CORNELIU BORUNDEL



MANUAL DE MEDICINĂ INTERNĂ PENTRU CADRE MEDII

ALL

Ediția a III-a

MANUAL
DE
MEDICINĂ INTERNĂ
PENTRU CADRE MEDII

Sub redacţia
CORNELIU BORUNDEL
doctor în medicină, medic primar

CUPRINS

CUVÂNT ÎNAINTE

ROLUL ȘI POZIȚIA CADRELOR MEDII

Dezvoltarea forţelor de producţie în condiţiile revoluţiei tehnico-ştiinţifice contemporane, introducerea în practica curentă a unor instalaţii, aparaturi şi instrumentar de înaltă tehnicitate, extinderea automatizării şi complexarea proceselor tehnologice, cerinţele conducerii şi organizării ştiinţifice a muncii impun în mod obiectiv creşterea continuă a nivelului de pregătire, de formare şi informare a tuturor cadrelor.

Dar nu poate fi constructor al societăţii noastre şi nici beneficiar al efortului colectiv decât cel care îmbină armonios setea de cunoaştere cu receptivitatea pentru nou şi valenţele morale; într-un cuvânt, ştiinţa cu conştiinţa.

În acest spririt trebuie înţelese rolul şi poziţia cadrelor medii. Cadre cu tehnicitate ridicată, situate pe cea mai înaltă treaptă de pregătire a personalului sanitar, acestea au menirea să umple golul dintre examenul medical propriu-zis şi îngrijirea bolnavului, înţeleasă în toată complexitatea sa.

Este cunoscut faptul că examenul medical - actul prestat de medic - nu epuizează imensul volum de practici şi acţiuni care constituie îngrijirea bolnavului.

„Medicul trece, asistenta rămâne. Medicul prescrie, asistenta execută" - iată de ce îndeplinirea obligaţiilor care-i revin, la un nivel superior de înţelegere şi interpretare, ca urmare a pregătirii sale de bază şi tehnico-profesionale, constituie aportul remarcabil al asistentei medicale.

Pregătirea de bază a asistentelor medicale, nivelul lor ridicat de cultură generală le permit, pe de o parte, însuşirea mai profundă şi mai rapidă a unor cunoştinţe şi practici de specialitate şi mai multă receptivitate faţă de ştiinţă şi faţă de nou, iar pe de altă parte, un orizont mai larg, o orientare mai rapidă la patul bolnavului. Asistenta medicală, a cărei sarcină de bază este asigurarea condiţiilor optime de îngrijire a bolnavilor, are atribuţii: de îngrijire medicală propriu-zisă, igienico-sanitare, organizatorice, educative şi gospodăreşti.

Locul său de muncă poate fi spitalul, policlinica sau circumscripţia medico-sanitară. Este lesne de înţeles că, pentru a-şi duce activitatea în bune condiţii, trebuie să cunoască bine instituţia în care lucrează, sub toate raporturile: structură, organizare etc. În cadrul policlinicii sau al circumscripţiei medicale, asistenta medicală are sarcina de a aplica toate cunoştinţele dobândite în anii de studiu pentru îngrijirea bolnavilor ambulatori, de a executa toate tehnicile şi actele medicale care se pot efectua ambulatoriu în unitatea sanitară respectivă sau la domiciliul bolnavului, de a contribui la acţiunile de depistare a bolilor, la acţiunile profilactice şi de educaţie

sanitară, pe scurt, de a contribui cu toate posibilităţile sale la vindecarea bolnavilor, la îmbunătăţirea stării de sănătate a populaţiei.

Aportul său devine mai important dacă-şi însuşeşte cunoştinţele şi tehnicile care sunt de competenţa sa din domeniul transfuziei, terapiei intensive, electrocardiografiei, oftalmologiei, otorinoloringologiei etc. Spitalul rămâne însă locul unde toate valenţele asistentelor medicale pot fi valorificate pe deplin şi unde aportul şi rolul lor sunt de neînlocuit. Aici sunt permanent în serviciul bolnavului - de la internarea acestuia şi până la externare.

Ele asigură toate îngrijirile prescrise, participă la examinarea bolnavului, la supravegherea lui, prelevează produsele biologice şi patologice, pregătesc bolnavii pentru examinările radiologice, endoscopice, asigură tratamentul, păstrează şi întreţin mobilierul, vesela, aparatura, instrumentarul etc., conferind totodată bolnavilor cele mai bune condiţii de igienă şi de confort. Având obligaţia de a supraveghea bolnavii şi de a urmări toate complicaţiile şi accidentele afecţiunilor şi tratamentelor aplicate, trebuie să le ştie bine şi să le recunoască la nevoie. Iată de ce trebuie să aibă temeinice cunoştinţe de patologie şi terapie, să cunoască semnele şi simptomele bolilor, contraindicaţiile şi incompatibilităţile medicamentelor. Dacă asistenta nu are rolul de a recomanda tratamente, în schimb are obligaţia să semnaleze toate modificările apărute în starea bolnavului. Asistenta medicală trebuie să-şi cunoască bine atribuţiile, să-şi îndeplinească obligaţiile planificat şi organizat, pentru ca timpul de muncă să fie pe deplin folosit. Organizarea raţională a muncii sale asigură un randament mai mare, o economie de forţe, de timp şi de materiale. Există, totuşi, un sector de activitate în care factorul timp nu are importanţă: liniştirea bolnavului. Atenţia acordată de către asistentă este foarte importantă, dacă ne gândim că patul constituie universul restrâns al bolnavului, timp de zile şi, uneori, săptămâni. Bolnavul care solicită asistenţă medicală îşi încredinţează sănătatea, şi uneori viaţa, în mâinile celor care îl îngrijesc.

Această încredere presupune multe responsabilităţi, multe calităţi. Este locul, de aceea, să prezentăm aptitudinile, trăsăturile morale, obligaţiile şi răspunderile unei bune asistente medicale.

Rezistenţa fizică şi nervoasă şi unele aptitudini pentru profesiune. Activitatea medicală este continuă, intensă, cu permanentă solicitare fizică şi nervoasă. Câteodată, prin natura atribuţiilor, asistenta trebuie să nu doarmă, fiind necesar ca după o noapte albă, să-şi păstreze bunăvoinţa, concentrarea, abilitatea manuală şi, mai ales, calmul.

Dacă fiecare bolnav este un mic univers, mulţi sunt veritabile drame. Acest lucru trebuie înţeles şi trăit, dar nu oricine se poate acomoda uşor. Sora are adeseori menirea să acorde bolnavului îngrijirile cele mai intime, motiv pentru care nu trebuie să manifeste o pudoare deplasată sau dezgust, neavând nici o importanţă vârsta sau sexul bolnavului. Aceasta nu înseamnă, însă, ignorarea pudorii naturale a bolnavului. În general, atitudinea trebuie să fie degajată, naturală, fără familiaritate deplasată şi fără politeţe ostentativă. Iată de ce asistentei i se cere mai mult decât tehnicitate şi cunoştinţe medicale; ea trebuie să posede o serie de calităţi psihologice: tact, stăpânire, blândeţe, devotament faţă de bolnav, faţă de suferinţele lui, conştiinciozitate. Conştiinciozitatea ridică valoarea oricărei munci, dar fără ea este

de neconceput activitatea asistentei medicale, pentru că de aceasta depinde viaţa bolnavului.

Chiar şi cele mai aparent nesemnificative neîndepliniri de sarcini pot avea consecinţe foarte grave, citând în acest sens administrarea cu întârziere a unui medicament, nerespectarea dozelor prescrise, întârzierea la serviciu care pot dăuna bolnavului.

Devotamentul. Mai presus de toate acestea, asistenta medicală trebuie să fie devotată, să aibă curaj şi tărie. Devotamentul trebuie să se manifeste egal faţă de toţi bolnavii. Grijile personale, necazurile vieţii sale particulare nu trebuie să-i influenţeze atitudinea.

O bună asistentă medicală trebuie să aibă un nivel intelectual şi de instruire superior. Sfera preocupărilor sale trebuie să fie cât mai largă, pentru a realiza destinderea psihică atât de necesară profesiunii sale. Mai mult, asistenta nu trebuie să uite niciodată că are dreptul şi datoria de a deveni un intelectual. Numai astfel asistenta medicală poate înţelege şi interpreta corect boala, semnele sale şi tehnicile prestate, numai astfel poate să-şi câştige prestigiul şi demnitatea. Dar, pentru aceasta mai are nevoie de cunoştinţe profesionale corespunzătoare, de o bună pregătire profesională. Nu sunt suficiente cunoştinţele teoretice de specialitate, oricât de numeroase ar fi, fără însuşirea temeinică a tehnicilor îngrijirii bolnavului.

Baza pregătirii teoretice şi practice se dobândeşte în şcoală, dar, cum în zilele noastre ştiinţele medicale progresează într-un ritm rapid, este nevoie de o permanentă instruire şi cunoaştere a metodelor noi de muncă. Specificul muncii sanitare implică consultarea permanentă a manualelor şi revistelor de specialitate, prezenţa activă la referate, conferinţe, cercuri ştiinţifice, cursuri de reciclare.

Atitudinea corectă. Când ne referim la atitudine, prin aceasta înţelegem comportamentul asistentei medicale faţă de bolnav şi faţă de celelalte categorii de personal sau vizitatori şi, bineînţeles, comportamentul său etic general.

Se ştie că pacientul are pe toată durata bolii un moral şi o psihologie deformate. Unii bolnavi apreciază îngrijirile, sunt binevoitorii cooperanţi, în timp ce alţii sunt deprimaţi, anxioşi, preocupaţi de problemele afective, familiale, sociale, neliniştiţi de boală, de perspective. În sfârşit, alţii se simt depersonalizaţi, au complexe de inferioritate, considerând că nu reprezintă decât un număr, un caz. În general, orice bolnav are un sentiment de reţinere, schimbându-şi modul de viaţă. Este separat de familie, şi-a întrerupt munca, trebuie să se adapteze la o nouă viaţă, la o altă disciplină, la care se adaugă, uneori, preocupările de ordin material.

Asistentei medicale îi revine sarcina să-l ajute pe bolnav cu tact, înţelegere, delicateţe, atenţie. Cine nu înţelege bolnavul, nu-i cunoaşte psihologia, manifestând intoleranţă faţă de ciudăţeniile, reproşurile, criticile, uneori nejustificate, ale acestuia, dovedeşte că este străin de profesiunea medicală, inutil, chiar dăunător.

Asistenta trebuie să manifeste solicitudine faţă de toţi bolnavii, încurajându-i în special pe cei trişti, descurajaţi sau grav bolnavi. Trebuie să-şi păstreze însă totdeauna demnitatea, să nu încurajeze glumele sau atitudinile nepotrivite, să manifeste fermitate faţă de bolnavi în îndeplinirea prescripţiilor, în respectarea disciplinei de

spital. Nu trebuie să întrerupă îngrijirile acordate bolnavului sub pretextul terminării programului. Nu trebuie să cunoască decât un program - acela al datoriei - interesul bolnavului primând totdeauna. Întreaga sa activitate trebuie să urmărească perseverent asigurarea celor mai bune condiţii de confort bolnavului, să-i creeze acestuia sentimentul de securitate.

Asistenta trebuie să-şi cunoască şi să-şi îndeplinească şi obligaţiile faţă de vizitatori. Trebuie să fie atentă şi binevoitoare faţă de aceştia, dar să impună linişte, să scurteze vizitele obositoare, să interzică scenele zgomotoase şi aducerea alimentelor sau băuturilor interzise. O aceeaşi atitudine trebuie să aibă asistenta medicală şi în caz de deces al bolnavului, permiţând prezenţa rudelor, dar impunând liniştea şi intervenind cu moderaţie.

Dar asistenta medicală are îndatoriri şi faţă de colegi, medici, administraţie. Ea trebuie să aibă, în general, o atitudine colegială, afirmaţiile care ar putea submina prestigiul colegilor sau al superiorilor fiind evitate cu grijă. Asistenta trebuie să fie foarte disciplinată, dând ascultare dispoziţiilor primite de la superiori. Trebuie să fie animată de spirit de echipă, în interesul bolnavului şi pentru bunul mers al instituţiei în care lucrează.

Asistenta trebuie să cultive şi spiritul de ordine şi de economie. Dezinteresul faţă de bunurile instituţiei dovedeşte mai mult decât lipsă de educaţie, reflectă ignorarea celor mai elementare norme de viaţă şi de muncă. Pentru bunurile instituţiei trebuie să manifeste aceeaşi grijă ca pentru bunurile personale; nu trebuie să permită sau să încurajeze risipa sau abuzul de medicamente, hrană, materiale diverse etc. Folosirea bunurilor instituţiei în scopuri personale indică lipsa de corectitudine, de demnitate şi abdicare de la principiile deontologiei profesionale, de la comportamentul etic general. Înstrăinarea obiectelor personale ale bolnavilor sau ale decedaţilor, urmărirea unor interese personale în relaţiile cu bolnavii sau cu familiile acestora reflectă acelaşi lucru.

Ţinuta asistentelor medicale face parte din condiţiile de confort ale bolnavilor şi nu trebuie să se uite că ea este şi un permanent exemplu pentru bolnav.

Este dezagreabilă, şi uneori chiar demoralizantă pentru bolnav, prezenţa unui cadru medical cu ţinută neglijentă, dezordonată, cu halatul rupt sau plin de pete. Aceasta este şi o dovadă de lipsă de respect faţă de bolnav, o nepoliteţe şi o greşeală.

Ţinând cont de aceste considerente, asistenta medicală trebuie să poarte totdeauna echipamentul de protecţie (inclusiv boneta) curat, călcat, bine întreţinut, iar igiena sa personală, mai ales cea corporală, trebuie să fie bine întreţinută.

Secretul profesional constituie o altă obligaţie fundamentală a asistentei medicale. Tot ceea ce se află despre bolnav sau despre boala sa de la medic, bolnav, familie ori din documentele medicale, constituie secretul profesional, care nu trebuie discutat cu nimeni. Respectarea secretului profesional este o datorie morală, o obligaţie, chiar dacă bolnavul nu a cerut-o.

Asistenta va păstra discreţie asupra stării bolnavului şi a tuturor problemelor legate de aceasta, chiar faţă de anturajul său. Nici bolnavului nu trebuie să-i dea informaţii în legătură cu boala, menirea sa fiind aceea de a-l linişti.

În schimb, tot ce ştie, află sau observă în legătură cu bolnavul trebuie să comunice medicului.

Dacă divulgarea secretului profesional poate dăuna uneori bolnavului, întotdeauna va aduce prejudicii instituţiei medicale şi personalului său.

Responsabilitatea reprezintă obligaţia de a răspunde de actele săvârşite în faţa autorităţii competente, întrucât există o legătură între acţiuni - chiar nedorite şi neprevăzute - şi consecinţele acestora.

Responsabilitatea este în primul rând morală, cu alte cuvinte de actele sale răspunde mai întâi faţă de ea însăşi.

Dar există şi o responsabilitate penală, asistenta fiind răspunzătoare de actele sale cu un grad de periculozitate socială mai mare. Astfel, efectuarea din proprie iniţiativă a unei perfuzii, administrarea unui medicament fără prescripţie medicală, dacă au consecinţe grave pentru bolnav, antrenează responsabilitatea penală.

1. INTRODUCERE ÎN MEDICINA INTERNĂ

1.1. NOȚIUNI GENERALE DESPRE BOALĂ

Cunoaşterea şi diagnosticul bolilor nu pot constitui un scop în sine. Istoria arată că medicina îşi are originea nu în speculaţii filozofice sau în anumite cunoştinţe teoretice, ci în instinctul de conservare al individului şi în tendinţa de ajutor reciproc în cazuri de accidente sau boli, tendinţă izvorâtă din viaţa socială.

Deci, *a vindeca sau cel puţin a uşura suferinţa* a fost dintotdeauna scopul practicilor medicale. Dar este binecunoscut faptul că, de obicei, este mai uşor să se prevină decât să se vindece boala, adeseori apărând agravări şi chiar invalidităţi, cu consecinţe importante pentru individ, familie şi colectivitate.

Greutăţile pe care le întâmpină cercetătorii în descoperirea cauzelor bolilor şi în elaborarea medicamentelor care să distrugă factorii cauzali au dus la o dezvoltare impetuoasă a profilaxiei bolilor, ajungându-se în acest fel la vaccinarea împotriva bolilor infecto-contagioase. De aceea, *în etapa actuală*, *prevenirea bolilor este idealul spre care tinde medicina*. Medicina preventivă a marcat o dezvoltare uriaşă, dar, cu toate realizările obţinute, privind în perspectivă se poate spune că este abia la început şi că imperfecţiunile ei - atât în ceea ce priveşte medicina preventivă colectivă, cât şi, mai ales, cea individuală - alimentează şi vor mai alimenta încă mult timp medicina curativă.

Oricum, scopul medicinei îl constituie prevenirea şi vindecarea bolilor, cunoaşterea şi diagnosticul acestora fiind numai etape necesare în drumul care duce la realizarea acestui scop.

Este adevărat că unele boli nu pot fi prevenite, nici tratate, dar aceasta nu înseamnă că medicina ar fi neputincioasă. Când nu se poate obţine o vindecare completă sau definitivă, se poate reda organismului o parte sau întreaga sa capacitate de muncă pentru un timp mai mult sau mai puţin îndelungat. În orice caz, medicina are datoria şi poate să aline suferinţele bolnavului, acest lucru fiind posibil astăzi.

De la vechiul aforism „medicina este o artă care vindecă uneori, uşurează adesea şi consolează totdeauna", drumul parcurs a fost mare, datorită în special marilor descoperiri făcute de ştiinţele medicale şi biologice din ultimul secol.

Dacă medicina se ocupă de cunoaşterea, prevenirea şi tratamentul bolilor, apare necesară lămurirea conceptelor de stare de sănătate şi stare de boală.

Un organism viu poate fi definit ca un sistem complex de organe şi sisteme în echilibru dinamic. Toate componentele acestui sistem complex sunt în activitate echilibrată, în sensul că uneori domină funcţia unuia dintre sisteme, alteori a altuia. În cursul digestiei predomină activitatea aparatului digestiv, în timp ce în cursul efortului fizic, activitatea musculară. Coordonarea funcţiilor şi adaptarea organismului la mediu sunt asigurate de sistemul nervos.

Nivelul funcţiilor organismului se modifică în urma reacţiilor de adaptare. De exemplu, în cursul unui efort fizic cresc frecvenţa bătăilor cardiace, tensiunea arterială, frecvenţa şi amplitudinea mişcărilor respiratorii, se intensifică procesele metabolice, se mobilizează sângele din depozite, se ridică nivelul glicemiei, creşte acidul lactic din sânge. În aceste condiţii devierile de la normal nu sunt patologice, pentru că, prin aceste reacţii, organismul se adaptează la mediul de viaţă, la excitanţii obişnuiţi din mediu. Şi în cursul febrei apar reacţii asemănătoare cu acelea din efortul fizic, febra fiind manifestarea unei stări patologice, care apare sub acţiunea unor agenţi neobişnuiţi din mediul de viaţă. Febra este deci manifestarea unei boli, limitând capacitatea de adaptare a organismului la mediu.

Deci echilibrul biologic dintre organism şi mediu, cu posibilitatea manifestării reacţiilor de adaptare ale organismului, se numeşte *stare de sănătate.*

Modificarea acestui echilibru biologic sub influenţa unor factori interni sau externi, cu limitarea capacităţii de adaptare a organismului la mediu, se numeşte *stare de boală*.

Boala este un proces complex, dinamic, la care ia parte întregul organism, ca rezultat al corelaţiilor care se stabilesc între mediul intern şi extern, pe de o parte şi al corelaţiilor dintre organismul privit ca un tot unitar şi diferitele sale părţi componente, pe de altă parte.

Factorul care strică echilibrul dintre organism şi mediu se numeşte *cauză patogenă*, iar efectul său - *stare patologică*. Boala este deci o stare patologică.

1.2. PERIOADELE DE EVOLUŢIE A BOLII

Perioada de latenţă reprezintă intervalul de timp care se scurge din momentul acţiunii agentului patogen asupra organismului şi până la apariţia modificărilor funcţionale ale organismului. Această perioadă poate lipsi uneori, ca de exemplu în traumatisme sau arsuri. În bolile infecţioase, perioada de latenţă se numeşte *incubaţie*. La sfârşitul perioadei de latenţă, procesul patologic *se poate termina sau poate evolua către a doua fază a bolii - perioada de stare*.

Perioada de stare reprezintă intervalul de timp în care apar tulburări ale funcţiilor organismului, reacţiile fiind generale, indiferent dacă agentul patogen a acţionat asupra unui teritoriu limitat sau asupra unui anumit organ. Aceasta se datorează excitării terminaţiilor nervoase prin produsele de metabolism microbian şi din ţesuturile degradate, excitaţia transmisă la centrii nervoşi determinând o reacţie generală, care antrenează şi modificări umorale. Reacţiile de răspuns ale organismului sunt de mai multe feluri:

- *reacţii de adaptare*, care constau în modificări metabolice şi morfologice; în afara reacţiilor de apărare specifice faţă de agenţii de agresiune (anticorpi etc.), organismul poate răspunde agresiunilor şi prin reacţii de apărare nespecifice, prin intermediul secreţiilor glandelor endocrine (hipofiză, suprarenală);
- *reacţii de compensare*, care urmăresc suplinirea funcţiilor organismului lezat, intrat în inhibiţie de protecţie;

- *reacţii patologice*, care duc la distrugerea celulelor şi a ţesuturilor; reacţiile patologice apar pe parcursul bolii, pe seama reacţiilor de compensare sau adaptare, dacă acestea depăşesc o anumită intensitate; accelerarea ritmului cardiac - reacţie de compensare - la peste 180 de bătăi/minut, pe o perioadă mai mare de timp, devine o reacţie patologică, fiindcă reduce mult circulaţia coronariană, inima contractându-se în gol, din cauza reducerii diastolei.

Este important de ştiut care dintre reacţii sunt utile şi care pot deveni nocive. În evoluţia unei boli, *funcţionalul precedă organicul*; cu alte cuvine, tulburările iniţiale sunt funcţionale, deci reversibile, dar cu timpul apar leziuni organice (distrucţii tisulare), care în faze avansate pot deveni ireversibile.

Pentru a preveni apariţia leziunilor organice, mai greu de tratat, bolile trebuie diagnosticate şi tratate în faze iniţiale, funcţionale.

Sfârşitul bolii este a treia perioadă de evoluţie şi se poate manifesta prin vindecare sau prin moarte. Vindecarea poate fi totală, cu revenirea structurii şi funcţiei organului lezat, sau parţială, cu persistenţa unor leziuni şi a insuficienţei funcţionale a organului lezat. În cazul vindecării parţiale, o parte din ţesutul lezat este înlocuit cu ţesutul cicatriceal, care determină o insuficienţă funcţională a organului. Când leziunea este redusă, insuficienţa funcţională nu apare în repaus.

Procesul de vindecare (sanogeneză) se poate realiza prin mai multe mecanisme: eliminarea agentului patogen, restructurarea imunologică, regenerarea parenchimului sănătos, compensarea funcţională, înlăturarea focarului patologic pe cale chirurgicală etc.

Vindecarea se realizează de obicei trecând prin perioada de *convalescenţă*, în care se refac rezervele funcţionale consumate în cursul bolii. Convalescenţa nu presupune completa vindecare a bolii, ci numai dispariţia majorităţii simptomelor.

În evoluţia unor boli mai pot apărea:

- *recrudescenţa*: exacerbarea bolii, cu intensificarea întregii simptomatologii, atât în perioada de stare, cât şi în cea de declin (deci înainte de terminarea clinică a bolii);

- *recăderea* (reşuta, recidiva): reapariţia simptomatologiei bolii în perioada de convalescenţă;

- *reinfecţia*: o nouă infecţie şi îmbolnăvire.

A doua posibilitate de terminare a bolilor este prin *moarte*.

Nu trebuie confundată moartea aparentă (catalepsie, letargie) cu moartea reală. În medicină se vorbeşte despre *moarte clinică* (uneori reversibilă) şi *moarte biologică* (moarte reală). Moartea clinică apare prin încetarea principalelor funcţii vitale (circulaţia şi respiraţia). Moartea biologică se instalează odată cu moartea celulelor. Se ştie că, după oprirea circulaţiei şi a respiraţiei, diferite celule şi ţesuturi continuă să trăiască. Celulele scoarţei cerebrale mor după 5 - 6 minute de la întreruperea circulaţiei în creier, celulele centrilor subcorticali rezistă până la 20 de minute, iar corneea se poate transplanta chiar după câteva zile de conservare. În serviciile de terapie intensivă se constată uneori moartea clinică. Se descriu diferite semne ale morţii.

Semne elementare precoce: oprirea bătăilor inimii şi a pulsului, oprirea respiraţiei, dispariţia sensibilităţii, pierderea cunoştinţei, apariţia unui văl ceţos pe ochi, dispariţia tonicităţii globilor oculari, suprimarea reflexului cornean (degetul pus pe

cornee nu produce nici o reacţie de apărare), dilatarea pupilelor (midriază), urmată mai târziu de micşorare (mioză), topirea rapidă a grăsimii perioculare.

Semne mai tardive: răcire cadaverică progresivă; rigiditatea cadaverică debutează la 6 ore după moarte, la muşchii maseteri, şi este totală în 24 de ore. După trei zile rigiditatea se atenuează şi dispare. Alte semne tardive sunt: relaxarea sfincterelor, lividitatea cadaverică, putrefacţia cadaverică.

Semne suplimentare care pot fi căutate de sora medicală: o oglindă aşezată timp de 5 minute înaintea nasului şi a gurii (la adăpost de curenţii de aer) nu se acoperă de aburi; aşezând mâna înaintea unei surse de lumină, conturul marginal al degetelor este roz la individul în viaţă şi închis la culoare la cadavru; o legătură la baza degetului produce la omul în viaţă o coloraţie violacee şi o tumefacţie, iar la cadavru nimic; o ventuză plasată în regiunea ombilicală provoacă o congestie violacee la omul în viaţă şi nimic la cadavru.

Când este afectat un organ de importanţă vitală (ficat, rinichi, inimă etc.), moartea se instalează lent, fiind precedată şi de o stare de agonie, care durează, după caz, de la câteva ore la 1 - 2 zile. Funcţiile dispar treptat, la început activitatea cortexului (ultimul care-şi pierde funcţia este analizorul auditiv), apoi funcţia formaţiunilor subcorticale şi în cele din urmă a centrilor respiratori bulbari.

1.3. CLASIFICAREA BOLILOR

În funcţie de durată se deosebesc boli acute, care durează de la câteva ore la 2 - 3 săptămâni, boli subacute, care durează 3 - 6 săptămâni şi boli cronice, care pot dura luni, ani sau chiar toată viaţa.

1.4. NOŢIUNI ELEMENTARE DE ISTORIE A MEDICINEI

Din timpuri imemorabile se cunoaşte existenţa unor practici medicale. Astfel, încă din timpul comunei primitive există mărturii ale unor acte terapeutice: schelete care prezintă urmele unor fracturi consolidate, precum şi cranii cu orificii regulate pe boltă (trepanaţii). E greu de precizat dacă acestea reprezentau acte rituale sau practici terapeutice, dar este limpede că, la începuturile sale, timp îndelungat, „vindecătorul” cumula funcţia de medic şi de chirurg. Practica milenară a arătat oamenilor primitivi că unele afecţiuni ale organelor exterioare - o fractură, extracţia unui dinte, evacuarea unui abces etc. - puteau fi tratate cu ajutorul unor instrumente. Afecţiunile organelor interne, dominate îndeosebi de durere, solicitau utilizarea unor agenţi terapeutici căutaţi în lumea animală, vegetală, printre minerale.

Odată cu modificările care au survenit în structura societăţii şi cu evoluţia modului de a gândi şi a acţiona al oamenilor, prefaceri adânci influenţează şi medicina. Astfel, în codul lui Hammurabi se vorbeşte despre „omul cu cuţitul de bronz” -

chirurgul, chemat să vindece ochiul bolnav, probabil de cataractă sau conjunctivită granuloasă, boli frecvente în Mesopotamia.

În această epocă se detaşează cele trei mari centre ale ştiinţei şi practicii medicale din Grecia antică: Kos, Rodos şi Knidos.

Figura cea mai reprezentativă a acelor timpuri rămâne Hipocrate din Kos (460 - 375 î.e.n.), denumit şi „părintele medicinei", pentru spiritul său de observaţie, varietatea de tratamente, judiciozitatea recomandărilor preceptelor sale, care dealtfel stau în mare măsură şi la baza medicinei moderne.

Sunt revelatoare pentru generozitatea, umanitatea şi înţelepciunea acestui mare învăţat şi medic recomandările care alcătuiesc cunoscutul Jurământ al lui Hipocrate, jurământ depus secole de-a rândul de către medici înainte de a începe practica medicală. Redăm mai jos acest preţios îndreptar:

„Jur pe Apolo, medicul, pe Asklepios, pe Hygeea şi pe Panacheia şi, luând ca martori pe toţi zeii şi zeiţele, mă angajez să duc la îndeplinire, după puterile şi judecata mea, acest jurământ şi angajament scris.

Jur să socotesc ca pe egalul părinţilor mei pe acela care m-a învăţat arta medicinei: să împart cu el bunurile mele şi să îi asigur toate nevoile în caz de lipsă; să consider pe copiii lui ca pe proprii mei fraţi şi, dacă doresc să studieze această artă, să îi învăţ fără înţelegere scrisă şi fără plată; să împărtăşesc preceptele generale, lecţiile prin viu grai şi tot restul doctrinei copiilor mei, copiilor maestrului meu şi tuturor discipolilor care s-au înrolat şi au depus jurământ să slujească legea medicală, şi nu alta.

Voi dispune, după puterea şi judecata mea, ca regimul dietetic să fie folosit în folosul bolnavilor, şi nu în dezavantajul sau spre răul lor. Şi nu voi da, oricine mi-ar cere acest lucru, un drog ucigător şi nici nu voi lua iniţiativa ca să sugerez vreodată aşa ceva. De asemenea, nu voi provoca unei femei avortul niciodată. Prin probitate şi castitate, îmi voi menţine curate viaţa şi profesiunea mea.

Nu voi face incizie perineală la calculoşi, lăsând această practică profesioniştilor. În orice casă va trebuie să intru, voi merge acolo numai spre binele bolnavilor, evitând orice stricăciune voluntară sau act de corupere şi, cu deosebire, orice raporturi venale, cu femei sau bărbaţi, fie ei oameni liberi sau sclavi.

Toate cele ce în decursul său în afara exerciţiului artei mele aş putea vedea sau auzi, privind viaţa semenilor mei, şi care nu trebuie divulgate, le voi reţine pentru mine, socotind că toate acestea au dreptul la cel mai deplin secret.

Dacă voi îndeplini până la capăt acest jurământ şi îl voi onora tot timpul, să îmi fie permis să mă bucur de toate plăcerile vieţii şi ale artei, cinstit fiind pentru totdeauna de către oameni. Dacă îl voi viola şi voi deveni sperjur, să mi se întâmple tocmai contrariul".

Numeroase alte nume ilustrează progresul medicinei. La începutul erei noastre, Celsius face disecţii pe cadavre şi descrie impresionant de exact anatomia umană, iar în jurul anilor 1000 Avicenna (980 - 1037), în „Canonul medicinei", contribuie remarcabil la dezvoltarea medicinei evului mediu, descriind multe boli şi indicând tratamente corecte.

În secolul al XVI-lea, Vesal întemeiază anatomia modernă, iar în secolul al XVII-lea Harvey descrie, amănunţit, legile circulaţiei.

După anul 1700 apar în medicină descoperiri deosebite, care-i schimbă complet caracterul, reprezentând primul pas către extraordinarele progrese de azi.

În 1770, Jenner descoperă vaccinarea antivariolică, deschizând era vaccinărilor, era antiepidemică, profilactică. Apoi, marile descoperiri în domeniul bacteriologiei şi virusologiei ale lui Pasteur, Mecinikov, Lister şi Koch, în secolul al XIX-lea, schimbă complet modul de gândire al medicilor privitor la răspândirea şi vindecarea bolilor.

Mult timp într-o poziţie de servitute (fiind practicată de bărbieri), datorită nenumăratelor oprelişti de ordin religios proprii evului mediu, chirurgia se desprinde de-abia după sfârşitul secolului al XVII-lea dintre ştiinţele medicale delimitându-se ca o disciplină independentă.

Serurile şi vaccinurile, sulfamidele şi antibioticele, corticoterapia şi tranchilizantele, transfuziile, anticoagulantele, izotopii, antitiroidienele de sinteză, transplantele de ţesuturi şi organe sunt numai câteva dintre descoperirile ultimului secol care au intrat în practica curentă, transformând medicina, dintr-o artă a câtorva iniţiaţi, într-o ştiinţă cu caracter de masă. Drumul parcurs de medicină în ţara noastră îmbracă în general aceleaşi aspecte. Primele aşezăminte medicale se numeau „bolniţe" şi erau situate pe lângă mânăstiri, medicii (vracii) acelor vremi recrutându-se dintre călugări sau preoţi. Prin secolul al XV-lea apar şi spitale laice. Cea dintâi legislaţie cu dispoziţii sanitare este cuprinsă în pravilele lui Vasile Lupu şi Matei Basarab (secolul al XVII-lea).

Prima şcoală de învăţământ medical a luat fiinţă la Cluj în 1775.

În 1710 este înfiinţat la Bucureşti Spitalul „Colţea", iar în 1735, Spitalul „Pantelimon". Spiridonia din Iaşi este întemeiată în 1745. Hotărâtoare pentru începuturile organizaţiei sanitare în Principate sunt prevederile sanitare din Regulamentul Organic emis în 1831 de generalul Kiseleff. În 1857 este deschisă Facultatea de medicină umană din Bucureşti sub numele de Şcoala de medicină, mai târziu fiind inaugurate şi facultăţile din Iaşi şi Cluj.

De numele lui Carol Davila şi Nicolae Kretzulescu se leagă în ţara noastră începuturile învăţământului medical şi ale organizării sanitare moderne.

Victor Babeş, în anatomie patologică şi bacteriologie, Ioan Cantacuzino, în răspândirea metodelor experimentale de studiu şi Gh. Marinescu, în neurologie, sunt nume care cinstesc ţara noastră, fiind recunoscute şi apreciate pe plan mondial.

Alexandru Marcovici, George Stoicescu, Nicolae Kalinderu şi Christea Buicliu reprezintă generaţia de medici şi profesori care au ilustrat medicina internă în secolul al XIX-lea, făcând operă de adevărat pionierat, într-o vreme când medicina se baza, mai ales, pe observaţia clinică la patul bolnavului, pe educaţia simţurilor şi dezvoltarea judecăţii. În secolul nostru, Nanu Muscel, Anibal Teohari, Dimitrie Ionescu şi alţii au adus un aport remarcabil la dezvoltarea medicinei interne. Eminenţi medici şi distinşi pedagogi pot fi citaţi şi în epoca noastră: D. Danielopolu, N. Gh. Lupu, I. Haţieganu etc. Paralel cu activităţile de îngrijire a bolnavilor, didactică şi de cercetare, se dezvoltă reţeaua unităţilor sanitare şi numărul paturilor, se diversifică şi se îmbogăţesc dotările şi aparatura, se introduc în activitatea curentă noi categorii de personal, printre care şi asistentele medicale.

1.5. OBIECTUL MEDICINEI INTERNE

Sub influenţa unor agenţi variaţi pot apărea diferite boli, diferite stări patologice. Se deosebesc o *patologie medicală* sau *medicină internă* şi o *patologie chirurgicală*. Timp îndelungat, aceste două principale ramuri ale medicinei erau practicate de aceleaşi persoane. Abia în ultimele secole, mai exact la sfârşitul secolului al XVII-lea, prin cunoaşterea anatomiei, prin precizarea agenţilor patogeni şi a conduitei terapeutice s-a făcut deosebirea între medicina internă şi chirurgie.

Cu toate acestea, încă mult timp chirurgia nu a putut părăsi poziţia sa de subordonare, indicaţiile terapeutice fiind date în continuare chirurgului de către internist. Cu timpul, sub influenţa progreselor realizate, patologia chirurgicală se desprinde total de patologia medicală, devenind discipline independente una faţă de cealaltă.

E greu de delimitat astăzi obiectul medicinei interne de cel al chirurgiei, cele două discipline având numeroase zone de interferenţă, de întrepătrundere. Se poate spune că medicina internă se ocupă de afecţiunile care nu justifică drept principal tratament manopere chirurgicale. În zilele noastre, numeroase afecţiuni ale aparatelor: respirator, cardiovascular, digestiv, ale sistemului nervos etc., sunt integral pasibile de tratamente chirurgicale.

Din cele de mai sus rezultă că medicina internă şi chirurgia se ocupă de bolile aceloraşi aparate şi sisteme, ceea ce le deosebeşte fiind caracterul bolilor, forma clinică, stadiul, dar mai ales tratamentul; astfel, un ulcer gastroduodenal este o afecţiune de domeniul medicinei interne, dar când se însoţeşte de perforaţie devine o boală chirurgicală; stenoza mitrală intră tot în sfera patologiei interne, dar în anumite împrejurări, în funcţie de stadiul clinic etc., e susceptibilă de intervenţia chirurgicală.

Indiferent de obiect şi de sfera de cuprindere, medicina internă rămâne fundamentul medicinei. Ca o consecinţă firească a progreselor ştiinţelor medicale s-au desprins, cu timpul, din medicina internă numeroase specialităţi: neurologia, cardiologia, pediatria, bolile contagioase, reumatologia etc. Toate aceste discipline îşi păstrează legătura cu medicina internă, folosind dealtfel aceleaşi noţiuni şi principii de bază.

1.6. DESCRIEREA BOLILOR

Pentru înlesnirea studiului, în descrierea fiecărei afecţiuni în parte, se ţine seama de următoarea schemă: definiţie, etiologie, patogenie, anatomie patologică, simptomatologie, forme clinice, evoluţie, diagnostic, prognostic, tratament. Precizarea şi delimitarea acestor termeni sunt necesare, pe de o parte, pentru cultura medicală elementară a oricărui cadru medico-sanitar, iar pe de alta, pentru că sunt termeni medicali de circulaţie curentă.

Definiţia reprezintă enumerarea foarte sumară a celor mai specifice elemente ce caracterizează boala respectivă.

Etiologia este partea din patologie care se ocupă cu studiul cauzelor bolilor. După natura şi originea lor, agenţii etiologici sunt *endogeni* (interni) sau *exogeni* (externi). Dintre cauzele producătoare de boală, cele externe sunt cele mai importante, un rol patogenic deosebit deţinându-l agenţii traumatici, termici, chimici şi unele microorganisme (virusuri, rickettsii, bacterii, spirili, protozoare, ciuperci etc.). Şi cauzele interne îşi au importanţa lor. Ele sunt, de fapt, rezultanta asimilării, în cursul generaţiilor anterioare, a acţiunilor factorilor de mediu asupra organismului. Cauzele interne pot fi ereditare sau dobândite şi sunt studiate sub denumirile de constituţie, reactivitate şi ereditate. Etiologia bolilor este foarte variată, dar totdeauna există o cauză *principală* sau *determinantă* (de pildă, virusul gripei produce gripa), uneori cauze *predispozante* (sedentarismul, obezitatea, fumatul, în ateroscleroză), iar alteori şi cauze *favorizante* (de pildă, alcoolismul şi frigul favorizează pneumonia).

Patogenia se ocupă de modul în care agentul patogen produce boala. În decursul timpului, în problema patogeniei concepţiile au evoluat:

- Potrivit concepţiei organo-localiciste, boala era considerată ca fiind urmarea acţiunii locale a agentului patogen asupra unui organ; prin leziune se modifică funcţia, ceea ce duce la boală.

- Concepţia patologiei moleculare (Schadé) susţine că, sub acţiunea agenţilor patogeni, în organism se schimbă constanţa umorilor (homeostazia mediului intern), apărând modificările moleculare care explică toate tulburările funcţionale ale organismului bolnav. Prin constanţa umorilor se înţeleg unele valori invariabil constante. Astfel, constanţa temperaturii (*izotermie*), constanţa conţinutului de apă (*izohidrie*), presiunea osmotică constantă (*izotonie*), concentraţia constantă a diferiţilor ioni (*izoionie*). Această concepţie a însemnat un progres important în medicină.

- Concepţia sindromului de adaptare. H. Selye a arătat că, în afara reacţiilor de apărare specifică faţă de agenţii de agresiune (anticorpi etc.,), organismul poate răspunde agresiunilor şi prin reacţii de apărare nespecifice, prin intermediul secreţiilor endocrine (hipofizare, suprarenale).

Indiferent de agentul agresor, organismul răspunde totdeauna în acelaşi fel agresiunilor (stresurilor), şi anume prin modificări metabolice şi morfologice, cu creşterea rezistenţei faţă de agentul în cauză.

Sindromul de adaptare poate fi declanşat de agenţi foarte diferiţi (frig, radiaţii solare, traumatisme, infecţii, intoxicaţii, eforturi musculare) şi evoluează în mai multe etape:

- *faza de alarmă*, cu declanşarea secreţiei de adrenalină, cuprinzând o primă etapă de şoc, urmată de una de contraşoc, caracterizată printr-o exagerare a catabolismului, reprezentând apariţia manifestărilor de apărare împotriva şocului;

- *faza de rezistenţă*, caracterizată prin creşterea rezistenţei organismului faţă de agentul agresor în cauză. Agentul agresor acţionează asupra glandei hipofize pe

cale nervoasă şi, probabil, umorală. Prin intermediul hormonului hipofizar adrenocorticotrop este excitată glanda corticosuprarenală şi se declanşează secreţia de hormoni glucocorticoizi. Aceştia cresc glicemia, glicogenul hepatic, măresc eficienţa contracţiei musculare, duc la involuţia ţesutului limfatic, cu eliberarea în circulaţie de anticorpi, şi scad reacţia inflamatoare;

- *faza de epuizare* se instalează când acţiunea agentului patogen continuă, ajungându-se nu numai la epuizarea organismului, dar chiar la moarte.

Selye afirmă că unele organisme supuse acţiunii prelungite a unui agent agresor, în loc să facă sindromul de adaptare normal, prezintă tulburări ale acestui sindrom, organismul nemaiputând să iasă din faza catabolică. El a numit aceste boli „maladii de adaptare", pe care ACTH şi cortizonul le vindecă, iar mineralocorticoizii le agravează.

Teoria bolilor de adaptare, deşi seducătoare, nu poate fi acceptată ca o bază de lucru, sindromul de adaptare fiind, în realitate, veriga endocrină în reacţiile organismului, declanşate prin mecanism nervos.

- Concepţia nervistă, consideră că elementul patogenic comun tuturor bolilor este următorul: agentul patogen acţionează asupra terminaţiilor nervoase din teritoriul unde îşi exercită acţiunea nocivă, terminaţii prin care stimulul este transmis scoarţei cerebrale. Aceasta e calea directă, reflexă. Dar scoarţa e excitată şi pe cale umorală, de către produsele de degradare apărute la nivelul leziunii.

Centrii nervoşi acţionează asupra periferiei pe cale endocrină (prin cuplul hipofizo-suprarenal) şi pe cale nervoasă directă. Prin repetarea acţiunii agentului patogen, apare posibilitatea condiţionării reacţiilor de răspuns.

Anatomia patologică descrie modificările macroscopice şi microscopice apărute la nivelul organului afectat.

Simptomatologia grupează simptomele clinice, biologice şi radiologice ale bolii respective. Cu descrierea, analizarea şi interpretarea simptomelor se ocupă *semiologia* - parte importantă a patologiei, disciplină medicală esenţială.

Prima categorie de simptome, cele clinice, se numesc astfel pentru că fac parte din „clinică" - disciplină care cuprinde ansamblul cunoştinţelor dobândite prin observarea directă a bolnavului, fără ajutorul mijloacelor de cercetare (explorări radiologice, biochimice etc.).

În practica curentă, în cadrul simptomelor clinice, se descriu simptome generale funcţionale (subiective) şi fizice (obiective).

Simptomele sunt *generale* (febră, frison, astenie, pierdere ponderală) când nu sunt caracteristice unei boli anume, putând apărea în diverse afecţiuni. Simptomele poartă denumirea de *funcţionale* sau *subiective* (durere, greaţă, inapetenţă, dispnee, palpitaţii etc.) când sunt resimţite spontan de bolnav. Simptomele sunt *fizice* sau *obiective* când sunt descoperite de către medic cu ajutorul anumitor manevre (palpare, percuţie, auscultaţie).

Simptomele fizice se mai numesc şi *semne*, pentru că necesită o anumită tehnică pentru evidenţierea lor. Denumirea de simptom se foloseşte numai în cazul bolilor, cea de semn fiind utilizată şi pentru a descrie starea de sănătate. Astfel, corect se spune semn de sănătate, şi nu simptom de sănătate.

Se mai utilizează termenul de semn în cazul în care un anumit simptom sau grup de simptome este caracteristic pentru o anumită boală şi suficient pentru a o diagnostica (de exemplu, semnul Argyll-Robertson din sifilisul sistemului nervos central; semnul Babinski din leziunea căilor piramidale etc.). De aceea, se spune despre aceste semne că sunt *patognomonice*.

Într-o anumită grupare, diferite simptome (generale, funcţionale şi fizice) pot deveni semnele unei boli. De exemplu, simptomele: frison, febră, junghi toracic, dispnee, spută ruginie, suflu tubar şi raluri crepitante reprezintă semnele pneumoniei lobare; febră, cefalee, durerea lombară, edemele, oliguria, albuminuria, cilindruria, hipertensiunea arterială şi hiperazotemia sunt semnele glomerulonefritei difuze acute. Există şi grupări de simptome numite *sindroame*, comune unor grupe de boli, nefiind caracteristice unei boli anume. De exemplu, sindromul de condensare pulmonară (vibraţii vocale exagerate, matitate, raluri crepitante şi uneori suflu tubar) se poate întâlni în pneumonia lobară, în cancerul bronşic, în infarctul pulmonar sau în tuberculoza pulmonară; sindromul lichidian pleural (dilatarea unui hemitorace, lărgirea spaţiilor intercostale, absenţa vibraţiilor vocale, matitate şi tăcere auscultatorie), se poate întâlni în pleurezii, hidrotorax, hemotorax.

De la simptome şi semne, prin conturarea sindromului, se ajunge de obicei la *diagnostic*. Adeseori sindromul e precedat de *prodrom* - o totalitate de manifestări subiective şi obiective foarte puţin caracteristice, generale şi comune, fugace şi inconstante.

Elaborarea diagnosticului impune nu numai depistarea şi interpretarea simptomelor clinice, dar şi a celor radiologice şi biologice. Pentru ilustrarea simptomelor biologice, cel mai frecvent sunt utilizate probele funcţionale, destul de numeroase şi specifice pentru fiecare organ.

Formele clinice: în practica medicală nu trebuie să se uite faptul că cei care fac obiectul îngrijirii sunt bolnavii, şi nu bolile şi că fiecare organism reacţionează întrun fel aparte faţă de aceiaşi factori patologici. Cu alte cuvinte, fiecare om imprimă o pecete particulară bolii. Dacă se corelează acest fapt cu existenţa unor particularităţi determinate de teren, evoluţie, vârstă, factori asociaţi etc., se înţelege existenţa în cadrul unei boli a diferitelor forme clinice.

Formele clinice au în general aceeaşi etiologie, patogenie, acelaşi aspect anatomopatologic, aceleaşi simptome de bază şi tratament. Fiecărei forme clinice îi sunt proprii însă anumite caractere, particularităţi, care-i conferă individualitatea. De exemplu, în cadrul reumatismului articular acut se descriu forma latentă, reumatismul cardiac malign, reumatismul cardiac evolutiv, forme articulare, reumatismul articular subacut etc.; pneumonia lobară prezintă de asemenea numeroase forme clinice, atât la copii, cât şi la bătrâni: dublă, centrală, migrantă, a vârfului, adinamică, cu delir, gastrointestinală, forme abortive, atipice etc.

Evoluţia unei boli este de asemenea foarte importantă, urmărirea îndeaproape a evoluţiei permiţând adeseori stabilirea mai exactă a diagnosticului, aprecierea prognosticului, prevenirea complicaţiilor. Există boli grave care prezintă anumite dificultăţi de diagnostic în fazele iniţiale, urmărirea zilnică a acestora făcând posibilă însă stabilirea diagnosticului (se ştie ce importanţă are, de exemplu, diagnosticul

precoce al unui cancer, în perioada operabilităţii, diagnosticul tardiv în această boală, după apariţia metastazelor, echivalând practic cu pierderea bolnavului).

Complicaţiile: în evoluţia unei boli pot apărea modificări patologice, care de obicei agravează prognosticul. Acestea se numesc complicaţii. De exemplu, în evoluţia ulcerului gastroduodenal apar uneori perigastrită, hemoragii, perforaţii, stenoze pilorice etc.; în evoluţia infarctului miocardic: ruptura inimii, şocul cardiogen, anevrismul, tulburări de ritm sau conducere, complicaţii tromboembolice etc.

Diagnosticul: la baza oricărei practici medicale se află diagnosticul, care presupune următoarele activităţi: a examina, a reflecta, a deosebi, a cunoaşte exact, a decide şi este indispensabil în orice caz de boală, nu numai pentru prescrierea tratamentului ci şi pentru stabilirea prognosticului. Formularea diagnosticului presupune că în gândirea medicală există deja gata constituite conceptele bolilor respective. Deşi fiecare bolnav îşi face boala lui proprie, în care specificul manifestărilor clinice şi al condiţiilor etiopatogenice realizează o individualitate, nu e mai puţin adevărat că - pe baza unor caractere specifice comune - cazurile clinice pot fi grupate în anumite cadre, care reprezintă concepte generice de boli. A diagnostica presupune tocmai cunoaşterea acestor cadre, concepte de boală şi plasarea cazului individual de boală în unul dintre ele.

Diagnosticul trebuie să fie diferenţial şi pozitiv. Orice diagnostic trebuie să fie, în ultimă analiză, un diagnostic diferenţial, ceea ce înseamnă excluderea bolilor cu simptomatologie asemănătoare.

Diagnosticul pozitiv înseamnă, în fapt, mai mult decât stabilirea diagnosticului unei boli anume, după eliminarea celorlalte simptome asemănătoare; el înseamnă şi diagnosticul unui bolnav anume, făcându-se o comparaţie între tipul abstract din tratatul de patologie şi ceea ce prezintă subiectul respectiv. Precizarea diagnosticului presupune o operaţie care se desfăşoară în două etape: o etapă analitică, în care sunt reţinute tulburările prezentate de bolnav (culese prin anamneză, examene clinice şi de laborator), şi o etapă sintetică, în care acestea sunt interpretate şi sintetizate pe baza unui raţionament.

Diagnosticul trebuie să fie *precoce*, deci să cuprindă procesul morbid în faza preclinică, adesea latentă, funcţională, când perspectivele vindecării totale sunt mult mai mari decât în stadiul organic. De exemplu, e foarte important diagnosticul reumatismului articular acut în stadiul în care nu au apărut leziunile cardiace, care sunt ireversibile.

Diagnosticul trebuie să fie *etiologic*, aceasta fiind o sarcină de căpătâi, un obiectiv final al gândirii oricărui medic. Diagnosticul unei insuficienţe aortice nu e mulţumitor dacă nu precizează şi etiologia (reumatică, aterosclerotică, luetică, traumatică etc.).

Uneori, diagnosticul trebuie să fie *patogenic*, să precizeze *stadiul evolutiv* (o insuficienţă cardiacă poate fi de gradele I, II, III sau IV), *complicaţiile* etc.

Oricât de corecte şi complete ar fi examenul clinic şi raţionamentul, există şi posibilitatea erorilor de diagnostic. Dar dacă există erori inevitabile, nu pot fi permise cele prin ignoranţă şi mai ales, cele prin neglijenţă.

Prognosticul este diagnosticul de viitor al bolii şi al bolnavului. El apreciază evoluţia bolii, perspectivele bolnavului. Se deosebesc un prognostic îndepărtat şi unul imediat, care poate fi *fatal* (un cancer cu metastaze evoluează întotdeauna spre

deces), *rezervat*, când evoluţia bolii nu poate permite o prevedere precisă, sau *bun*. Uneori, prognosticul vizează şi capacitatea de muncă a subiectului.

Când prognosticul e fatal, el nu va fi comunicat bolnavului, pentru a nu-i produce un traumatism psihic, în asemenea cazuri fiind recomandată o atitudine optimistă din partea personalului medical.

Profilaxia cuprinde ansamblul măsurilor care urmăresc fie prevenirea bolilor, fie prevenirea agravărilor, cronicizărilor, recidivelor sau a complicaţiilor.

Aplicarea unor măsuri cu caracter general, social, economic, medical etc., poate preveni adesea apariţia unor boli.

Asanarea noxelor profesionale, industriale, generale, igienizarea condiţiilor de mediu şi de muncă, creşterea standardului de viaţă, examenele medicale periodice etc., reprezintă activităţi profilactice, care pot preveni apariţia a numeroase boli profesionale sau de altă natură.

La baza activităţii de ocrotire a sănătăţii din ţara noasatră stă orientarea profilactică. Aceasta explică remarcabilele rezultate obţinute în acţiunile de ocrotire a sănătăţii.

Alteori, se urmăreşte prevenirea apariţiei unor afecţiuni secundare prin tratamentul corect al manifestărilor primare. Tratarea puseurilor de angină la copii poate preveni apariţia reumatismului articular acut. Tratamentul corect al unor stări nevrotice generale primitive, previne adesea apariţia hipertensiunii arteriale esenţiale, a bolii ulceroase etc.

Alte tipuri de profilaxie urmăresc prevenirea agravărilor, cronicizărilor, a decompensărilor, a complicaţiilor etc.

Tratamentul a fost dintotdeauna scopul însuşi al medicinei. Punctul de plecare în tratamentul oricărei boli e diagnosticul clinic precis şi complet. Multe şi grave greşeli de conduită terapeutică sunt consecinţa erorilor de diagnostic. Nerecunoaşterea la timp a unei apendicite acute întârzie momentul favorabil al intervenţiei chirurgicale, ajungându-se uneori la pierderea bolnavului. Hipertiroidismul poate evolua sub masca unei cardiopatii, fiind tratat fără rezultate prin cardiotonice. Endarterita obliterantă luată drept reumatism sau sciatică poate duce la gangrenă.

Tratamentul trebuie individualizat după caz, pentru că trebuie să fie tratat bolnavul, şi nu boala. În situaţii excepţionale se poate acţiona chiar înainte de a avea un diagnostic precis. Astfel, nu în toate cazurile de abdomen acut se poate preciza natura bolii; intervenţia chirurgicală exploratoare este totuşi obligatorie. În general, diagnosticul trebuie totdeauna stabilit. E cu totul greşită practica, din nefericire încă răspândită, de a trata cu antibiotice orice stare febrilă, fără a preciza natura bolii.

Tratamentul trebuie să fie *profilactic* şi *curativ*.

Tratamentul curativ este *etiologic* (cel mai raţional şi important, deşi nu totdeauna posibil) (penicilina în pneumonie; antimalaricele în paludism), *funcţional*, urmărind restabilirea funcţiilor deficiente ale organismului, sau *simptomatic*. Tratamentul simptomatic (antitermice în febră; analgetice în dureri etc.) e adeseori necesar, dar cel mai adesea insuficient.

În funcţie de mijloacele terapeutice întrebuinţate se citează în practica curentă: tratamentul igieno-dietetic (măsuri de igienă şi dietă), medicamentos, balneo-climateric, chirurgical.

Arsenalul terapeutic, atât de bogat în era noastră, a permis eradicarea unor boli (malaria, pelagra etc.), sau a transformat radical evoluţia altora (anemia pernicioasă etc.).

Nu trebuie să se uite niciodată că abuzul de medicamente sau întrebuinţarea lor fără discernământ pot provoca prejudicii foarte mari. Astfel, abuzul de antibiotice a modificat patologia infecţioasă (septicemii cu stafilococ, candidoze) şi a condus la înmulţirea stărilor alergice; abuzul de hormoni corticoizi a crescut numărul stărilor septicemice, al ulcerelor digestive, al tulburărilor endocrine (insuficienţe suprarenele, diabet steroid); abuzul de anticoagulante a crescut numărul accidentelor hemoragice - şi acestea sunt numai câteva exemple.

1.7. EXAMENUL BOLNAVULUI ŞI FOAIA DE OBSERVAŢIE CLINICĂ

La baza examinării bolnavului stă foaia de observaţie clinică, care, după modul cum e întocmită, ilustrează concret calitatea asistenţei medicale. Dar pentru aceasta, foaia de observaţie trebuie să fie redactată corect şi complet şi să permită, în orice împrejurare, stabilirea diagnosticului, ea fiind un document de o deosebită valoare din punctele de vedere clinic, ştiinţific şi juridic.

O foaie de observaţie se compune din patru părţi: date generale, anamneza, care cuprinde istoricul bolii, antecedentele personale şi heredocolaterale; starea prezentă, care cuprinde, în ordine, datele furnizate de inspecţia generală a bolnavului, simptomele de ordin general, simptomele funcţionale şi semnele fizice ale diferitelor organe şi aparate, obţinute prin metodele de investigaţie clinică, radiologică şi de laborator; evoluţia bolii, tratamentul şi epicriza.

1.7.1. REDACTAREA FOII DE OBSERVAŢIE

Observaţiile trebuie redactate în termeni clari, simpli şi precişi, în redactare trebuind să se păstreze o ordine riguroasă:

Date generale: nume, sex, profesiune, locul naşterii şi domiciliul, data spitalizării (anul, luna, ziua), numărul patului şi al salonului.

Date anamnestice: simptomele majore care au determinat internarea (durere, dispnee, hemoptizie etc.); antecedentele personale şi heredocolaterale; informaţii referitoare la condiţiile de viaţă şi muncă; istoricul bolii.

Starea prezentă: trebuie să cuprindă:

- datele furnizate de inspecţia generală a bolnavului, simptomatologia generală, examenul tegumentelor (culoare, erupţii şi hemoragii cutanate, tulburări trofice, edeme etc.), al sistemului osteoarticular, al sistemului ganglionar-limfatic, temperatura;

- examenul pe aparate şi organe (simptome funcţionale şi fizice); ordinea folosită este de obicei: aparatele respirator, cardiovascular, digestiv, urogenital, glandele endocrine, sistemul nervos;
- examene de laborator.

Evoluţia bolii: se notează zilnic (în bolile acute) şi la 2 - 3 zile (în cele cronice) evoluţia simptomelor iniţiale, apariţia eventuală a unor simptome noi, efectele terapiei administrate etc.

Tratamentul aplicat se notează zilnic.

Pe prima pagină a foii de observaţie se menţionează diagnosticul (de trimitere, la internare şi la externare). Foaia de observaţie se termină prin *epicriză*, care este un rezumat sintetic cuprinzând: date generale privind istoricul şi simptomatologia cazului; diagnosticul; tratamentele aplicate şi rezultatele obţinute; modul de rezolvare a cazului (vindecat, ameliorat, transferat, decedat). În caz de exitus (deces) se menţionează rezultatele necropsiei (examenul anatomopatologic *post-mortem*, macroscopic şi histologic).

Foaia de observaţie trebuie păstrată cu multă atenţie, în foarte bună stare (dacă e posibil, în plicuri speciale sau coperţi cartonate), nefiind accesibilă persoanelor străine (pentru păstrarea secretului profesional). Ea nu trebuie să fie la îndemâna bolnavului, susceptibil de a se nelinişti de ceea ce citeşte, fără să înţeleagă. Tot pentru menajarea moralului bolnavului, acesta nu trebui să-şi cunoască diagnosticul, mai ales când prognosticul e grav sau fatal.

1.7.2. INTEROGATORIUL

Pentru obţinerea informaţiilor referitoare la datele generale şi la anamneză se foloseşte metoda interogatoriului - dialogul între medic şi bolnav. Un interogatoriu eficient necesită suficiente cunoştinţe medicale, discernământ clinic, cunoaşterea psihologiei bolnavului, tact şi răbdare. Deoarece în acest dialog se face apel la memoria bolnavului, totalitatea datelor şi simptomelor culese cu ajutorul interogatoriului poartă denumirea de anamneză (de la gr. *anamnesis* = amintire).

Datele generale pot furniza indicaţii preţioase pentru orientarea diagnostică. Astfel, în ceea ce priveşte etatea, unele boli apar la o vârstă mai înaintată (ateroscleroza, emfizemul pulmonar, cordul pulmonar cronic), unele la adulţi (hipertensiunea arterială esenţială, boala Basedow), altele la copii (reumatismul articular acut, cardiopatiile congenitale, bolile infecto-contagioase). Şi sexul poate avea importanţă. Unele boli apar mai frecvent la bărbaţi (boala Addison, ateroscleroza), altele la femei (stenoza mitrală, litiaza biliară).

Ocupaţia bolnavului, prin ea însăşi, poate orienta diagnosticul. După cum indică şi denumirea lor, grupul mare al bolilor profesionale este direct legat de profesiune: intoxicaţii cu Pb, cu benzen etc.; veterinarii şi măcelarii pot contacta boli de la animale (chistul hidatic, bruceloza), iar morarii şi minerii pot face boli datorită pulberilor (pneumoconioze). Încordările psihice datorate unor condiţii de disconfort familial, neadaptarea într-un anumit loc de muncă, dacă acţionează mult timp asupra unui teren receptiv, pot explica multe boli (hipertensiunea arerială etc.).

Şi locul de naştere şi domiciliul pot da unele indicii. Astfel, reumatismul apare mai frecvent în regiunile cu climat umed şi rece; guşa endemică, în regiunile cu ape sărace în iod.

Anamneza. Luarea unei anamneze corecte şi conştiincioase reprezintă primul pas pentru diagnosticul oricărei boli, iar în unele cazuri informaţiile culese constituie baza diagnosticului (angina pectorală, ulcerul gastroduodenal). În acest scop va trebui câştigată încrederea bolnavului, deoarece interogatoriul nu trebuie să fie protocolar şi sec.

Pe cât posibil trebuie precizate în timp debutul *probabil* al afecţiunii şi debutul *cert* fixat de medic (de exemplu, când s-au descoperit sufluri, aritmii, hipertensiune arterială).

Adeseori bolnavul cu insuficienţă cardiacă situează debutul afecţiunii sale în perioada când apar simptome avansate de boală (ortopnee, hepatomegalie, edeme etc.), dar ignoră perioada de timp în care avea numai o uşoară dificultate de respiraţie la urcatul unei scări.

Interesează şi *modul de debut*. Unele boli debutează brusc (pneumonia lobară, peritonita acută), altele insidios, lent (cancerul, tuberculoza).

De o deosebită importanţă este şi evoluţia bolii.

Cel mai adesea, istoricul suferinţei relatat de bolnav nu are decât o valoare orientativă. De aceea trebuie puse întrebări ajutătoare, pentru a preciza:

- natura exactă a simptomelor enumerate; bolnavii ignoră aproape totdeauna semnificaţia exactă a termenilor medicali: frecvent o dispnee cardiacă e numită astm, o diaree, dizenterie, iar o claudicaţie intermitentă (durere în gambă apărută la mers şi datorată îngustării arterelor), sciatică.
- caracterul tulburărilor: o durere, de exemplu, se caracterizează prin circumstanţele de apariţie şi dispariţie (repaus, ingestie de alimente şi medicamente), orar şi durată, sediu, iradieri.
- existenţa altor tulburări funcţionale; de exemplu, în cursul unei crize dureroase abdominale, prezenţa unor tulburări urinare poate impune diagnosticul de colică nefretică.
- obiceiurile alimentare, dietele urmate, genul de viaţă (surmenaj fizic sau intelectual, griji familiale sau profesionale), examenele medicale anterioare şi tratamentele deja aplicate.
- antecedentele personale, înţelegând prin aceasta trecutul bolnavului de la naştere până la boala actuală. Trebuie precizată existenţa bolilor infecţioase sau a eventualelor intoxicaţii. Reumatismul articular, luesul, tuberculoza, chiar infecţiile de focar pot explica apariţia unor boli organice ale inimii. Bronşitele cronice, astmul bronşic, emfizemul şi pneumoconiozele pot fi cauza unui cord pulmonar cronic. Diabetul, hipercolesterolemia, obezitatea, tabagismul, sedentarismul sunt factori de risc pentru ateroscleroză. La femei sunt importante tulburările din sfera genitală: ciclul menstrual, naşterile, avorturile. Condiţiile de viaţă şi de muncă trebuie de asemenea precizate.

Antecedentele heredocolaterale, cu alte cuvinte informaţiile despre sănătatea şi bolile părinţilor, bunicilor, strămoşilor, copiilor şi rudelor apropiate, încheie interogatoriul. Longevitatea părinţilor şi a strămoşilor - expresie a unei bune funcţionări a organismului - se transmite de obicei şi la descendenţi. Unele boli - hemofilia, icterul hemolitic - apar frecvent la mai multe generaţii, altele, hipertensiunea arterială, ateroscleroza pot apărea cu mai multă probabilitate la urmaşii celor care au suferit de aceste boli. Nu trebuie să se uite însă că în bolile ereditare se transmite predispoziţia, nu boala, iar zestrea genetică poate fi modificată sub influenţa condiţiilor de mediu.

1.7.3. METODE FIZICE DE EXAMINARE

În cadrul examenului general al bolnavului, pentru obţinerea informaţiilor necesare precizării stării prezente, se folosesc metode de investigaţie clasică (metode fizice): inspecţia, palparea, percuţia şi auscultaţia. Aceste metode, ca dealtfel întregul examen al bolnavului, sunt practici efectuate de către medic, dar nu trebuie să fie străine asistentei medicale, chiar dacă aceasta nu e chemată să înlocuiască medicul, ci cel mult să-l secundeze. Un principiu fundamental este acela conform căruia un bun auxiliar e numai acela care înţelege bine acţiunile la care participă.

Înainte de începerea examenului, bolnavul trebuie pregătit psihic; este necesar să i se asigure o linişte absolută, un climat calm. Aici intervine rolul direct al asistentei medicale, care dealtfel trebuie să asiste la examen, cu excepţia situaţiilor în care, pentru realizarea unui climat de linişte, prezenţa sa nu e oportună.

Inspecţia trebuie efectuată la lumină suficientă şi naturală (la lumina artificială pot fi ignorate coloraţiile: galbenă a ictericilor, palidă a anemicilor, cianotică a cardiacilor). Inspecţia trebuie să cuprindă întreg corpul, bolnavul fiind dezbrăcat. În ordine se examinează:

- *Atitudinea*, adică poziţia bolnavului în pat. Unele atitudini pot sugera diagnosticul. Astfel, ortopneea (poziţia şezândă) se întâlneşte în insuficienţa cardiacă, decubitul lateral stâng sau drept (poziţia culcată pe o parte) în bolile pleuropulmonare unilaterale, poziţia genu-pectorală (ghemuit, cu genunchii la piept) în ulcerul gastroduodenal etc.

- *Fizionomia*, adică faciesul bolnavului, furnizează elemente importante. În hipertiroidism, figura exprimă spaimă, privirea e vie, ochii sunt exoftalmici; în mixedem (hipotiroidism), faţa e rotundă, umflată, ceroasă, buzele umflate.

- *Starea de conştienţă* şi *psihicul bolnavului*: în unele boli grave infecţioase (febră tifoidă, pneumonie etc.), în stări toxice grave (uremie, insuficienţă hepatică, comă diabetică, intoxicaţii diverse etc.), bolnavii pot prezenta delir (idei false, fără substrat real), halucinaţii (percepţii vizuale sau auditive fără obiect), somnolenţă (stare de indiferenţă, răspunzând numai la excitaţii), comă (pierdere a conştienţei, cu conservarea funcţiilor vegetative: circulaţie, respiraţie).

- *Starea de nutriţie* poate furniza relaţii importante. Bolnavii pot fi obezi, cu dezvoltarea excesivă a ţesutului celuloadipos subcutanat, subnutriţi, emaciaţi sau caşectici, când ţesutul adipos a dispărut, iar musculatura se atrofiază. La starea de

caşexie se ajunge în boli grave prelungite: cancer, tuberculoză, boala Basedow (hipertiroidism) etc. Pentru a aprecia starea de nutriţie, bolnavii trebuie, obligatoriu, cântăriţi la internare şi pe parcursul spitalizării sau al tratamentului ambulatoriu. Se consideră că, în mod normal, un individ cântăreşte atâtea kilograme câţi centimetri are peste un metru.

- *Constituţia* reprezintă totalitatea particularităţilor morfologice şi funcţionale ale organismului, determinate de ereditate şi de condiţiile mediului extern. S-au făcut numeroase clasificări ale tipurilor constituţionale, dar nu s-a ajuns la un punct de vedere unitar. Practică, deşi incompletă, este clasificarea lui Cernoruţki în funcţie de tonusul muscular: normostenic, hiperstenic, astenic.

- *Examenul tegumentelor* oferă numeroase precizări diagnostice. Astfel pot apărea: *modificări de culoare ale tegumentelor*: paloare, în anemii şi şoc; roşeaţă anormală, în boli febrile şi unele intoxicaţii (beladonă); cianoză (coloraţie albastră-violacee), în insuficienţa cardiacă, în boli ale aparatului respirator etc.; icter (coloraţie gălbuie), în afecţiuni hepatice; *erupţii cutanate*, în febrele eruptive (scarlatină, rujeolă etc.); *hemoragii cutanate* (purpure), în diferite sindroame hemoragice; erupţiile purpurice nu dispar la presiune. Când sunt mici, punctiforme se numesc peteşii; când sunt mai mari şi au forma unor plăci se numesc *echimoze*, iar când acoperă suprafeţe mari - *sufuziuni* sau *hematoame*; *tulburări în circulaţia cutanată*, sub formă de circulaţie colaterală (ciroză hepatică, compresiuni venoase etc.). *Tulburările trofice cutanate* cele mai cunoscute sunt: gangrenele (mortificări ale pielii şi ale ţesuturilor subiacente) şi escarele - gangrene profunde care apar în regiunile expuse presiunii îndelungate (sacrată, fesieră şi a călcâiului), prin imobilizarea la pat din cauza unor boli grave, mai ales când igiena şi îngrijirea lasă de dorit. *Edemul* reprezintă o infiltraţie seroasă a pielii şi a ţesutului subcutanat. Când lichidul interstiţial creşte mult, se colectează şi în cavităţile seroase (pleură, pericard, peritoneu), ceea ce conduce la edemul generalizat, denumit şi *anasarcă*.

Pielea edemaţiată este întinsă, lucioasă şi transparentă. Ţesutul edemaţiat, apăsat cu degetul, păstrează urma acestuia. În edemele vechi, pielea se îngroaşă, iar depresiunea produsă de apăsarea degetului dispare.

Edemul rezultă dintr-o hiperhidratare extracelulară, care nu se exteriorizează, când aceasta este discretă, decât prin creşterea bolnavului în greutate. Când este mare, apare infiltrarea ţesutului subcutanat.

Asistenta medicală trebuie să urmărească localizarea edemelor. La început, când bolnavul stă mult în picioare, acestea apar la nivelul gambelor şi pe faţa internă a tibiei, iar când este culcat, pe regiunea lombară şi pe faţa internă a coapselor.

Rolul ei este să cântărească bolnavul, să măsoare cantitatea de urină pe 24 de ore, să controleze cum reacţionează edemele la medicamentele administrate, să impună respectarea regimului. Dintre metodele fizice de examinare, inspecţia oferă asistentei medicale cele mai mari posibilităţi de a-şi valorifica cunoştinţele, de a-şi verifica spiritul de observaţie.

Palparea este o metodă de explorare clinică pe cât de veche, pe atât de valoroasă. Bolnavul trebuie dezbrăcat, palparea prin îmbrăcăminte, chiar numai prin cămaşă,

fiind lipsită de sens. Uneori trebuie purtată o discuţie cu bolnavul, pentru a-i distrage atenţia. Examinatorul trebuie să aibă mâinile calde, pentru ca să nu survină contracţii ale muşchilor bolnavului.

Prin palpare se pot percepe unele fenomene toracice: vibraţii vocale, frecături pleurale sau pericardice, sufluri cardiace etc. O deosebită atenţie trebuie acordată ganglionilor limfatici subcutanaţi, care, în condiţii normale, nu sunt palpabili. Când devin palpabili, îi considerăm patologici şi vorbim în asemenea cazuri de *adenopatie*.

Percuţia este o metodă de examen fizic, care constă în lovirea anumitor regiuni ale corpului (de obicei şi abdomenul) cu degetele, pentru a obţine sunete, din a căror interpretare să reiasă informaţii asupra procesului patologic din regiunea explorată.

Prin percuţie se pun în vibraţie diferitele ţesuturi din regiunea percutată. Sunetele obţinute la percuţie pot fi:

- *sonore* (muzicale, intense): se obţin prin percuţia organelor cu conţinut aerian (plămâni, stomac, intestin); o varietate este sunetul timpanic, asemănător cu sunetul pe care-l produce o tobă sau un timpan întins;
- *mate* (de intensitate redusă): se obţin prin examinarea organelor şi ţesuturilor lipsite de aer (inimă, ficat, rinichi, splină, mase musculare).

Percuţia mai permite şi aprecierea măririi sau diminuării organului sub influenţa unui proces patologic.

Auscultaţia este metoda de investigaţie prin care se percep fenomenele acustice produse în interiorul corpului. Laënnec este cel care a elaborat principiile fundamentale ale acestei metode şi a imaginat stetoscopul.

Auscultaţia se poate face *direct*, aplicând urechea pe regiunea pe care dorim să o examinăm (sau interpunând între torace şi ureche un şervet subţire), sau *indirect*, cu ajutorul stetoscopului. Stetoscopul este un aparat care amplifică sunetele, având la una dintre extremităţi o pâlnie sau o membrană subţire, care se aplică pe organ, iar la cealaltă, două olive montate în tuburi de cauciuc, care se introduc în conductele auditive. Acesta este stetoscopul biauricular. Există şi un stetoscop monoauricular, folosit astăzi tot mai rar.

Termometria. Oricărui bolnav, indiferent de senzaţiile sale subiective trebuie să i se controleze temperatura.

Temperatura se măsoară cu termometrul maximal în: axilă, gură, rect sau vagin, ţinând termometrul aproximativ 10 minute. Temperatura centrală (gură, vagin, rect) este mai ridicată cu aproximativ 0,5 - 1° faţă de cea periferică (axilă). În caz de afecţiuni inflamatorii din vecinătatea rectului, diferenţa în plus poate fi de 1 - 2°.

Temperatura axilară normală oscilează între 36 şi 37°.Când creşte peste 37° vorbim de *hipertermie*, iar când scade sub 36°, de *hipotermie*. În mod curent temperatura se măsoară de cel puţin două ori pe zi (la orele 8 şi 18), mereu la aceeaşi oră, iar în situaţii speciale de mai multe ori, chiar din două în două ore, pentru a surprinde eventualele ascensiuni termice care apar numai la anumite ore din zi sau din noapte.

Variaţiile temperaturii se notează grafic pe *foaia de temperatură*, pe care este imprimat un sistem de coordonate. Pe abscisă se notează timpul, iar pe ordonată - gradul temperaturii; astfel, se marchează cu un punct temperatura cea mai scăzută

(minima) şi cu altul cea mai ridicată (maxima) din 24 de ore. Unind punctele printr-o linie se obţine *curba termică*.

La omul normal, temperatura este mai scăzută dimineaţa (T° matinală) şi mai crescută după-amiaza (T° vesperală).

Informaţii deosebit de utile - atât pentru diagnosticul bolii, cât şi pentru evoluţia ei - se pot obţine dacă alături de curba termică se notează zilnic: respiraţia, pulsul, diureza, scaunul, greutatea corpului (săptămânal), tensiunea arterială, regimul alimentar şi unele tratamente speciale, care trebuie riguros controlate (cu cortizon, ACTH, heparină, antibiotice). În felul acesta, printr-o privire de ansamblu se pot aprecia, în minimum de timp, starea bolnavului şi mersul bolii.

Examenele complementare cuprind examenele radiologice şi biologice. Radiologia şi laboratorul nu furnizează automat diagnostice. Imaginile radiologice şi datele furnizate de laborator trebuie interpretate, ca şi simptomele descrise de bolnav sau semnele culese în cursul examenului fizic.

Diagnosticul se bazează pe interpretarea a trei grupe de elemente: simptome funcţionale, semne fizice, semne radiologice şi de laborator.

Examenele biologice pot fi: biochimice, hematologice, serologice, explorări funcţionale, dozări hormonale. În ultimii ani au apărut noi tipuri de analize (enzimatice, citochimice, citogenetice etc.).

Aceste analize se efectuează din produse biologice (sânge, lichid cefalorahidian, spută, urină, fecale etc.), recoltate prin anumite tehnici.

Recoltarea - în care rolul asistentei medicale este foarte important - rămâne o garanţie a exactităţii unei analize. Tehnica recoltării este strâns legată de anumiţi factori de care trebuie să ţină seama atât bolnavul, cât şi cel care recoltează.

Bolnavul va respecta, cu stricteţe, recomandările făcute în privinţa recoltării unor probe, la unele el participând direct şi în calitate de recoltor.

Recoltorul (asistenta medicală sau medicul) trebuie să aplice măsuri stricte de asepsie, începând cu tegumentele (ale bolnavului şi ale sale) şi terminând cu cel mai neînsemnat obiect al materialului necesar recoltării. Un ac steril numai pentru un singur bolnav trebuie să fie o lege a recoltării.

Produsul biologic trebuie să îndeplinească câteva condiţii esenţiale:

- recoltarea să se facă în vase sterilizate prin căldură uscată sau umedă, având grijă ca ele să nu conţină urme de substanţe străine;
- vasul să fie etichetat, purtând numele şi prenumele bolnavului, numărul patului, al salonului, data recoltării, natura produsului, analizele cerute laboratorului, diagnosticul clinic şi semnătura celui care solicită analiza;
- vasul să cuprindă cantitatea necesară de produs biologic pentru analiza cerută şi să conţină o singură probă, recoltată de la un singur bolnav şi dintr-un singur organ;
- produsul recoltat să fie imediat expediat la laborator;

- în cazul recoltărilor speciale, cu indicaţia „steril", dopurile de vată să fie introduse în vasele sau eprubetele sterile numai sub protecţia flăcării (bec Bunsen, lampă de spirt etc.);

- în timpul transportului, eprubetele să fie supravegheate pentru ca dopurile de vată să nu se ude, evitându-se astfel suprainfectarea;

- recoltarea din nou a produsului biologic când prima recoltare a fost necorespunzătoare (lipsă de asepsie, cantitate insuficientă, alterare în timpul transportului sau dubiu asupra identităţii persoanei);

- conservarea la frigider (4°), când produsul biologic nu poate fi cercetat în aceeaşi zi.

Examenele complementare pot fi divizate în trei grupe:

Primul grup, practicat la patul bolnavului de către asistenta medicală sau medic:

- temperatura rectală (după o jumătate de oră de repaus absolut);

- examenul urinilor, care permite să se aprecieze: volumul urinilor din 24 de ore, care trebuie notat pe foaia de temperatură; culoarea urinilor, care poate fi brun-închisă la icterici, roşie în cazul unei hematurii etc., şi elementele anormale:

Albumina: se varsă câţiva mililitri de urină într-un tub, care se încălzeşte până la ebuliţie la partea superioară; dacă urina conţine albumină, la partea superioară încălzită se formează o zonă tulbure, care persistă după adăugarea câtorva picături de acid acetic.

Glucoza: se pun într-un tub 2 ml urină şi în altul 2 ml reactiv Fehling. Se încălzesc separat ambele tuburi până la fierbere. Reactivul Fehling trebuie să rămână albastru. Se amestecă apoi urina şi reactivul Fehling şi, dacă urina conţine glucoză, se formează un precipitat roşu-cărămiziu.

Corpii cetonici nu se caută decât dacă urina conţine glucoză sau dacă există semne clinice care sugerează acidoza. Se utilizează reacţiile Gerhard şi Legal.

- reacţia cutanată la tuberculină, care trebuie practicată sistematic, mai ales la copii şi tineri.

Al doilea grup de examene complementare, deşi nu pot fi practicate la patul bolnavului, trebuie cerute sistematic, datorită simplităţii şi utilităţii lor.

Hemoleucograma poate revela: o anemie, o poliglobulie (creşterea numărului de hematii), o hemopatie din seria albă: leucemie, agranulocitoză, o leucocitoză cu polinucleoză neutrofilă, evocând o supuraţie, o leucocitoză cu mononucleoză sau o infecţie virală.

Viteza de sedimentare a hematiilor (V.S.H.) este accelerată în: boli infecţioase acute şi cronice, reumatismul articular acut, afecţiuni maligne (cancer, hemopatii maligne), tuberculoza pulmonară, infarctul miocardic, supuraţii etc. Trebuie însă precizat că viteza de sedimentare poate fi normală în unele infecţii cronice (tuberculoză, mai ales) în afara puseurilor acute; este aproape totdeauna accelerată la bolnavii febrili, oricare ar fi cauza febrei; la femei este notabil accelerată în timpul perioadei menstruale şi în cursul sarcinii.

Dozarea ureei sanguine constituie procedeul cel mai simplu de explorare a funcţiei renale. De menţionat că unele azotemii pot fi de origine extrarenală.

Reacţiile serologice pentru sifilis: trebuie precizat că ele pot fi pozitive şi în afara sifilisului, de exemplu în cursul unei boli virotice.

Examenul radiologic al toracelui (radioscopie sau radiografie) poate revela o suferinţă a parenchimului pulmonar sau a organelor din mediastin (inimă, aortă etc.).

Al treilea grup de examene sunt cerute după caz, când diagnosticul este mai dificil. Aceste examene sunt foarte variate, foarte numeroase şi de obicei trebuie solicitate în funcţie de prezumţia diagnosticului, de organul afectat.

1.8. SUPRAVEGHEREA BOLNAVULUI ÎN REPAUS LA PAT

Odată terminat examenul clinic din ziua internării, bolnavul nu iese din sfera urmăririi medicale, acest examen clinic trebuind să fie repetat zilnic, surprinzându-se şi notându-se toate modificările care survin. Rolul asistentei medicale în activitatea de supraveghere a bolnavilor în repaus la pat este deosebit.

În mod particular trebuie să urmărească:

Apariţia de:

- noi semne patologice, care pot preciza sau infirma diagnosticul bănuit în prima zi;

- complicaţii ale bolii în curs;

- complicaţii datorate tratamentului: accidente digestive în cazul antibioticoterapiei, accidente ca urmare a injecţiilor subcutanate sau intramusculare, accidente renale la sulfamide, accidente sanguine la chimioterapice;

- complicaţii datorate repausului prelungit la pat. În unele boli se recomandă un repaus strict la pat pe timp îndelungat (infarct miocardic, cardită reumatică activă, unele cazuri de insuficienţă cardiacă, aritmii patologice de înaltă frecvenţă, afecţiuni maligne). Dar repausul prelungit la pat poate genera o serie de efecte secundare, care trebuie cunoscute pentru a putea fi combătute sau evitate:

- *procese tromboembolice* în venele periferice, în atrii şi în sistemul vascular pulmonar, mai ales în insuficienţa cardiacă congestivă şi îndeosebi în fibrilaţia atrială; dacă nu există contraindicaţii, în aceste boli se recomandă, pentru prevenire, instituirea unui tratament cu anticoagulante;
- *infecţii bronhopulmonare* la bolnavi bătrâni, caşectici, obezi sau cu stază pulmonară pronunţată; unii autori recomandă antibiotice în scop profilactic şi reducerea stazei pulmonare prin poziţie şezândă;
- *retenţie acută de urină*, mai ales la vechii prostatici; tot poziţia semişezândă combate sau reduce dificultatea de a urina;
- *constipaţie*; fenomene psihomotorii, mai ales la bătrâni cu ateroscleroză cerebrală; infecţii de decubit, atrofie musculară şi osteoporoză; în cazul oamenilor în vârstă, cumulul de tulburări poate să-i transforme în neputincioşi totali.

Din cauza acestor efecte, imobilizarea completă la pat trebuie recomandată cu prudenţă şi discernământ.

- *aspectul pielii şi al mucoaselor*, pentru prevenirea şi tratarea complicaţiilor de decubit;

- *dispariţia diferitelor semne ale bolii*;

- *aspectul unor regiuni mai expuse complicaţiilor.*

- *supravegherea membrelor pelviene* comportă: mobilizarea de mai multe ori pe zi a diferitelor articulaţii (genunchi, tibio-tarsiană, coxo-femurală), pentru evitarea anchilozelor. Adesea se recomandă şi masaje locale pentru evitarea flebitelor;

combaterea unor atitutini care pot antrena retracţii musculo-aponevrotice, greu de corectat;

- *supravegherea maselor fesiere* pentru:

  - evitarea escarelor, prin schimbări de poziţie la 2 - 3 ore, schimbarea frecventă a lenjeriei, mai ales la bolnavii cu tulburări sfincteriene, pentru îndepărtarea urinii, care duce la macerarea pielii;

  - evitarea leziunilor inflamatorii (chiar flegmoane) la bolnavii cărora li se fac injecţii i.m. repetate, mai ales de penicilină;

- *supravegherea cavităţii bucale*: limba uscată, prăjită, este adesea primul semn al unei deshidratări, care combătută nu numai prin administrarea de lichide, dar la nevoie chiar şi de soluţie de ser fiziologic izotonic pe cale subcutanată sau chiar i.v., apariţia unui „muguet" (mărgăritărel) este frecventă în utilizarea antimicoticelor. Stamicinul este cea mai indicată medicaţie; îndepărtarea fuliginozităţilor, care pot apărea mai ales în cursul bolilor infecţioase.

Supravegherea, observarea continuă a bolnavului constituie o datorie de bază a asistentei medicale. Având un contact direct şi continuu cu pacientul, trebuie să sesizeze şi să înţeleagă toate modificările care pot apărea în evoluţia bolnavului, în ceea ce priveşte aspectul general, starea de conştienţă, dispneea, edemele, erupţiile, agitaţia, pulsul, T.A., diureza, vărsăturile etc. O asistentă bună nu trebuie să se rezume la efectuarea corectă a îngrijirilor curente.

1.9. DIAGNOSTICUL ŞI TRATAMENTUL UNEI FEBRE

Temperatura normală se menţine în jurul cifrei de 37° (homeotermie) datorită unui echilibru constant între cantitatea de căldură produsă şi cea pierdută de organism. Acest proces se numeşte *termoreglare*.

- Producerea de căldură se realizează pe seama arderii alimentelor energetice, în primul rând a lipidelor şi glucidelor şi secundar a proteinelor. Arderea poate fi crescută prin activitatea musculară voluntară sau involuntară (frison), prin creşterea secreţiei hipofizare sau tiroidiene.

- Pierderea de căldură se face prin radiere - fiind cu atât mai importantă, cu cât temperatura cutanată este mai ridicată - şi prin evaporare, care depinde în principal de transpiraţie. Pierderea poate fi crescută prin vasodilataţie cutanată, transpiraţie cutanată, polipnee.

Creşterea temperaturii peste 37° se numeşte hipertermie sau *febră* (de la lat. *fervere* a fierbe). Febra se întâlneşte în:

- insolaţie, datorită creşterii temperaturii ambiante, care depăşeşte mecanismul termoreglator;
- deshidratare, prin privarea organismului de mecanismul său reglator major (evaporarea);
- hipertiroidie, prin exagerarea arderilor;
- eforturi musculare, prin creşterea arderilor;
- unele boli ale sistemului nervos (encefalite, tumori).

Febra este o reacţie de apărare a organismului, absenţa ei demonstrând o slabă reactivitate (în cazul pneumoniei la bătrâni).

În funcţie de valurile temperaturii se disting:

- starea subfebrilă (37 - 38°)
- febra moderată (38 - 39°)
- febra ridicată (39 - 41°)
- hiperpirexia (peste 41°).

Febra este un sindrom caracterizat prin hipertermie, însoţită de accelerarea ritmului cardiac şi respirator, creşterea vasodilataţiei cutanate (roşeaţă, transpiraţie), stare generală alterată, diminuarea volumului urinar, pierderea apetitului şi prezenţa unor tulburări nervoase (frison, cefalee, insomnie, agitaţie, delir, transpiraţie, sete etc.). Viteza de sedimentare este de obicei accelerată.

În evoluţia febrei se disting trei perioade:

- *iniţială* sau de invazie, modul de instalare a temperaturii putând da indicaţii diagnostice: în pneumonii şi septicemii se urcă brusc; în febra tifoidă, lent, progresiv (în prima circumstanţă se însoţeşte de frison);

- *de stare*: în această perioadă febra atinge apogeul; poate fi continuă, remitentă, neregulată etc.;

- *de declin* sau defervescenţă, care de asemenea se poate prezenta diferit: în unele boli scade lent, treptat - când se vorbeşte de liză (febră tifoidă); în altele scade brusc, în câteva ore, ajungând la valori normale şi fiind însoţită de transpiraţii mari, poliurie (urini abundente) şi revenirea ritmului cardiac şi respirator la valori normale. Acest mod de scădere a febrei se numeşte criză.

Diferitele aspecte ale curbei termice:

- *febra continuă*, când diferenţa dintre temperatura (T°) minimă şi cea maximă (dimineaţa şi seara) nu depăşeşte 1° (de pildă: febra tifoidă, pneumonia) şi rămâne în jurul aceleiaşi cifre pe toată durata bolii;

- *febra remitentă*, când diferenţa dintre temperatura minimă şi cea maximă depăşeşte 1°, fără ca T° minimă (de dimineaţă) să revină la normal (de pildă, în supuraţii, tuberculoză etc.);

- *febra intermitentă*, când diferenţa dintre T° minimă şi cea maximă depăşeşte 1°, dar minima ajunge la normal (în malarie etc.);

- *febra recurentă*, caracterizată prin perioade de febră continuă, ridicată timp de 5 zile, întretăiate de perioade de temperatură normală (de pildă în febra recurentă);

- *febra ondulantă*, caracterizată prin creşteri şi scăderi treptate ale temperaturii, curba termică realizând un aspect ondulant (de pildă în bruceloză, limfogranulomatoză);

- *febra neregulată*, caracterizată printr-o curbă termică complet nesistematizată, fără nici un caracter.

Frisonul este o reacţie nervoasă caracterizată prin tremurături neregulate (datorită creşterii bruşte a T°). Bolnavul trece de la senzaţia de frig la frisonare intermitentă şi uneori la frison continuu, zis şi „solemn" (debutul pneumoniei, crize de malarie etc.). Se datorează contracţiilor musculare şi este cu atât mai intens, cu cât creşterea T° este mai rapidă, dacă se repetă, poate sugera o septicemie şi necesită efectuarea hemoculturii.

Bolnavul care prezintă frison trebuie încălzit: se administrează băuturi calde, va fi încălzită rapid pătura de lână cu care este acoperit, se pun sticle calde sau buiote (fără contact direct cu pielea). La sfârşitul frisonului se măsoară T° şi se notează pulsul. Bolnavul nu va fi lăsat singur în această perioadă, toate măsurile menţionate fiind de competenţa asistentei medicale.

Transpiraţia este un proces care contribuie la pierderea căldurii şi marchează de obicei sfârşitul accesului febril, în timp ce frisonul îl deschide. Intensitatea transpiraţiei depinde, în primul rând, de starea toxiinfecţioasă care determină o vasodilataţie periferică.

Bolnavul care transpiră trebuie să fie supravegheat: ferestrele şi uşile vor fi închise; se va aşterne un prosop pe pernă; i se vor şterge periodic faţa şi gâtul cu un prosop îmbibat în alcool; i se va schimba cămaşa periodic cu o cămaşă caldă, fiind în prealabil şters bine, fricţionat cu alcool, pudrat cu talc etc.

Hipotermia este scăderea temperaturii sub 36°. Se întâlneşte mai rar decât hipertermia, dar este mai gravă, deoarece indică o lipsă de reactivitate. Apare în hemoragii abundente, intoxicaţii grave, coma diabetică, insuficienţa hepatică, inaniţie, hipertiroidie, expunerea la frig.

Tratamentul febrei. La început se va încerca precizarea cauzei, aspectul curbei termice orientând uneori către etiologie. Diagnosticul unei febre se bazează, în final, pe semnele clinice şi de laborator. O febră prelungită este o problemă mai grea, examenele trebuind să caute nu numai o boală infecţioasă, fără a omite tuberculoza, dar şi o parazitoză, un cancer, o afecţiune endocrină, nervoasă, vasculară etc.

În al doilea rând se va prescrie tratamentul etiologic.

În al treilea rând, dacă nu există un tratament etiologic activ (unele viroze, unele boli de sânge) sau dacă valorile foarte ridicate ale temperaturii (peste 40°) pot perturba grav funcţiile vitale, se pot prescrie diverse antitermice.

În tratamentul unei febre nu trebuie să se identifice febra cu infecţia, nu trebuie să se prescrie antibiotice înainte de a se preciza dacă este vorba despre o infecţie şi care anume; în sfârşit, nu trebuie să se prescrie corticoterapia, fără a avea certitudinea că nu există o contraindicaţie.

1.10. SINDROMUL SEPTICEMIC

Se înţelege prin septicemie o infecţie generală, caracterizată prin prezenţa în sânge a germenilor patogeni care provin dintr-un focar septic şi care antrenează noi focare în alte puncte ale organismului.

1.10.1. ETIOPATOGENIE

Difuziunea germenilor se face cel mai adesea prin intermediul unei tromboflebite, care apare la contactul cu focarul infecţios.

Focarul infecţios iniţial poate fi:
- cutanat: furuncul, panariţiu, impetigo, antrax;
- faringian: amigdalite, flegmon amigdalian;
- uterin: infecţii secundare manevrelor abortive (cel mai adesea);
- urinar: al cărui punct de plecare este de obicei o litiază urinară sau un adenom de prostată;
- intestinal (apendicită, cancer colonic).

Difuziunea infecţiei în jurul focarului infecţios iniţial se datorează de regulă unei greşeli terapeutice: întârziere sau insuficienţă a antibioticoterapiei, manevre intempestive asupra unei stafilococii cutanate, absenţa intervenţiei într-o apendicită.

Flebita de vecinătate este provocată de doi factori: alterarea peretelui venos prin substanţele de origine microbiană şi staza sanguină.

Aceste două mecanisme conduc la formarea unui cheag în care germenii se multiplică cu uşurinţă. Tromboza venoasă este o reacţie a organismului care are drept scop izolarea focarului infecţios. Când această barieră este inundată de germeni, devine punctul de plecare al septicemiei.

Trecerea germenilor în circulaţie se face prin dezagregarea cheagului, sub influenţa fermenţilor proteolitici secretaţi de germeni, şi aruncarea fragmentelor de tromb în circulaţie. Prezenţa permanentă a germenilor în circulaţie se explică prin această descărcare microbiană repetată, pornind de la tromb.

Focarele metastatice infecţioase sunt datorate opririi în unele capilare (pulmonare, splenice, cutanate) a coloniilor microbiene. Aceste focare pot fi, la rândul lor, punctul de plecare al unor noi descărcări microbiene.

1.10.2. SEMNE CLINICE COMUNE

Dintre acestea, sunt caracteristice:

Triada simptomatică: frison, febră, stare generală alterată:
- frisoanele sunt constante, accentuate, durează de la câteva minute la câteva ore şi se repetă la intervale mai mult sau mai puţin apropiate; se însoţesc de frig, teamă şi stare generală alterată;
- febra este constantă, remitentă sau pseudopalustră; temperatura trebuie luată la fiecare trei ore;
- starea generală este foarte alterată, cu astenie marcată şi, uneori, tulburări de conştienţă: torpoare, delir sau chiar comă.

În faţa tabloului precedent trebuie căutate, neîntârziat, două semne fizice:
- focarul infecţios iniţial (infecţie uterină, stafilococie cutanată, supuraţie profundă latentă: flegmon perinefretic, abces subfrenic etc.);

- focarele metastatice: acestea trebuie căutate zilnic, căci adesea nu se manifestă prin nici o tulburare funcţională. Ele pot fi cutanate, subcutanate, musculare, splenice, hepatice, cardiace, nervoase etc.

Semne de laborator: hemocultura pozitivă este diagnosticul de certitudine; prezenţa germenilor în focarul iniţial sau în focarele metastatice; hemoleucograma arată leucocitoză, cu polinucleoză neutrofilă în toate infecţiile cu germeni piogeni.

1.11. NOŢIUNI GENERALE DE DIAGNOSTIC ETIOLOGIC AL INFECŢIILOR

Precizarea diagnosticului unei boli - act care se află la baza practicii medicale - are drept scop instituirea raţională a unui tratament. Între diagnostic şi tratament există o strânsă relaţie, pentru că, la rândul lui, tratamentul nu este posibil fără stabilirea diagnosticului corect şi complet al bolii şi fără cunoaşterea agentului patogen. Din aceste motive, produsele susceptibile de a conţine agentul patogen trebuie corect recoltate şi examinate.

În precizarea diagnosticului se va acorda o atenţie deosebită semnelor de infecţie generală, regională sau locală, febrei şi frisoanelor şi, concomitent, vom executa cele 4 examene de rutină:

- examenul radiologic pulmonar;
- examenul sumar de sânge (hemoleucograma, dozarea hemoglobinei, V.S.H. şi, deseori, dozarea în sânge a ureei, cretininei şi glucozei);
- examenul sumar de urină (albumină, glucoză, pH, sediment şi deseori urocultură cantitativă şi, după caz, corpii cetonici, pigmenţii, densitatea urinară);
- examenul macroscopic, microscopic, citologic, bacteriologic şi, eventual, însămânţări din produsele patologice care provin din regiunile bolnave.

Reiese deci că cercetarea produselor patologice este o obligaţie elementară, rolul asistentei medicale în prelevarea şi interpretarea acestora fiind foarte important. Trebuie ţinut seama şi de unele consideraţii: determinările trebuie făcute cantitativ, nu numai calitativ; recoltarea, transportul şi prelucrarea produselor trebuie realizate în condiţii de sterilitate; identificarea unui agent patogen într-un produs nu înseamnă obligatoriu că acesta este agentul cauzal (atenţie la germenii izolaţi din căile aeriene, digestive şi urogenitale, unde se află o bogată floră saprofită); examinarea produselor patologice trebuie, uneori, repetată; antibiograma este indispensabilă, ori de câte ori este posibil.

Câteva noţiuni referitoare la principalele produse patologice.

Examenul urinii: modul de prelevare a urinilor este esenţial pentru diagnostic.

Urina trebuie recoltată întotdeauna în recipiente perfect sterile şi cu deschidere largă, pentru a putea culege direct urina emisă. Sondele şi urinarele constituie astăzi principalul mijloc de răspândire a infecţiilor intraspitaliceşti. Prelevarea trebuie să ţină seama de faptul că: urina vezicală este sterilă, dar că în momentul micţiunii poate fi contaminată de flora saprofită din uretra anterioară, iar la femeie de germenii din vulvă şi secreţiile vaginale; urina este un foarte bun mediu de cultură.

Diferenţierea între germenii infectanţi şi contaminanţi după criterii de număr sau patogenitate este iluzorie. Prelevarea este bine să se facă după 12 ore de dietă şi 4 ore de la ultima micţiune (cel puţin 100 ml), iar până la efectuarea analizei nu trebuie să treacă mai mult de 20 - 60 de minute de la recoltare, chiar dacă urina a fost conservată la 4°. Se folosesc trei metode, în următoarea ordine prioritară:

Recoltarea „din zbor", din mijlocul jetului urinar, direct în vasul steril cu gura largă. Se recoltează a doua micţiune (pentru eliminarea leucocitelor eventuale din uretră şi preput), deşi şi prima micţiune poate furniza informaţii, în special asupra infecţiilor uretroprostatice. Este obligatorie toaleta minuţioasă cu apă şi săpun: la bărbat, a meatului şi glandului; la femeie, alături de toaleta obişnuită, se va introduce în vagin un tampon steril.

Puncţia suprapubiană, care asigură condiţii ideale, dar rămâne o metodă de excepţie (retenţie de urină, transplant renal etc.).

Sondajul vezical sau *cateterismul uretral*, la care trebuie să se recurgă in extremis. Unii autori îl mai recomandă încă la femei (sondă fină, atraumatică, unsă cu un lubrifiant steril, siliconată). Dacă se practică sondajul vezical, după recoltarea urinii, se vor instila obligatoriu în vezică şi uretră câţiva mililitri dintr-o soluţie sterilă de neomicină 1%, kanamicină sulfat, gentamicină sau un dezinfectant cu acţiune asupra florei gram-negative, cum este clorhexidin (Hibitane). Ca regulă generală, sondajul este proscris la bărbat şi nerecomandat la femeie (unii autori consideră necesară la femeie dubla prelevare - prin sondaj şi prin micţiune). Couvelaire este de părerea că nici un examen de urină nu are valoare la femeie, fără examenul concomitent al secreţiilor vaginale.

Prima etapă a examenului bacteriologic al urinilor constă în examinarea şi aprecierea cantitativă vizuală directă la microscop: dacă sunt bacterii numeroase, germenii sunt infectanţi (şi diagnosticul de infecţie urinară poate fi reţinut); dacă sunt bacterii puţine, germenii sunt contaminanţi; dacă la examenul direct există numai câteva leucocite pe câmp şi puţini germeni, urinile sunt normale; dacă se evidenţiază leucocite numeroase, în grămezi, alterate, cu sau fără germeni, piuria se impune.

O leucociturie (pe mililitru şi minut - proba Addis-Hamburger superioară numărului de 5000 de elemente după alţi autori peste 2 000) certifică piuria. Numărul mare de leucocite constituie şi unul dintre elementele esenţiale ale diagnosticului de pielonefrită. Când într-o nefrită cronică numărul leucocitelor/mm^3 depăşeşte pe cel al hematiilor, o nefrită ascendentă este posibilă. În cazuri ambigue s-au propus teste de provocare cu sorbitol şi prednisolon, care însă nu au intrat în practica curentă.

Al doilea element al infecţiei urinare este *bacteriuria*. Edwards Kass a demonstrat încă de acum 20 de ani - demonstraţie valabilă şi astăzi - că un număr de germeni de peste 100000/ml (10^5) arată o infecţie urinară; un număr sub 10000 indică o contaminare, iar valorile intermediare impun repetarea examenelor. Mediul de cultură cel mai recomandat este geloza, examenul urmând a fi practicat după 24 de ore. Se admite totuşi şi existenţa infecţiilor urinare cu bacteriurii sub 10 000 germeni; de fapt, contextul este acela care precizează. Dacă există o leucociturie semnificativă, infecţia este probabilă; dacă mai mulţi germeni sunt identificaţi, infecţia este mai puţin probabilă, sugerând o contaminare. În aceste cazuri, examenul trebuie repetat.

Testele rapide de detectare (testul catalazelor, al tetrazolului) au valoare numai orientativă, limitată. Bacteriuria cu leucociturie normală este excepţională.

Din cele expuse, pentru afirmarea unei infecţii urinare, rezultă obligativitatea prelevării şi conservării sterile, exigenţa examenului citologic (Addis) şi a examenului bacteriologic.

În anumite cazuri, se recurge la medii şi tehnici speciale: mediul Sabouraud, pentru infecţii micotice; mediul Löwenstein-Jensen, pentru infecţii tuberculoase etc.

Examenul sângelui presupune, pe lângă examenele clasice (hemoleucogramă, V.S.H. etc.), şi altele. Astfel, în picătura groasă de sânge se poate depista plasmodiul malariei, bacterii sau spirochete; în concentratul leucocitar - celule lupice; în ser - anticorpi specifici, martori ai unei infecţii recente.

Hemocultura rămâne însă un examen decisiv pentru diagnosticul multor boli infecţioase. Acesta se practică în sânge venos, rar arterial şi excepţional din măduva osoasă. Recoltarea se face la începutul bolii infecţioase, când sângele este bogat infectat (în perioadele tardive germenii se pot cantona în diferite ţesuturi), după febră, frison, efort fizic, mese etc. Nu este recomandată provocarea bacteriemiei prin splenocontracţie. Când este suspicionată o endocardită se practică 3 hemoculturi în 24 de ore, 3 zile consecutiv. Prelevarea se face strict aseptic. Se recoltează 10 - 20 ml şi se însămânţează într-un volum de 10 - 20 de ori mai mare. Nu se administrează antibiotice sau chimioterapice, decât după efectuarea hemoculturii (la fel se procedează şi în uroculturi, biliculturi, coproculturi). Dacă totuşi s-au dat antibiotice, administrarea acestora se întrerupe pe o perioadă de 24 - 48 de ore, după care se recoltează sângele. Ca mediu de cultură, se foloseşte bulionul simplu sau bulionul glucozat, iar în circumstanţe deosebite, medii speciale: Sabouraud (micoze), Löwenstein şi Youmans (bacilul Koch) etc. Germenului identificat i se cercetează sensibilitatea la antibiotice.

Examenul bilei: lichidul duodenal conţine, pe lângă bilă, suc duodenal şi conţinut gastric, germeni, paraziţi, celule, mucus, care influenţează examenul. Recoltarea bilei prin tubaj duodenal se face pe nemâncate, cu sondă sterilă. Lichidele extrase trebuie prelucrate imediat, pentru a nu se altera conţinutul. Examenul trebuie să fie macroscopic, microscopic şi de cultură.

Examenul coprologic: recoltarea se face direct din rect, prin sondă sau rectoscopie, sau din scaunul emis spontan. Examenul va studia aspectele macroscopic, microscopic (morfologic, citologic, parazitologic şi bacteriologic) şi al culturii (coprocultură). Scaunul trebuie însămânţat imediat, deoarece se degradează. Uneori, chiar înaintea culturii, diagnosticul poate fi sugerat: un număr mare de coci grampozitivi în grămezi, constatat la bolnavi cu diaree trataţi cu antibiotice cu spectru larg, indică diagnosticul de enterită stafilococică.

Examenul lichidului cefalorahidian (L.C.R.): lichidul se recoltează prin puncţie rahidiană lombară sau suboccipitală, după ce s-a stabilit că bolnavul nu prezintă semne de hipertensiune intracraniană (tumoare cerebrală). La bolnavii cu meningită, puncţia se face în poziţia culcat. L.C.R. trebue examinat imediat. Se efectuează

examenul macroscopic, reacţia Pandy, se cercetează albuminorahia, glicorahia şi clorurorahia, examenul citologic şi cultura. L.C.R. hemoragic indică o hemoragie cerebrală; cel purulent - infecţie cu piogeni; limpede - meningită tuberculoasă; L.C.R. bogat în limfocite, cu puţine polinucleare, cu văl de fibrină şi hipoglicorahie este semnificativ pentru meningită tuberculoasă (prezenţa bacililor Koch în văl, sediment sau în culturile pe mediul Löwenstein-Jensen confirmă diagnosticul); L.C.R. limpede sau opalescent, cu sediment bogat în mononucleare arată o meningită virală.

Exsudatele nazo-faringo-amigdaliene: recoltările se fac steril, iar examenele care se efectuează vor cerceta aspectul citologic, bacteriologic şi al culturii. Predominanţa polinuclearelor pledează pentru infecţie bacteriană, iar numărul scăzut - pentru infecţie virală. Fără a constitui o regulă, anginele roşii sunt virale, iar cele albe - bacteriene. Pentru depistarea stării de purtător de streptococi hemolitici, stafilococi patogeni sau bacili difterici, prelevarea se face cu tamponul montat, înmuiat în ser de bou (înainte de autoclavare).

Produsele recoltate din *pleură* sau *peritoneu* vor fi examinate la fel: macroscopic, microscopic, citobacteriologic, cultură. Recoltarea trebuie făcută pe anticoagulant, deoarece fibrina în exces poate prinde în reţeaua sa celelalte elemente. O atenţie deosebită trebuie acordată celulelor neoplazice.

În lichidul sinovial se va cerceta prezenţa ragocitelor revelatoare de poliartrită reumatoidă. Puroiul recoltat din diferite colecţii sau scurgeri va fi examinat la fel. Antibiograma este obligatorie.

Examenul sputei este foarte important, dar dificil, deoarece produsul recoltat este contaminat cu flora din gură şi căile respiratorii superioare şi germenii sunt deseori prinşi în masa de mucus şi fibrină. Pentru evitarea acestei situaţii, se foloseşte tamponul laringian sau tamponul condus pe un apăsător de limbă până în dreptul laringelui, cu limba trasă în afară, bolnavul făcând o expiraţie bruscă şi puternică (fără să tuşească). În situaţii deosebite se foloseşte spălătura bronşică prin puncţie traheală sau aspiratul bronşic, în cursul unei bronhoscopii. Şi aici se practică examenele prezentate anterior. În bolile acute agentul patogen este găsit uşor, dar în cele cronice mai dificil, deoarece sputa are o floră mixtă şi complexă. În spută se pot depista mulţi agenţi patogeni, dar se vor căuta întotdeauna, prin examen bacteriologic şi cultură, hemofilii, stafilococii, klebsiellele şi bacilii Koch.

1.12. NOŢIUNI DE IMUNOLOGIE

Organismul este în permamenţă solicitat de factori ai mediului extern care, intrând în contact cu aparatul său de apărare, declanşează reacţii împotriva a ceea ce este nonpropriu (non-self) pentru celulele acestui aparat, având drept rezultat fie neutralizarea şi eliminarea acestora, fie o reacţie de hipersensibilitate imunologică, reacţie imunitară.

Astfel, răspunsul imun este considerat ca un mecanism de apărare, prin care organismul recunoaşte ceea ce este străin de sine. Recunoaşterea *self*-ului prin deosebirea de *non-self* (Burnet, 1949), este foarte precisă şi proprie fiecărui organism. Recunoaşterea self-ului stă la baza toleranţei imunologice înnăscute faţă de

componenţele proprii, iar recunoaşterea *non-self*-ului condiţionează reacţiile de apărare imunologică faţă de substanţele străine.

Printre mecanismele care generează îmbolnăviri sau favorizează cronicizări, un rol important îl deţine dereglarea răspunsului imun. Patologia imunologică, în special cea autoimună, interesează toate domeniile medicinei.

În esenţă, imunologia este ştiinţa care studiază răspunsul organismului la acţiunea unei substanţe străine, pe care acesta o recunoaşte că nu-i aparţine. Fenomenele imunologice intervin în acceptarea sau respingerea grefelor, apărarea antimicrobiană manifestată prin imunitate activă sau pasivă, procesele alergice sau de autoimunizare.

Dacă, prin fenomen imunologic se înţelege, simplificat, formarea de anticorpi prin pătrunderea unei substanţe antigenice, contactul organismului cu agentul agresor (antigenul) poate avea trei consecinţe biologice:

- realizarea unei protecţii faţă de acest agent, cu rezultate benefice când reacţia antigen-anticorp are loc în sânge. Acest efect stă la baza vaccinării;

- realizarea unei boli imunologice, când reacţia de contact alterează celulele. Boala imunologică poate fi expresia unei hipersensibilităţi de tip imediat (imunitate umorală) faţă de antigen sau expresia unei hipersensibilităţi de tip întârziat (imunitate celulară), ca în cazul tuberculozei. După cum antigenele sunt străine sau proprii (alterate, modificate) se vorbeşte despre boli imunologice sau despre boli autoimune.

Imunitatea umorală se realizează prin intermediul plasmocitelor (care formează anticorpi), iar cea celulară prin intermediul limfocitelor. Între cele două sisteme nu există graniţă, rolul principal deţinându-l limfocitele mici circulante.

- un răspuns imun nul, fenomen denumit toleranţă imunologică. Toleranţa poate fi naturală (celule proprii sau gemeni univitelini) sau indusă experimental (în viaţa fetală sau la nou-născuţi). Ultimul tip are importanţă în practica grefelor la gemeni univitelini sau în terapia prin imunosupresoare. Deci, de obicei, răspunsul imun este benefic, de apărare, asigurând supravieţuirea speciei. Răspunsul imun insuficient generează boala infecţioasă. Răspunsul prin hipersensibilitate determină fenomene alergice, iar când se produce dereglarea răspunsului imun, apar procese de autoimunizare (boli autoimune), de autoîntreţinere.

*

Prin imunitate se înţelege lipsa de receptivitate sau rezistenţa specifică a unui organism faţă de infecţia cu un anumit agent patogen (de la lat. *immunitas-atis* = scutire de orice obligaţie; scutire de impozite).

Imunitatea este un fenomen specific, pentru că organismul reacţionează la pătrunderea unui anumit agent patogen sau a unei anumite substanţe străine (antigen), prin formarea unei substanţe (anticorp) cu acţiune specifică de neutralizare a agentului patogen sau a substanţei străine, prin unirea antigenului cu anticorpul. La baza imunităţii stă deci unirea antigenului cu anticorpul.

Există şi o rezistenţă nespecifică faţă de germeni realizată de:

- *factori mecanici*: pielea şi mucoasele (structura şi secreţii). De exemplu: omul respiră zilnic peste 15 000 l aer, care conţin mai mult de 150 000 de bacterii;
- *factori chimici*: secreţiile glandelor sebacee şi sudoripare, acidul clorhidric din sucul gastric, lizozimul (enzimă hidrolizantă) din ser, lacrimi, salivă, secreţii nazale etc., alexina sau complementul, properdina, opsoninele prezente în ser;
- *factori celulari*: fagocitele polimorfonucleare (neutrofile şi eozinofile) şi fagocitele mononucleare (monocite, macrofage, histiocite).

Rolul decisiv în imunitate îl deţin însă *factorii imunologici specifici*.

Imunitatea poate fi înnăscută (rezistenţa este nespecifică) sau dobândită. Ultimul tip se poate realiza în mod pasiv, prin transfer de anticorpi (de pildă, prin laptele de mamă imună sau prin seroterapie) sau în mod activ prin formarea de anticorpi în organism. Aceştia pot lua naştere fie în urma unui stimul unic şi puternic (boala), fie în urma unor stimuli mici şi repetaţi (vaccinuri).

În cazul pătrunderii în organism a unor agenţi patogeni (agresiune septică), într-o primă etapă intră în acţiune mecanismele de apărare preexistente nespecifice (chimice şi celulare) - prima barieră imunologică - blocând substanţele străine la locul producerii sau pătrunderii în organism. Când această barieră este depăşită, intră în funcţiune mecanismele imunologice specifice (imunitatea umorală - mediată de plasmocite, care formează anticorpii - şi imunitatea celulară - mediată de limfocite), capabile să oprească invazia septică, dar uneori pot ele însele să producă noi boli (boli autoimune).

Sistemul imunologic este format din limfocite, plasmocite şi macrofage. Limfocitele şi plasmocitele sunt strâns înrudite, limfocitul fiind elementul fundamental, iar plasmocitul ultima sa fază de specializare funcţională.

Limfocitele alcătuiesc suportul *imunităţii celulare*. Ele generează hipersensibilitate tardivă (ex.: tuberculoză), recunosc şi interceptează *non-self*-ul, sunt celule cu memorie imunologică, produc reacţia grefei contra receptorului, asigură imunitatea tumorală şi rezistenţa la unii germeni şi autoalergene.

Plasmocitele constituie suportul *imunităţii umorale*. Ele sintetizează anticorpii, care sunt imunoglobuline (g-globuline).

Limfocitele şi plasmocitele sunt celule imune (imunocite). Se mai numesc şi celule *imunocompetente*, datorită rolului pe care-l deţin în imunitate. Sub influenţa unor factori diverşi, pot deveni celule *imunoincompetente*.

Al treilea element al sistemului imunologic este macrofagul. Acesta fagocitează eritrocitele lezate imunologic, prelucrează antigenul (rol în răspunsul imun) şi distruge substanţele străine pătrunse în organism.

Etapele răspunsului imun sunt:
- captarea antigenului de către macrofage;
- fragmentarea şi transferul informaţiei antigenice către sistemul imunologic (limfocite şi plasmocite).

Răspunsul imun poate fi primar (la prima pătrundere a antigenului) şi secundar (la pătrunderi ulterioare). Răspunsul imun secundar este mai rapid şi mai intens şi se datorează celulelor cu memorie imunologică (limfocite).

Teste pentru imunitatea celulară:
- reacţia de hipersensibilitate întârziată (ex: reacţia de tuberculină);
- transformarea blastică a limfocitelor (PHA);

- examenul citologic şi histologic al ţesutului limfatic.

Teste pentru imunitatea umorală:

- electroforeza şi imunoelectroforeza serului;
- dozarea cantitativă a fracţiunilor de imunoglobuline;
- titrarea activităţii unor anticorpi;
- cercetarea plasmocitelor medulare şi ganglionare.

Sistemul imunologic deţine „inventarul" antigenic al tuturor ţesuturilor proprii, încă din perioada fetală sau primele luni de viaţă. Trei antigene (tireoglobulina, cristalinul şi spermatozoizii) scapă, fiind sechestrate. Dacă, accidental, vin în contact cu ţesutul limfatic, acesta nu le recunoaşte, încearcă să le expulzeze (oftalmie simpatică, tiroidita Hashimoto, aspermiile postvirotice) şi apar boli autoimune. Şi în leucemia limfatică cronică pot apărea anticorpi (anemia hemolitică autoimună etc.), ţesutul limfatic nemairecunoscând antigenele proprii. Dar cea mai clasică imunopatie difuză este boala lupică.

Trebuie deosebite bolile imunologice (ex: anemia hemolitică prin transfer pasiv de anticorpi sau eritroblastoza fetală, reacţiile posttransfuzionale) de bolile autoimune sau prin autoîntreţinere (boala lupică, poliartrita reumatoidă, rectocolita hemoragică etc.).

Antigenele sunt substanţe care, pătrunse în organism sunt capabile să determine - după un oarecare timp de latenţă - apariţia anticorpilor, cu care reacţionează specific. Aceasta se datorează faptului că sunt substanţe străine de organism (*non-self*). În limbajul curent se foloseşte termenul de alergen pentru antigenele care produc de regulă reacţii generale sau locale zgomotoase şi nefavorabile organismului. Ca să devină imunogene - adică să determine producerea de anticorpi - antigenele trebuie să fie formate dintr-o moleculă relativ mare şi să prezinte cel puţin doi determinanţi antigenici. Aceştia sunt grupări chimice care asigură specificitatea antigenului şi poartă denumirea de *haptene*. Un asemenea antigen este complet. Antigenele incomplete sunt lipsite de suportul macromolecular, fiind formate numai din determinanţii antigenici, deci din haptene. Nu sunt imunogene, neproducând răspuns imun. Se pot însă uni cu anticorpii, pe care-i pot eventual neutraliza. Nu produc anticorpi, decât dacă li se adaugă un suport macromolecular, de obicei proteic.

Haptene pot fi: penicilina, sulfamidele, acidul acetilsalicilic, bazele purinice etc.

Antigenele sunt de obicei de natură proteică, lipoproteică şi mai rar polizaharidică. O serie întreagă de produse naturale microbiene, rickettsiene şi virotice, precum şi umori, ţesuturi sau celule de diferite specii animale şi chiar unele substanţe vegetale pot constitui antigene pentru om.

Majoritatea acestora, de pildă antigenele bacteriene sunt constituite de fapt dintr-un amestec de zeci şi sute de substanţe diferite, unele antigenice, altele nu. Şi toxinele microbiene au proprietăţi antigenice. Se spunea în trecut că o substanţă care se află în mod normal în organism nu poate fi antigenică pentru acelaşi organism, făcând excepţie globulele roşii, care, luate de la om, pot fi antigenice pentru alt om, dar numai dacă acesta face parte din altă grupă sanguină.

Şi alte structuri proprii organismului în anumite condiţii pot deveni antigenice, deci autoantigenice (substanţe sechestrate, ca tireoglobulina sau cristalinul, celule

degradate sau modificate etc.). Pentru a produce anticorpi, antigenele trebuie să intre în contact cu sistemul imun pe cale orală, respiratorie, digestivă, cutanată, parenterală.

Anticorpii reprezintă răspunsul specific al organismului la pătrunderea antigenului. Anticorpii purtau înainte diferite denumiri, după fenomenele produse în prezenţa antigenelor respective. Aceste fenomene (neutralizare, aglutinare, precipitare etc.), sunt de fapt rezultatul unirii specifice antigen-anticorp.

Anticorpii sunt compleţi când se pot uni cu antigenele prin doi poli (bivalenţi) şi incompleţi (blocanţi), când se unesc cu antigenele printr-un singur punct.

Anticorpii sunt g-globuline secretate de imunocite (plasmocite, limfoplasmocite), fapt pentru care se numesc imunoglobuline (Ig).

Se deosebesc 5 clase principale de Ig (G, M, A, D şi E), fiecare având subclase. Ig au proprietăţi de anticorpi, numai dacă posedă „zone reactive" (locul în care se fixează determinantele antigenice ale antigenelor).

Sinteza Ig s-ar face după teoria selecţiei clonale (Burnet, 1957). Potrivit acestei teorii, în organism există populaţii diferite (clone) de celule, care formează anticorpi. La naştere organismul are clone capabile să sintetizeze anticorpi pentru fiecare antigen, după un anumit cod genetic fixat.

Reacţia antigen-anticorp stă la baza fenomenelor imunologice, este specifică şi se poate realiza în orice proporţii. În această reacţie intervine şi sistemul complementului (9 compuşi proteici), activat de complexele antigen-anticorp. Complementul activat produce corpi activi, care atrag polimorfonuclearele, eliberează substanţe vasoactive, activează coagularea şi măresc permeabilitatea vasculară.

Efectele biologice ale complexului antigen-anticorp pot fi multiple: favorabile, indiferente sau chiar nocive. Printre rezultatele favorabile trebuie citate, în primul rând, acţiunea antimicrobiană şi cea antitoxică, care asigură rezistenţa şi imunitatea specifică.

Dar reacţia antigen-anticorp poate produce cele mai variate şi mai grave tulburări generale, acestea constituind fenomene de alergie, de hipersensibilitate. Deci, în unele situaţii, anticorpii pot conduce la o rezistenţă mărită, iar în altele, la o sensibilitate sporită, mergând chiar până la hipersensibilitate.

Pierzându-şi uneori capacitatea de a deosebi structurile proprii de cele *non-self*, sistemul imunologic poate declanşa o reacţie imunologică normală cantitativ şi calitativ, îndreptată însă împotriva propriilor structuri (boli prin autoagresiune, boli autoimune).

Alergia reprezintă ansamblul manifestărilor cunoscute sub denumirea generică de hipersensibilitate, ca rezultat al conflictului antigen-anticorp, cu eliberarea unor substanţe iritante (histamină, serotonină, aminoacizi etc.) pentru organism. Aceste manifestări ţin de anumite particularităţi individuale, deoarece tulburările apar numai la anumite organisme aflate în contact cu substanţe faţă de care majoritatea indivizilor se comportă normal. Două noţiuni trebuie reţinute:

- noţiunea de *idiosincrazie*, care desemnează o intoleranţă a organismului faţă de anumite substanţe la primul contact, deci fără o prealabilă sensibilizare, şi

- noţiunea de *anafilaxie* (fenomen specific alergiei), care este o reacţie dramatică, brutală, imediată, a organismului, la contactul cu alergenul.

Manifestările alergice sunt provocate de eliberarea de histamină datorită conflictului antigen-anticorp. Efectele histaminei constau în:

- contracturi ale musculaturii netede, care explică constricţia bronşică, colicile abdominale, biliare etc.;

- vasodilataţia capilară, care explică roşeaţa, edemul, hemoragia, colapsul.

Fenomenele de hipersensibilitate se produc în anumite condiţii. Contactul sensibilizant se face prin inocularea unor doze mici, uneori infime, de antigen (alergen), de regulă de natură proteică, dar şi polizaharidică. După un timp de incubaţie, de latenţă, de 8 - 14 zile - timp necesar formării anticorpilor - se instalează o stare de hipersensibilitate ce durează luni sau ani, perioadă în care omul nu este bolnav. Boala clinică nu apare decât la al doilea şi la următoarele contacte cu antigenul respectiv. După sensibilizarea organismului cu un anumit alergen, manifestările alergice pot apărea şi la contactul cu alte alergene, ca urmare a creării tonusului alergic. Reacţiile de hipersensibilitate pot fi:

- *tardive*, apărând la 1 - 2 zile de la contactul cu alergenul; se vorbeşte în aceste cazuri de alergie tisulară, anticorpii neapărând în sânge; în cadrul reacţiilor tardive se situează reacţiile cutanate de tip eczematos, unele alergii medicamentoase, unele alergii infecţioase şi în particular alergia la tuberculină;
- *imediate*, atunci când apar la 5 - 30 de minute de la contactul cu antigenul; dintre acestea menţionăm:

- fenomenul Arthus: infiltraţie a ţesutului celular, urmată de edem, hemoragie şi escară; apare după injectarea subcutanată a unor antigene, la animale de experienţă deja sensibilizate;

- şocul anafilactic: manifestări dramatice, care constau în frison, paloare, colaps, dispnee astmatiformă, diaree, vărsături, uneori sincopă şi chiar moarte; apare după introducerea intravenoasă a unui antigen, la persoane sensibilizate;

- boala serului: tumefacţii ganglionare, febră, hipertensiune, edeme alergice, dureri şi tumefacţii articulare; apare la 8 - 12 zile de la injectarea serului şi ar trebui să fie considerată ca o reacţie întârziată; totuşi, tulburările care survin sunt de acelaşi tip cu cele apărute în reacţiile imediate; se manifestă după administrarea unui ser care trebuie să persiste în organism până ce se formează anticorpii pentru a apărea conflictul antigen-anticorp; se poate preveni prin desensibilizare după metoda Bersredka. Se administrează la început 1/4 ml ser, după o oră 1 ml, iar după 3 ore doza totală.

Accidentele serice de tip anafilactic se tratează administrând, de urgenţă, subcutanat, 0,5 - 1 ml adrenalină 1‰ şi antihistaminice de sinteză; colapsul necesită perfuzii cu noradrenalină, iar formele severe de boală a serului reclamă terapia cu corticoizi.

Alergia înglobează mai multe stări de hipersensibilitate, în care terenul şi factorul ereditar joacă un rol hotărâtor. Sensibilizarea se face prin contacte mici şi repetate, timp îndelungat, cu antigene naturale (vegetale, animale şi chimice), cel mai adesea antigene incomplete, care pătrund şi în celule, producând anticorpi tisulari de un anumit tip. Persoanele sensibilizate reacţionează printr-o intradermoreacţie pozitivă la antigenul respectiv. Boala se declanşează de obicei spontan, prin contact cu antigenul venit în atingere cu suprafeţele sensibilizate; uneori poate fi declanşată şi de agenţi fizici (frig, soare) şi chiar de stimuli sau noxe psihice.

Bolile clinice care intră în categoria „atopiei" sunt:

- febra de fân: strănuturi repetate, cu lăcrimare, care apar sezonier, prin sensibilizarea la polen;
- rinita alergică: sinonimă cu precedenta, dar nesezonieră şi provocată de alte alergene;
- bronşita alergică: semne de bronşită, cu caracter astmatiform;
- astmul bronşic etc., alergii pulmonare parenchimatoase, dintre care cea mai cunoscută este infiltratul pulmonar eozinofilic, caracterizat printr-un infiltrat pulmonar care dispare rapid şi prin eozinofilie de peste 10% în sânge;
- alergii digestive, sanguine, hepatice, cardiovasculare, renale, cutanate etc.; dintre manifestările cutanate mai cunoscute menţionăm: urticaria (erupţie pruriginoasă), constând în plăci albe sau roşiatice (fugace), şi edemul Quincke (edem întins, localizat de obicei la faţă, alb, circumscris, nepruriginos şi fugace).

Mecanismele fundamentale ale conflictului imunologic (Gell şi Coombs) sunt: anafilaxia (tipul I), citoliza (tipul II), complexele imune solubile (tipul III) şi hipersensibilitatea întârziată (tipul IV).

- *Anafilaxia* este produsă de IgE (reagine) în mucoasa respiratorie şi gastro-intestinală (reacţii anafilactice după seroterapie, penicilină, ruperea unui chist hidatic, alergii locale). Eliberarea unor substanţe active (histamina, serotonina, bradichinina) produce permeabilitatea vasculară, prurit, edem, spasmul musculaturii netede, hipotensiune.
- *Citoliza sau citotoxicitatea* apare prin acţiunea unor anticorpi asupra unor antigene din structura membranelor celulare sau asupra unor celule pe care s-a fixat un antigen (produs microbian sau drog) şi se poate materializa prin: anemie, trombopenie, leucopenie autoimună, tireotoxicoze, glomerulonefrită acută şi cronică, anemie pernicioasă.
- *Complexele imune solubile* antigen-anticorp, care apar intra- sau extravascular, determină boala serului, boala lupică, poliartrita reumatoidă, glomerulonefrite acute, hepatite cronice, vascularite alergice, reacţii la droguri (penicilină, sulfamide), fenomenul Arthus.
- *Hipersensibilitatea întârziată* este produsă fie de un antigen exogen, fie de un autoantigen tisular sau organic. Limfocitele deţin rolul principal. Fenomenul imun este de tip celular. Apare în tuberculoză, dermatite de contact, respingerea homogrefei şi unele boli autoimune (tiroidite). La om, aceste 4 mecanisme nu apar în stare pură, ci asociată, cu preponderenţa unuia dintre ele.

Bolile autoimune sau prin autoagresiune apar când structuri proprii organismului (celule, ţesuturi) devin antigene, deci autoantigene, declanşând formarea de anticorpi - în acest caz autoanticorpi.

Organismul devine astfel victima propriilor sale celule. Conflictul este autoantigen-autoanticorp, iar bolile provocate poartă denumirea de autoimune.

Apariţia autoanticorpilor în diferite procese infecţioase determină ivirea unor simptome noi şi o evoluţie deosebită. În multe cazuri, cauza primară care a determinat formarea anticorpilor poate trece neobservată, în timp ce boala nouă ia aspectul unei afecţiuni „autoîntreţinute" prin autoagresiune, cu evoluţie cronică sau puseuri succesive.

Odată conflictul imunologic iniţiat, procesul autoimun nu se stinge, se cronicizează. Prin distrugeri celulare cu eliberare de antigene nucleare şi citoplasmatice, apare un nou răspuns autoimun. Suferinţa este îndelungată, cu remisiuni şi recăderi, caracteristică bolilor autoimune, spre deosebire de reacţiile alergice, care au un caracter autolimitat.

Bolile autoimune sunt provocate deci de antigene proprii organismului şi se caracterizează prin:

- predispoziţie genetică: apar în grupuri familiale, la rude apropiate, mai frecvent la femei;
- leziuni histologice caracteristice: acumulare de limfocite şi plasmocite, depozitare locală a complexelor imune şi complementului, fibroză progresivă;
- punerea în evidenţă a autoanticorpilor;
- hiperimunoglobulinemii;
- răspuns favorabil la corticoizi şi imunodepresoare.

Cele mai frecvente boli autoimune sunt: boala lupică, poliartrita reumatoidă, dermatomiozita, sclerodermia, hepatita cronică lupică, tireotoxicoza, mixedemul primar, anemia Biermer, boala Addison etc.

1.12.1. ETIOLOGIE

Din punct de vedere etiologic se descriu mai multe forme de alergie:

- la alergene inhalante: polen, praf de cameră, peri şi scuame de animale, fulgi de păsări domestice;
- la mucegaiuri;
- infecţioasă (microbi, virusuri, toxine microbiene);
- la alergene alimentare (ouă, lapte şi derivate, peşte, crustacee, fragi, căpşuni, zmeură etc.);
- la medicamente (peniciline, sulfamide, aminofenazonă etc.).

1.12.2. DIAGNOSTICUL UNEI ALERGII

Anamneza este fundamentul diagnosticului. Se interoghează bolnavul asupra caracterului tulburărilor, dacă sunt sezoniere (febra de fân), dacă apar acasă (praf de cameră), în legătură cu substanţele sau animalele (pisici, câini etc.) cu care vine în contact etc.

- Indexul leucopenic constă în numărul leucocitelor înainte de ingerarea alergenului bănuit (bolnavul fiind pe nemâncate) şi apoi de mai multe ori în ora care urmează; diminuarea numărului leucocitelor cu 1 000 ar indica o sensibilizare.

- Testele cutanate (cutireacţia şi intradermoreacţia) sunt utile în decelarea alergenelor de contact, inhalate, bacteriene şi micotice. Sunt mai puţin utile în alergiile alimentare. Pot apărea reacţii imediate (după 5 - 30 de minute apare o papulă urticariană) sau tardive (după 1 - 4 zile se iveşte o papulă eritematoasă, fără reacţie urticariană).

Pentru diagnosticul alergiilor alimentare se porneşte fie de la alimentele consumate de bolnav - administrându-se o puternică doză din alergenul bănuit - fie de la un regim simplu alcătuit din alimente mai puţin alergizante (legume, orez), adăugându-se la fiecare două zile un nou aliment, până ce apar fenomenele alergice.

1.12.3. TERAPIA ANTIALERGICĂ

Terapia antialergică implică:

- profilaxia tulburărilor prin evitarea contactului cu alergenul sensibilizant (praf de cameră, polen etc.), curăţirea camerei în care locuieşte bolnavul (aerisire cu fereastra deschisă, aspirare cu aspiratorul, curăţire cu o cârpă umedă, interesând toată camera inclusiv peretele). Se recomandă uneori părăsirea zonei respective o lună şi jumătate pe an.;

- desensibilizarea (hiposensibilizarea) reprezintă unul din tratamentele de bază şi constă în injectarea subcutanată, a antigenului, în doze progresiv crescânde. Se produc astfel anticorpi circulanţi (anticorpi blocanţi) care neutralizează antigenul ce pătrunde ulterior în organism, evitând astfel contactul cu anticorpul fixat pe celule. Hiposensibilizarea specifică are valoare mare în febra de fân, astmul bronşic etc. Acţionează prin producerea de anticorpi blocanţi, scăderea eliberării de histamină şi reducerea formării de Ig.E (imunoglobulină E). Poate fi utilă şi în rinita prin praf de cameră, şi polinoză. De exemplu, hiposensibilizarea la polenul alergizant se face prin injectarea în doze crescânde de extracte de polen. Se folosesc curent trei concentraţii: 100 P.N.U., 1000 P.N.U., şi 10000 P.N.U. Se folosesc şi extracte depozit (allpyral). După aceeaşi metodă se poate acţiona şi cu extracte de fungi sau de praf de cameră (situaţie în care problema este mai complicată);

- tratamentul cu cromoglicat de sodiu, poate aduce uneori beneficii importante. Se administrează 6 săptămâni, 10 mg de cromoglicat (Intal, Lomudal). Metoda este utilă şi în astmul bronşic;

- antihistaminicile de sinteză - antagonişti ai histaminei - acţionează în special împotriva efectelor histaminei la nivelul muşchilor netezi şi împotriva permeabilităţii celulare, efect al histaminei. Dintre numeroasele preparate existente prezentăm: Benadryl (50 mg doză la adult), Clorfenoxamin (50 mg la adult), Piribenzamin (50 mg), Neo-Antergan (25-50 mg), Tavegyl (pirolidină), Dimetanfenergan (25-50 mg), Tacaryl (8 mg), Feniramină (50 mg x 2), Periactin, Peritol (4 mg), Actidil (2,5 mg), Atarax (25 mg).

Prin această metodă se obţin rezultate bune în febra de fân, rinita aperiodică, urticaria şi edemul angioneurotic precum şi în unele reacţii alergice postmedicamentoase. Se obţin rezultate mediocre în astmul bronşic, edemele alergice, dermatitele medicamentoase etc;

- corticoterapia, acţionează antialergic, prin efectul său antiinflamator şi antihistaminic. Unii autori o preferă hiposensibilizării specifice. Se administrează metilprednisolon acetat „depôt" (Depo Medrol 40-80 mg la 1-3 săptămâni), triamcinolon (Kenalog 40 mg la 30-45 zile), Volon-A 40 şi Diprophos, comprimate de betametazonă (glucocorticoid de sinteză) 0,5 mg, fiole de 1 ml (4 mg soluţie), intravenos, intramuscular sau intraarticular. Durata de acţiune este de 30-45 zile. Sunt utile şi preparatele cortizonice cu acţiune locală (hidrocortizon, dexametazonă etc.). Corticoterapia este utilă în toate bolile alergice: astmul bronşic, în special în stările de rău astmatic, boala serului, unele alergii medicamentoase;
- desensibilizarea nespecifică este depăşită astăzi (autohemoterapie, peptonoterapie, gamaglobuline, piretoterapie prin lapte, vaccin T.A.B):
- în polipoza nazală recidivantă este de obicei obligatoriu tratamentul chirurgical;
- reacţiile alergice la medicamente sunt stări morbide frecvente şi se întâlnesc de obicei după administrare de penicilină, aspirină, luminal, piramidon etc. Hiposensibilizarea specifică este utilă doar în reacţiile după penicilină, iar procedeul comportă riscuri;
- tratamentul şocului anafilactic se face cu medicaţie antişoc: adrenalină 0,3 ml soluţie 1‰ i.m., repetată după 30', corticoizi în doze mari, sub formă de hemisuccinat de hidrocortizon, 200 mg în perfuzie. Antihistaminicile de sinteză şi oxigenoterapia sunt discutabile ca valoare.

1.12.4. TERAPIA IMUNOSUPRESIVĂ

Prin terapia imunosupresivă se urmăreşte scăderea capacităţii organismului de a forma anticorpi sau de a elabora reacţii mediate prin celule sensibilizate. În ultimă instanţă se reduce capacitatea de a elabora un răspuns imun umoral sau celular. În realitate este deci o imunodepresie. Mijloacele cele mai utilizate sunt:

- drogurile imunosupresive. Cel mai utilizat drog este azatioprina (Imuran, Imurel) în doze de 2,5-5 mg/kg/corp. Asocierea cu prednison sau ACTH duce la scăderea dozelor ambelor produse, deci la diminuarea efectelor lor toxice. Din lunga listă a drogurilor antineoplazice imunosupresive, următoarele şi-au confirmat utilitatea în clinică: azatioprina, ciclofosfamida, endoxanul, metotrexatul, clorambucilul, 6-mercaptopurina, 6-tioguanina. Succesele obţinute în terapia unor boli autoimune

le-au impus în practica clinică în: purpura trombocitopenică idiopatică, anemiile hemolitice autoimune, lupusul eritematos diseminat, artrita reumatoidă, sindromul nefrotic, glomerulonefritele proliferative, colita ulceroasă, hepatita cronică activă etc.

- terapia prin anticorpi specifici, se realizează prin:

a. administrarea pasivă de anticorpi pentru prevenirea izoimunizării Rh., prin imunoglobulină umană specifică anti-D.

b. serul şi globulina antilimfocitară, cei mai puternici agenţi imunosupresivi cunoscuţi până în prezent. Aplicarea lor în transplantele de organe constituie principala utilizare, deşi pot fi folosite şi în alte boli autoimune.

- corticoterapia îşi exercită efectul imunosupresiv numai în cantitate mare, scăzând limfocitele şi producţia de autoanticorpi şi de celule specific sensibilizate. Dar dozele mari, de exemplu de prednison (60-100 mg şi peste), pot induce efecte secundare. Sunt utile în lupusul eritematos diseminat cu leziuni renale rapid evolutive, în sindroame renale rebele la tratament, poliartrita reumatoidă etc. Dozele medii (10-60 mg/zi) nu au efect imunosupresiv, dar produc frecvent remisiuni spectaculoase în boli cu componentă autoimună (anemia hemolitică dobândită, purpura trombocitopenică idiopatică, hepatita lupoidă, sarcoidoza, lupusul, poliartrita reumatoidă, dermatomiozita, colita ulceroasă şi diferite boli alergice: astmul bronşic, febra fânului, rinita alergică, ş.a). În terapia bolilor autoimune se foloseşte şi A.C.T.H (Synachten);

- splenectomia este o metodă adjuvantă cu rezultate slabe şi discutabile;

- radioterapia a fost primul mijloc imunosupresiv utilizat. În prezent are indicaţii limitate, dar nu poate fi ignorată ca mijloc terapeutic. Se recomandă cu 24 h înainte de transplantare. Acţionează asupra limfocitelor mici dar şi asupra macrofagelor;

- timectomia nu s-a impus, cu excepţia miasteniei gravis, unde s-au obţinut ameliorări clinice;

- drenajul canalului limfatic toracic scade şi el numărul de limfocite mici, reducând reacţiile imune. Principala utilizare este în transplantul renal, unde s-au obţinut rezultate în prevenirea fenomenului de respingere. A mai fost utilizat în dializa extracorporală la bolnavii cu uremie, în ciroza hepatică cu ascită şi hipertensiunea portală, în insuficienţa cardiacă ireductibilă şi leucemia limfatică cronică.

În concluzie terapia imunosupresivă are două mari indicaţii: transplantul de organe şi bolile cu mecanism autoimun.

1.13. INFLAMAŢIA

Inflamaţia reprezintă totalitatea fenomenelor şi a reacţiilor (celulare, metabolice, vasculare şi limfatice) care iau naştere la locul de pătrundere a unui agent patogen, care poate fi un microb, un virus, un agent fizic sau chimic. Inflamaţia constituie baza procesului infecţios. Prin acest fenomen organismul îşi mobilizează

forţele de autoapărare la locul agresiunii, pentru a elimina sau limita acţiunea agentului patogen. Reacţia inflamatorie este o reacţie de apărare, care, deşi de cele mai multe ori este salutară, uneori poate fi nocivă. Semnele locale clasice ale inflamaţiei constau în: roşeaţă *(rubor)*, căldură *(color)*, tumefiere *(tumor)* *şi* durere *(dolor)*.

Astfel, sub influenţa agentului patogen şi a substanţelor care rezultă din intensificarea proceselor metabolice, apare vasodilataţia locală cu hiperemie (aflux crescut de sânge), care explică roşeaţa şi creşte permeabilitatea capilară, cu apariţia edemului inflamator, care explică tumefierea. Concomitent, irigarea abundentă a teritoriului inflamat, ca şi intensificarea arderilor în teritoriul respectiv, fac ca temperatura locală să se apropie de temperatura centrală (38°). În sfârşit, iritarea terminaţiilor nervoase locale prin produsele de catabolism (cataboliţi) şi prin compresiune provoacă durerea.

În afara acestor manifestări vizibile macroscopic, apar şi numeroase alte modificări cu caracter de autoapărare, dintre care cele mai importante sunt pătrunderea în regiunea inflamată a leucocitelor (în special polinuclearele neutrofile) prin diapedeză şi intrarea în funcţiune a mecanismului fagocitozei. Acest mecanism este complex, în final putând rezulta fie distrugerea germenilor, fie distrugerea leucocitelor, în care caz apare puroiul, alcătuit din resturi celulare, germeni microbieni, leucocite, fermenţi etc. În ipoteza apariţiei puroiului, germenii microbieni migrează pe cale limfatică, fiind captaţi şi fagocitaţi la nivelul ganglionilor limfatici care se găsesc pe această cale, apărând în acest fel inflamaţia ganglionilor, denumită adenită regională. Durerea în acest moment este mai intensă, iar tumefierea maximă; acum are loc formarea colecţiei purulente. Deschiderea pe cale chirurgicală a abcesului format este în acest moment foarte importantă, restabilind echilibrul de forţe.

În inflamaţie intervin şi monocitele, care au rolul de a asana terenul, încorporând prin fagocitare particulele mari rezultate din activitatea polinuclearelor şi a limfocitelor, legate de formarea ţesutului de granulaţie.

Rezultatul interacţiunii agent patogen-organism poate consta în: vindecarea, localizarea inflamaţiei cu colectarea puroiului sau extinderea procesului cu generalizare, chiar septicemie. Vindecarea înainte sau după golirea colecţiei purulente se face de la periferia ţesutului inflamator spre centru, prin ţesut de granulaţie.

Inflamaţia poate fi: *seroasă*, dacă apare la nivelul seroaselor (pleurală, peritoneală), determinând formarea unui exsudat; *catarală*, dacă apare la nivelul suprafeţelor mucoase, traducându-se printr-o intensă secreţie de mucus; *purulentă*, dacă este foarte bogată în celule.

În funcţie de evoluţie, inflamaţiile se clasifică în acute şi cronice. Tetrada clasică - *rubor, tumor, calor, dolor* - specifică de obicei bolilor chirurgicale, adesea nu se constată cum este şi firesc, în bolile interne de natură inflamatorie, fie din cauza sediului (abces pulmonar), fie din cauza localizării în unele ţesuturi (miocard, ţesut nervos), cu modificări inflamatorii minime, dar cu importante manifestări clinice.

Din punctul de vedere al medicinei interne, pentru diagnosticul de inflamaţie sunt mai importante anumite repercusiuni clinice: febra, creşterea vitezei de sedimentare, hemograma. Nu trebuie să se uite însă că aceste tulburări pot fi absente în unele inflamaţii (afecţiuni virotice) şi că se pot întâlni şi în afecţiuni neinflamatorii (tumori).

O formă particulară de inflamaţie se constată în *bolile de colagen*: poliartrita cronică evolutivă şi bolile reumatismale în general, periarterita nodoasă, lupusul eritematos, sclerodermia. Aceste boli au comune anumite modificări histologice de tip fibrinoid, unele trăsături clinice (manifestări cutanate şi articulare), atingerea concomitentă a mai multor organe (inimă, vase, rinichi, plămâni, musculatură) şi răspunsul spectaculos, dar trecător, la corticoterapie.

1.14. DIAGNOSTICUL ȘI TRATAMENTUL UNEI HEMORAGII INTERNE

Hemoragia reprezintă ieşirea sângelui din vase şi se poate produce prin ruperea pereţilor vasculari sau prin diapedeză (părăsirea vasului fără ruptură).

Consecinţele hemoragiei se răsfrâng, în primul rând asupra masei sanguine şi a globulelor roşii, care scad; în al doilea rând, asupra circulaţiei, uneori ducând la colaps; în al treilea rând, asupra ţesuturilor şi celulelor datorită hipoxiei (lipsei de oxigen).

Dacă diagnosticul hemoragiei externe nu prezintă dificultăţi, diagnosticul hemoragiei interne este uneori dificil.

1.14.1. ETIOLOGIE

În etiologia unei hemoragii interne pot fi implicate: ulcerul gastroduodenal; ciroza hepatică cu varice esofagiene; tumorile maligne sau benigne ale stomacului; gastrita hemoragică; hernia diafragmatică; trombozele splenice sau portale; afecţiunile hemoragipare (trombopenii, hemofilii, leucemii etc.).

1.14.2. SIMPTOMATOLOGIE

Aceasta constă în:

- slăbiciune apărută brusc, cu ameţeli, înceţoşare a vederii, agitaţie urmată de apatie şi senzaţie de frig;
- sete progresivă;
- facies palid-alb;
- luciditatea scade lent, progresiv;
- palpitaţii, răcire a extremităţilor, tahicardie;
- polipnee şi hipotensiune arterială progresivă;

- anemie, scăderea hematocritului, creşterea bilirubinei indirecte şi, uneori, creşterea azotemiei (în hemoragii digestive).

1.14.3. TRATAMENT

În primul rând, repaus total; pungă cu gheaţă sau comprese reci, aplicate pe regiunea corespunzătoare hemoragiei; microtransfuzii repetate (40 - 70 ml); hemostatice (vitamină K). Extractul de retrohipofiză este util în hemoragii digestive şi hemoptizii; maleat de ergometrină (Ergomet), în hemoragii ginecologice.

În faţa unei hemoragii, datoria medicului este dublă: el trebuie să obţină prin mijloace medicale sau chirurgicale oprirea imediată a sângerării şi să reconstituie, de urgenţă, masa sângelui prin perfuzie de sânge.

În cazul unei hemoragii abundente sau al unor hemoragii repetate, perfuziile de plasmă, diversele soluţii sau medicamentele vasopresoare pot ridica trecător tensiunea arterială, dar în ultimă instanţă nu fac servicii organismului, pierzându-se un timp preţios, care poate costa viaţa bolnavului. Perfuzia de sânge rămâne singura terapie logică. De aceea, aceasta trebuie începută şi continuată cât timp hemoragia nu a fost definitiv oprită şi masa sanguină - apreciată după presiunea arterială, hemogramă şi hematocrit - nu a fost restabilită.

1.15. NOŢIUNI DE ALIMENTAŢIE ŞI DIETETICĂ

1.15.1. INTRODUCERE

În ultimele decenii a crescut într-un ritm alarmant frecvenţa bolilor cronice degenerative. Aceasta justifică şi impune cunoştinţe temeinice despre cauzele şi mecanismul acestora cât şi despre rolul factorilor nutritivi în geneza lor.

Mai mult de jumătate dintre cauzele de mortalitate se datorează bolilor cardiovasculare (în ţara noastră 46%). Alături de factorii de risc sedentarismul, fumatul, stresul şi în strânsă corelaţie cu aceştia, contribuie la mortalitatea crescută, alimentaţia neraţională şi corolarul acestuia, bolile de nutriţie ca: diabetul zaharat, obezitatea, dislipidemiile şi altele. Faţă de frecvenţa de 0,5% înainte de al doilea război mondial, astăzi diabetul înregistrează o frecvenţă de 4-8%. Mai îngrijorător este faptul că faţă de un diabetic cunoscut există cel puţin 1-2 diabetici ignoraţi. Dimensiunea problemei creşte dacă se are în vedere că 20% dintre diabetici sunt de tip I (insulino dependent) cu complicaţii grave şi rapide şi că procentul celorlalte (80% dintre cazuri) aparţin diabetului de tip II (insulino independent) care dacă prezintă o simptomatologie mai puţin zgomotoasă, prin complicaţiile cronice ireversibile, scade în medie cu peste zece ani viaţa bolnavilor.

Obezitatea a crescut de asemenea, înregistrându-se o frecvenţă de 23,6% în mediu rural şi de 27,7% în cel urban, în ţara noastră.

Un rol nu mai puţin important şi în creştere rapidă îl deţin dislipidemiile, cu o frecvenţă de 14%. De aici rezultă importanţa problemei alimentaţiei omului normal, cu caracter profilactic (preventiv) precum şi alimentaţiei omului bolnav. Foamea cronică prin subnutriţie şi denutriţie duce anual la moartea a milioane de oameni. Nu se poate ignora însă nici rolul alimentaţiei în geneza aterosclerozei, care prin complicaţiile sale vasculare (infarct miocardic, accidente vasculare cerebrale etc.), ocupă primul loc în mortalitatea generală. Între nivelul hipercolesterolemiei şi frecvenţa afecţiunilor cardiovasculare există de asemenea o relaţie directă. Pentru fiecare reducere cu 1% a colesterolemiei scade riscul bolilor cardiovasculare cu 2% (Glück). Legătura dintre hipercolesterolemie şi hiperlipoproteinemie este de asemenea cunoscută. Cercetări recente (1981 - Universitatea Purdue - SUA) arată că prin consumarea unei căni de tărâţe de ovăz zilnic (regim bogat în fibre) scade cu 20% colesterolul şi respectiv mortalitatea cardiovasculară. Asocierea cu vegetale şi grăsimi polinesaturate măreşte efectul. Dacă se adaugă exerciţiul fizic, reducerea fumatului, sării, alcoolului, dulciurilor concentrate, rezultatele pot fi spectaculoase. La fel de impresionante sunt relaţiile dintre alimentaţie şi cancer. Regimurile bogate în hidraţi de carbon, grăsimi şi sărace în vegetale, vitamine şi unele săruri minerale favorizează cancerul de stomac. Laptele, fructele, vegetalele şi vitamina C au efect protector. Cancerul de colon, întâlnit în Occident cu o frecvenţă de 20 de ori mai mare ca în ţara noastră se datorează regimului sărac în fibre (cereale). Cancerele de colon, de sân, prostată, uter şi ovar, apar după consumul exagerat de grăsimi, proteine animale, zahăr şi reducerea fibrelor şi a unor glucide. Regimul hipercaloric, sedentarismul şi excesul de grăsimi saturate cresc frecvenţa cancerului mamar. Excesul de cafea favorizează cancerul de vezică, pancreas şi colon. Cu efect anticancerigen acţionează vitamina E, C şi beta-carotenul. Mortalitatea prin boli cardiovasculare ocupă astăzi primul loc în lume (50-54%). Diabetul se dublează la fiecare 10-15 ani. Toate acestea justifică interesul faţă de alimentaţie şi dietetică. Dieta este în unele boli singurul remediu, iar în altele, 50% din eficacitatea tratamentului, este datorat dietei. şi totuşi, populaţia în mare cunoaşte foarte puţin. La o anchetă făcută în Franţa, cele mai multe persoane întrebate au considerat alimentele de bază ca fiind pâinea, cartofii şi carnea. Legumele şi fructele sunt numite răcoritoare, crudităţile inutile, iar salata verde, un laxativ. Mulţi păstrează obiceiurile moştenite din bătrâni, cu mese bogate în carne şi slănină, preparate cu prăjeli, cu pâine multă, cu dulciuri şi făinoase în exces. Unei asemenea alimentaţii îi revine o parte din vină că astăzi, la noi în ţară, există aproximativ 300000 diabetici, un milion de hipertensivi, un milion şi jumătate de hiperlipidemii şi 3500000 obezi (I. Mincu). Desigur că nu toate îmbolnăvirile cu afecţiuni degenerative trebuie puse pe seama alimentaţiei. Există şi o serie de factori ca: predispoziţia ereditară, constituţia şi altele. Dar felul de alimentaţie joacă rolul determinant. Consumul de zahăr a crescut în lume în cursul ultimei generaţii de 5-6 ori, iar consumul de grăsimi, a crescut în dauna celui

de cereale, fructe şi legume. Însă consumul masiv de grăsimi, în special animale şi de dulciuri, duce la hiperlipidemie, deci la creşterea lipidelor şi colesterolului în sânge, cu rol direct în geneza aterosclerozei. Consumul peste măsură de dulciuri şi făinoase favorizează şi apariţia diabetului zaharat. Astăzi se cunoaşte bine compoziţia factorilor nutritivi (glucide, proteine, lipide, vitamine, săruri minerale şi apă). Dar acestea se găsesc răspândite inegal în diversele produse alimentare, de aceea trebuie bine cunoscută valoarea, repartiţia, rolul şi necesarul pentru fiecare factor nutritiv în parte. Laptele şi brânzeturile reprezintă cea mai bună sursă de calciu bine utilizabil, de proteine de cea mai bună calitate şi de vitamine. Dar fiind sărac în fier, un regim exclusiv lactat provoacă anemii. Carnea, peştele şi preparatele lor conţin proteine tot atât de valoroase ca şi laptele, în plus sunt deosebit de bogate în fier, deci combat anemia. Lipsindu-le însă calciul nu pot substitui laptele. Legumele şi fructele sunt singura grupă de alimente care furnizează vitamina C şi celelalte vitamine şi asigură echilibrul acido-bazic al meniului. Lipsa lor din alimentaţie nu poate fi compensată prin nici un alt aliment.

1.15.2. NOŢIUNI GENERALE DESPRE ALIMENTAŢIE

Alimentaţia reprezintă condiţia esenţială pentru existenţa vieţii. Fără hrană organismul nu se poate menţine, manifesta, dezvolta, perpetua. În alcătuirea regimului se pleacă totdeauna de la nevoile omului normal, de aceeaşi vârstă, sex, stare fiziologică şi cu acelaşi tip de muncă. Componentele de bază ale alimentelor sunt denumite *factori nutritivi* sau *principii nutritive*. Acestea sunt: proteinele, lipidele, glucidele, sărurile minerale, apa şi vitaminele. Glucidele, proteinele şi lipidele reprezintă materialul furnizor de energie pentru organism şi pietrele de construcţie pentru refacerea şi reînoirea ţesuturilor uzate. Mineralele şi vitaminele intervin într-o serie de reacţii biochimice în organism, accelerând viteza de producere a acestora. Vitaminele sunt cunoscute şi sub denumirea de biocatalizatori.

1.15.2.1. PROTEINELE sunt substanţe alcătuite din atomi de carbon, hidrogen, oxigen, azot şi uneori sulf. Sunt indispensabile vieţii. Îndeplinesc următoarele funcţii:

- intră în structura tuturor ţesuturilor şi iau parte la refacerea lor îndeplinind un rol plastic;
- intră în constituţia unor enzime sau fermenţi (catalizatori biochimici);
- intră în structura hormonilor;
- participă la formarea anticorpilor, substanţe cu rol în apărarea organismului contra microbilor şi toxinelor;
- au rol în repartiţia apei şi a substanţelor dizolvate în ea, în diferite sectoare din organism (presiunea coloidosmotică);

- în anumite situaţii, când lipsesc alte principii cu rol energetic (glucide, lipide), pot fi metabolizate de către organism. Din acest proces rezultă CO_2, apă, uree, acid uric etc. Un gram de proteine eliberează 4,1 calorii.

Proteinele sunt alcătuite din aminoacizi, numiţi şi pietrele de construcţie ale organismului. Dintre cei 30 aminoacizi cunoscuţi, 8 sunt numiţi *aminoacizi esenţiali*, pentru că nu pot fi sintetizaţi în organism şi trebuie aduşi obligatoriu din afară; se găsesc în lapte, carne, ouă, brânzeturi. Ceilalţi au fost denumiţi *neesenţiali*, întrucât organismul îi poate sintetiza din alte substanţe. Pentru sinteza proteinelor proprii, organismul are nevoie şi de aminoacizi esenţiali şi de aminoacizi neesenţiali, în acelaşi timp şi în anumite proporţii. Prezenţa aminoacizilor esenţiali în constituţia unor proteine din alimentaţie conferă acestora o anumită valoare biologică (procentul de azot, componenta constantă a proteinei). Noţiunea de esenţial şi neesenţial se referă la capacitatea de a fi sintetizat sau nu de către organism. Din punct de vedere al valorii biologice, proteinele alimentare se pot împărţi în trei categorii:

- proteine de clasa I (complete), care au în structura lor aminoacizi esenţiali în proporţii optime. Acestea menţin echilibrul proteic, asigură dezvoltarea organismului tânăr şi echilibrul enzimatic şi hormonal. Se găsesc în proteinele din lapte, carne, ouă şi brânzeturi;
- proteine de clasa a II-a (parţial complete), care sunt cele din unele leguminoase uscate (fasole, linte, bob) şi cereale (grâu, orez etc.). Conţin toţi aminoacizii esenţiali dar nu în proporţii optime. Menţin echilibrul proteic, dar pentru creştere sunt necesare cantităţi duble faţă de clasa precedentă;
- proteine de clasa a III-a (incomplete), sunt lipsite de unul sau mai mulţi aminoacizi esenţiali. Valoarea lor biologică este foarte scăzută. Din această clasă fac parte: gelatina din oase, tendoanele, cartilajele şi zeina din porumb. Nu menţin echilibrul proteic şi nu asigură creşterea organismelor tinere.

Cele mai importante surse de proteine sunt: carnea şi derivatele din carne (20-30% proteine), laptele (3,5%), brânzeturile (13-28%), ouăle (12%), pâinea (10%), leguminoasele uscate (20-25%), pastele făinoase (10-15%) etc.

Nevoile de proteine se apreciază atât din punct de vedere al aportului global cantitativ dar şi calitativ. Pentru a asigura un raport adecvat al aminoacizilor esenţiali este necesar să se asigure la adult cel puţin o treime din aportul total (după alţi autori jumătate), iar la copii, adolescenţi şi femei în perioada maternităţii, o jumătate până la două treimi din totalul proteinelor consumate zilnic. Un adult normal are nevoie de 1-1,5 g proteine pe kg. corp/zi. Aceasta reprezintă optimul fiziologic care constituie 11-13% din valoarea calorică a raţiei zilnice şi variază cu vârsta, condiţiile de muncă, efortul, stările fiziologice (graviditate, alăptare, perioadă de creştere) sau patologice.

1.15.2.2 LIPIDELE (grăsimile) reprezintă o sursă importantă de energie pentru organism. Un gram de grăsime ars produce 9,3 calorii. Reprezintă constituentul preponderent al ţesutului adipos din organism (grăsimi depuse sub piele). Din punct

de vedere al originii pot fi animale şi vegetale. Deosebirea o dau acizii graşi care intră în constituţia lor. Aceştia sunt saturaţi în grăsimile animale şi nesaturaţi în cele vegetale. Trebuie bine lămurită această noţiune. Este cunoscut că grăsimile vegetale care conţin acizi graşi nesaturaţi (uleiuri de germene de porumb, de floarea soarelui, de soia etc.) consumate crude, adăugate la mâncare au un rol antiaterosclerotic, scăzând colesterolul din sânge. Grăsimile animale (carnea grasă, untul, untura, ouăle etc.) conţin în schimb acizi graşi saturaţi care duc la depunerea colesterolului în peretele arterelor, deci la ateroscleroză. Acest fenomen stă la baza unor boli deosebit de grave ca: infarctul miocardic, accidentele vasculare cerebrale ischemice, hipertensiunea arterială, hiperlipidemiile etc. Ca şi aminoacizii, acizii graşi pot fi esenţiali (linoleic, linolenic şi arahidonic) şi se găsesc în grăsimi vegetale, ca acizi graşi nesaturaţi acizii graşi neesenţiali şi se găsesc în grăsimile animale (carne grasă, seu, unt, untură, ouă) şi conţin acizi palmitic şi stearic. Denumirea de esenţial şi neesenţial se referă numai la capacitatea organismului de a-i sintetiza. Organismul are nevoie pentru sinteza grăsimilor proprii atât de acizi graşi saturaţi cât şi nesaturaţi. Principalele funcţii ale lipidelor sunt: *energetic* (prin ardere, deci prin metabolizare eliberează energie) şi *structural* (intră în constituţia tuturor celulelor din organism). Lipidele sunt foarte utile în lupta contra frigului, fiind indicate la oamenii care lucrează în medii cu temperaturi scăzute, deoarece într-un volum mic încorporează o mare cantitate de energie. Într-o alimentaţie raţională trebuie păstrat un echilibru între grăsimile de origine animală (saturate, cu acizi graşi neesenţiali) şi de origine vegetală (nesaturate, cu acizi graşi esenţiali). Grăsimile animale trebuie să reprezinte numai jumătate până la două treimi din totalul lipidelor din alimentaţia zilnică. Într-o raţie normală lipidele trebuie să se afle într-o proporţie de 1 - 2 g pe kg/corp/zi ceea ce reprezintă 25 -30 % din valoarea calorică a raţiei zilnice. Necesarul de lipide este crescut la copii, la indivizii care depun eforturi şi cei care lucrează la temperaturi joase. În practică se va reduce consumul de untură sau slănină etc., dar se vor menţine grăsimile din lapte, unt, smântână, mai ales la copii, adolescenţi, în stări de graviditate etc. Chimic, lipidele sunt substanţe organice relativ complexe, constituite din acizi graşi şi glicerol. Dintre cele mai cunoscute menţionăm trigliceridele (grăsimile neutre), colesterolul (cu efectul aterogen cunoscut), fosfolipidele (care au în componenţă şi fosfor) şi se găsesc în sistemul nervos. Grăsimile circulă în sânge cuplate cu proteinele în complexe denumite lipoproteine. Asupra acestora vom reveni. Grăsimile animale sunt solide la temperatura obişnuită, iar cele vegetale sunt lichide şi se mai numesc uleiuri. Acizii graşi prezenţi în alimente animale (lapte, ouă, carne) sunt principalii transportori de vitamine liposolubile (A, D, E, K). Cele mai importante surse alimentare de lipide sunt: untul şi margarina (80-85%), smântâna (20%), slănina (70%), untura (100%), seul topit (99-100%), uleiurile vegetale (99-100%), carnea grasă (15-30%), laptele (4%), brânzeturile grase (20-30%), nuci, alune (40-60%) etc.

1.15.2.3 GLUCIDELE (hidraţii de carbon) sunt substanţe organice formate din carbon, hidrogen şi oxigen. Majoritatea au gustul dulce. Se găsesc sub formă de monozaharide, dizaharide şi polizaharide. Cele mai importante glucide sunt glucoza şi fructoza, care au moleculă mică (monozaharide), zaharoza (zahărul preparat industrial), galactoza (glucidul din lapte), amidonul (glucidul din legume şi cereale), celuloza şi hemicelulozele (din vegetale) şi glicogenul (din muşchi şi ficat). Celuloza deşi nu suferă modificări în organism, favorizează evacuarea intestinului, stimulând mişcările intestinului gros (peristaltismul). Consumul scăzut de celulozice în SUA, Franţa, Anglia, Germania etc., favorizează cancerul de colon (de 20 de ori mai frecvent decât în ţara noastră). Consumul crescut de celulozice măreşte peristaltismul intestinal, combate constipaţia, împiedică concentraţia sărurilor biliare, substanţe cu acţiune cancerigenă. Glucidele reprezintă o sursă importantă de energie pentru organism. Un gram de glucide furnizează prin ardere 4,1 calorii. Eliberarea energiei prin arderea glucidelor se face foarte rapid comparativ cu lipidele. De aceea glucidele, mai ales sub formă de glucoză sau zaharoză, sunt recomandate la oamenii care prestează eforturi de mare intensitate şi de durată scurtă, deci care necesită o sursă energetică rapidă (de exemplu sportivii). Glucidele mai sunt importante pentru metabolismul lipidelor şi proteinelor. De aceea s-a spus pe bună dreptate, că „lipidele ard la focul hidraţilor de carbon”. Deşi ocupă ponderea cea mai importantă în alimentaţia omului, consumul exagerat este dăunător, putând duce la instalarea obezităţii, dislipidemiilor şi a diabetului zaharat. Cele mai dăunătoare sunt concentratele de glucide (zahăr, produse zaharoase, gemuri, dulceţuri etc.), iar cele mai recomandabile sunt cele provenite din cereale, fructe şi legume (de tipul amidonului). Sursele cele mai importante de glucide sunt: zahărul (100%), produsele zaharoase (60-90%), pastele făinoase (70-75%), leguminoasele uscate (50-60%), pâinea (50%), legumele şi fructele (5-20%) etc. Nevoia de glucide pentru individul normal este evaluată la 4-8 g/kg corp/zi, adică 55-65% din valoarea calorică globală.

1.15.2.4. APA, reprezintă mediul în care se desfăşoară toate reacţiile biologice din organism. Pierderea a 10% din apa organismului duce la moartea acestuia.

Fără alimentaţie, omul poate rezista şi o lună, dar fără apă, moartea se produce în câteva zile. În organism este repartizată atât în celule (apa intracelulară) cât şi în spaţiul extracelular - apa dintre celule şi vasele sanguine şi limfatice (apa extracelulară) şi îndeplineşte roluri importante:

- dizolvă şi transportă la celule substanţele nutritive şi transportă resturile metabolice la organele de eliminare (rinichi, piele, plămâni etc.).
- menţine constantă temperatura corpului (termoreglare) eliminând prin transpiraţie căldura care prisoseşte;
- este solventul tuturor substanţelor minerale.

Este adusă în organism ca atare sau cu alimentele. Fructele şi legumele verzi sunt foarte bogate în apă. O parte din apă rezultă din metabolizarea principiilor nutritive (proteine, glucide şi lipide) şi se numeşte apă de combustie. Între aportul

şi eliminarea de apă există o strânsă dependenţă şi un perfect echilibru. Aportul (ingesta) trebuie să fie egal cu eliminarea (excreta).

Tabelul I

Bilanţul hidric al organismului este următorul:	
Aport (ingesta)	Eliminare (excreta)
- băuturi 1 200 ml.	- urină 1300 ml
- apă din alimente 100 ml.	- piele 750 ml
- apă metabolică 300 ml	- fecale 150 ml
	- plămâni 300 ml
Total 2500 ml	Total 2500 ml

Pierderea de apă declanşează reflexul de sete. Când pierderile de apă sunt foarte mari apar deshidratări grave, care pot fi mortale (ex. coma diabetică). Când eliminarea apei nu se poate face în totalitate, aceasta se reţine în ţesuturi şi apare edemul (rolul important îl deţine sodiul).

1.15.2.5. SĂRURILE MINERALE participă la structura celulelor şi intră în constituţia unor enzime, vitamine şi hormoni.

- Calciul şi fosforul se găsesc în schelet, dinţi şi sânge şi sunt aduse de unele alimente ca: lapte, brânzeturi, gălbenuşuri de ou, varză, conopidă, cereale decojite, unele fructe. Când lipsesc din alimente apare rahitismul la copil şi ostemalacia la adult.

- Sodiul şi clorul, sunt aduse în organism sub formă de clorură de sodiu (sarea de bucătărie), pierderile importante ale acestor minerale prin vomismente sau diaree pun în pericol viaţa bolnavului.

- Potasiul se găseşte în carne, peşte, lapte, legume, fructe, leguminoase uscate. Este principalul ion intracelular spre deosebire de sodiu, care este principalul iod extracelular. Între sodiu şi potasiu există un strâns echilibru: scăderea sau creşterea unuia sau altuia produce tulburări grave, mergând până la moarte.

- Fierul se găseşte în alimente de origine animală, ficat, inimă, gălbenuş de ou, unele legume verzi, spanac, urzici etc. Intră în structura hemoglobinei, iar lipsa lui în sânge duce la apariţia anemiei feriprive.

- Magneziul se găseşte în carne, viscere, lapte, ouă, cartofi, cereale, fasole boabe. Are rol în calmarea (sedarea) sistemului nervos central, lipsa sa duce la apariţia convulsiilor.

- Cuprul se găseşte în viscere (ficat, splină, creier, rinichi) leguminoase uscate, cafea şi ceai.

- Iodul se găseşte în ouă, ceapă, usturoi. Este indispensabil funcţionării glandei tiroide. Lipsa duce la apariţia guşei.

- Fluorul se găseşte în ceai, lapte, gălbenuş de ou, carne, viscere, spanac, roşii. Lipsa din alimentaţie duce la apariţia cariilor dentare.

1.15.2.6. VITAMINELE sunt biocatalizatori, care în cantitate foarte mică îndeplinesc funcţii foarte importante. După solubilitate se împart în vitamine solubile în grăsimi, numite liposolubile (A, D, E, K) şi vitamine solubile în apă, hidrosolubile (B_1, B_2, B_{12}, C, acidul pantotenic, acidul folic, biotina etc.). Vitaminele sunt preluate din alimente. Uneori provin din provitamine, precursori care în organism se transformă în forma activă. Flora microbiană intestinală, poate sintetiza unele vitamine ca: B_1, B_{12}, K, acidul folic). Distrugerea florei intestinale, în special după administrarea abuzivă de antibiotice, poate duce la grave carenţe vitaminice din grupul celor citate.

- Vitamina A (retinol sau axeroftol) are o deosebită importanţă anticancerigenă. Lipsa duce la tulburări de vedere, infecţii şi tulburări de creştere. Se găseşte ca provitamină în ficat, peşte, lapte, gălbenuş de ou, smântână, unt, frişcă, dar şi în unele vegetale ca morcov, spanac, urzici, varză roşie, salată, cireşe, piersici, caise, prune.

- Vitamina D (calciferol) se găseşte în ficat de peşte, lapte, unt, frişcă, smântână, gălbenuş de ou, ciuperci, cereale. Se formează şi la nivelul pielii, din provitamina D, sub acţiunea razelor ultraviolete. Are rol în absorbţia calciului şi a fosforului şi în depunerea acestora în schelet. Lipsa vitaminei D, tulbură metabolismul fosfocalcic, cu apariţai rahitismului la copil şi a osteoporozei la adulţi.

- Vitamina E se găseşte în germene de cereale, ouă, ficat, lapte, leguminoase uscate, ulei de floarea soarelui, pâine neagră sau intermediară. Are rol în reproducere şi funcţionarea ţesutului muscular şi nervos.

- Vitamina K se găseşte în alimente de origine animală (ficat, făină de peşte, ouă, lapte, muşchi) sau vegetală (spanac, salată verde, urzici, mazăre verde, roşii, unele cereale). Sterilizarea florei intestinale, prin utilizarea îndelungată a antibioticelor, duce la hemoragii prin tulburări de coagulare (vitamina K are rol în coagularea sângelui).

- Vitamin B_1 (tiamina, aneurina) se găseşte în alimente de origine vegetală ca: cereale, pâine neagră, leguminoase uscate, varză, spanac, conopidă, nuci, alune, drojdie de bere, dar şi în ficat şi gălbenuş de ou. Are rol în arderea (metabolizarea) glucidelor şi proteinelor şi intervine în funcţionarea normală a sistemului nervos. Scăderea în organism determină tulburări nervoase (insomnie, dureri, furnicături în membre) uneori lipsa, prin consum de orez decorticat, duce la o boală gravă numită „beri-beri”, caracterizată prin paralizia membrelor inferioare şi tulburări cardiace.

- Vitamina B_2 (riboflavina) se găseşte în drojdie de bere, albuş de ou, carne, peşte, ficat, rinichi, inimă, lapte, nuci, caise uscate, legume verzi. Are rol în creştere, respiraţia celulelor şi măreşte rezistenţa organismului faţă de infecţii. Lipsa duce la leziuni ale limbii şi buzelor (zăbăluţă), apar infecţii şi astenie.

- Vitamina PP (niacinamida sau nicotinamidă) se găseşte în alimente animale (ouă, ficat, rinichi, creier) sau vegetale (cereale decorticate, ciuperci, drojdia de bere). În organism poate fi sintetizat şi din lapte, care conţine un aminoacid (triptofanul) care este precursorul vitaminei PP. Intervine în metabolismul glucide-

lor şi lipidelor, cu furnizare de energie, în funcţionarea unor glande endocrine şi a sistemului nervos. Prin carenţă alături de alţi factori duce la apariţia pelagrei.

- Vitamina B_6 (piridoxina) se găseşte în ficat, creier, lapte, tărâţe de cereale, varză, spanac, mere, struguri, drojdie de bere. Intervine în metabolismul acizilor aminaţi, în sinteza hemoglobinei, împiedică depunerea colesterolului. Carenţa contribuie la aterogeneză şi duce la anemii şi infecţii.

- Vitamina B_{12} (ciancobalamina) se găseşte în ficat, rinichi, ouă, lapte. Ia parte la sinteza hemoglobinei şi are rol protector faţă de celula hepatică. Lipsa, duce la apariţia anemiei pernicioase (Biermer), anemie severă, cu tulburări nervoase grave.

- Vitamina P (rutin) se găseşte în citrice, struguri, măceşe, varză, pătrunjel. Intervine în permeabilitatea şi rezistenţa capilarelor. Lipsa, duce la hemoragii capilare.

- Vitamina C (acidul ascorbic) se găseşte aproape în toate alimentele vegetale (legume şi fructe) şi în proporţie redusă în cele de origine animală (lapte şi ficat). Are rol complex în metabolismul celular, în apărarea contra infecţiilor, vindecarea plăgilor. Împiedică apariţia hemoragiilor, combate anemia şi stimulează apetitul. În cazurile de carenţă severă apare boala denumită scorbut, caracterizată prin anemie, inflamaţii, sângerări gingivale, hemoragii gingivale şi în diverse alte organe.

1.15.3. NOŢIUNI ELEMENTARE DE DIGESTIE ŞI METABOLISM

Pentru efectuarea funcţiilor vitale, organismul are nevoie de energie şi elemente nutritive. Acestea îi sunt furnizate de alimente. Dar principiile nutritive (factorii nutritivi) se găsesc sub forma unor combinaţii complexe, care nu pot fi utilizate ca atare. Este deci nevoie de transformări până la elemente simple, pe care organismul le foloseşte ca sursă energetică şi plastică. Proteinele sunt principalele substanţe plastice, iar glucidele şi grăsimile, substanţe energetice.

Digestia reprezintă prima etapă a transformărilor. Fărâmiţate mecanic prin masticaţie şi îmbibate cu salivă (bolul bucal) sunt propulsate prin esofag în stomac şi intestinul subţire, unde se continuă digestia începută în cavitatea bucală. La nivelul intestinului are loc absorbţia principiilor nutritive, resturile nedigerate trec în intestinul gros (colon) unde se definitivează digestia şi absorbţia. În final, prin rect (anus) se elimină intermitent alimentele nedigerate (defecaţia). Digestia începe chiar în cavitatea bucală. Ea interesează aici numai glucidele. Fermentul denumit ptialină sau amilază salivară, degradează amidonul în componenţi mai simpli (dextrina şi maltoza). În stomac, bolul alimentar este frământat şi îmbibat cu suc gastric, prin mişcările peristaltice ale acestuia. Sucul gastric conţine doi fermenţi importanţi: pepsina şi labfermentul. Pepsina transformă proteinele în compuşi mai simpli, denumite albumoze şi peptone. Pepsina devine activă numai sub influenţa acidului clorhidric, secretat la nivelul mucoasei gastrice, care transformă pepsinogenul inactiv în pepsina activă. Labfermentul (presura) acţionează asupra cazeinei (proteină din lapte) pe care o coagulează, operaţie indispensabilă pentru digestia cazeinei de către

pepsină. Tot la nivelul stomacului continuă digestia amidonului sub acţiunea ptialinei salivare. Prin pilor, alimentele astfel degradate trec în duoden, unde se desăvârşeşte digestia sub influenţa celor trei sucuri digestive prezente aici: intestinal, pancreatic şi biliar. Glucidele sunt degradate sub acţiunea amilazei pancreatice în compuşi mai simpli numiţi dizaharide (maltoză, lactoză). Aceştia sunt descompuşi de către unele enzime din sucul intestinal (maltaza, lactaza etc.) în monozaharide (glucoză şi fructoză) formă sub care pot fi absorbiţi prin mucoasa intestinală.

Proteinele sunt degradate în intestin sub acţiunea tripsinei, până la stadiul de polipeptide şi chiar aminoacizi. Tripsina este transformată din forma inactivă denumită tripsinogen, în forma activă, de către o enzimă intestinală, enterokinaza. La nivelul intestinului se produce şi descompunerea lipidelor. În prealabil lipidele sunt emulsionate de către sărurile biliare secretate de ficat şi depozitate în bilă. Emulsionarea constă în transformarea lipidelor în particule foarte fine cu suprafaţă mare, care permit enzimelor denumite lipaze, să le descompună în glicerină (glicerol) şi acizi graşi. Astfel: laptele, carnea, brânza, ouăle, pâinea, legumele, fructele şi grăsimile sunt transformate în compuşi simpli, monozaharide (glucoză şi fructoză) pentru glucide, aminoacizi pentru proteine şi acizi graşi şi glicerol pentru grăsimi. După absorbţia la nivelul peretelui intestinal factorii nutritivi menţionaţi sunt transportaţi pe calea circulaţiei sanguine şi limfatice, în laboratorul central - ficatul. De aici, după nevoie, sunt dirijaţi în diferite sectoare ale organismului, fie pentru producerea de energie, fie pentru repararea ţesuturilor, fie depozitate ca substanţe de rezervă. Pentru a fi încorporate în ţesuturi şi celule şi pentru eliminarea resturilor neutilizabile rezultate din ardere, are loc procesul cunoscut sub numele de *metabolism*. Acesta cuprinde două componente: unul de sinteză (refacerea ţesuturilor din substanţe simple) numit anabolism şi altul de descompunere, de degradare energetică, numit catabolism.

Glucoza reprezintă principalul furnizor de energie pentru organism. În sânge se găseşte într-o concentraţie constantă (70-110mg%). Aceasta se numeşte glicemie. Variaţiile mari sunt periculoase, de aceea acţionează un sistem de reglare foarte eficace pe două căi:

- *Autoreglare fizico-chimică*. Glicogenul din ficat nu este o masă amorfă. Pentru a fi consumată la periferie, glucoza trebuie să fie în prealabil fixată sub formă de glicogen. Deci glucoza utilizată de organism reprezintă fracţiunea desprinsă din molecula de glicogen. Iată cum glicogenul este în permanenţă sintetizat şi utilizat, ritmul fiind dictat de intensitatea arderilor din organism. Acest fenomen este valabil numai pentru glicogenul hepatic nu şi pentru cel depozitat în muşchi. Sintetic glicogenul ia naştere din patru surse: glucoza alimentară, produşii metabolismului glucidic, proteine şi lipide. În ce priveşte autoreglarea, dacă apare un supliment digestiv de glucoză, se va produce o sinteză crescută de glicogen care va absorbi acest supliment. Invers, o utilizare crescută a glucozei, va fi compensată prin accelerarea depolimerizării glicogenului. Astfel se menţine glicemia în limitele fiziologice.

- *Reglarea hormonală* a glicemiei. Aici intervin numeroşi hormoni. Dintre aceştia numai insulina are efect hipoglicemiant, ceilalţi fiind hiperglicemianţi (hormonul somatotrop hipofizar, A.C.T.H, hormonii glucocorticosteroizi, tiroidieni şi catecolaminele presoare (adrenalina şi noradrenalina).

Schematic insulina este secretată de celulele beta din insulele Langerhans din pancreas. Stimulul de secreţie este hiperglicemia. Este transportată de sânge, fixată de unele globuline şi este inactivată la nivelul ficatului. Acţionează accelerând transportul glucozei prin membranele celulare şi activează unele procese metabolice (sinteza de glicogen, de proteine, de lipide etc.). În concluzie când glucoza sanguină tinde să crească, surplusul este transformat în glicogen. Procesul se numeşte *glicogenogeneză*. În lipsa insulinei, glucoza nu se mai transformă în glicogen, creşte nivelul în sânge (hiperglicemie) iar excesul este eliminat prin urină (glicozurie) apărând astfel boala denumită diabet zaharat. Când glicemia tinde să scadă, glicogenul este descompus şi echilibrul glicemiei restabilit. Arderea glucozei la nivelul celulelor, cu eliberare de energie, se face atât în prezenţa oxigenului (aerobioză) cât şi în absenţa acestuia (anaerobioză). În caz de aerobioză, acţionează reacţii complexe, diferite enzime, iar ciclul de desfăşurare este cunoscut sub numele de ciclul Krebs. La nivelul acestui ciclu se întâlnesc nu numai compuşi din descompunerea glucidelor, dar şi cei rezultaţi din degradarea proteinelor şi a lipidelor. Aici are loc interconversiunea dintre metabolisme. Acesta este un mecanism biochimic adaptativ, prin care un principiu alimentar poate să se transforme în altul, pe calea unor reacţii reversibile, cu produşi intermediari comuni. Astfel pot apărea sau dispărea cantităţi apreciabile de glucide, lipide sau proteine. De obicei există o predominanţă a proceselor de transformare a proteinelor şi mai ales a lipidelor în glucide (*gluconeogeneza*). Procesul de eliberare a glucozei din glicogen se numeşte *glicogenoliză*. Ciclul Krebs este cheia de boltă a metabolismului intermediar. La acest nivel intervine în principal acidul piruvic din degradarea zaharurilor, care este un acid cetonic simplu şi care este degradat în produşi finiţi CO_2 şi H_2O. În diferite reacţii intervine însă şi coenzima A, care dă naştere acetil coenzimei A, forma activă care participă la interconversiunea metabolismelor. Acesta este procesul aerobiotic. În condiţii de anaerobioză, degradarea glucidelor duce la un compus numit acid lactic, care poate fi şi el oxidat mai departe, cu eliminare de energie, apă şi dioxid de carbon.

- Din degradarea proteinelor rezultă aminoacizi cu rol plastic, aşa numite pietre de construcţie pentru sinteza proteinelor proprii organismelor. Spre deosebire de lipide şi glucide, aminoacizii nu se depozitează în organism. Celulele folosesc numai atât cât este necesar, restul sunt dezaminaţi, oxidaţi şi transformaţi în glucoză (neoglucogeneză) sau sunt arşi cu eliberare de energie. Din degradarea proteinelor rezultă pe lângă dioxid de carbon şi apă şi amoniac, un produs toxic. Acesta este transformat la nivelul ficatului în uree, produs mai puţin toxic, care se elimină prin urină. Din metabolizarea nucleoproteinelor rezultă acidul uric, care în cazuri patologice produce hiperuricemiile, dintre care guta este cea mai cunoscută.

Proteinele sunt singurele principii nutritive care conţin azot. Între cantitatea de azot ingerat şi eliminat există un echilibru (echilibru azotat, bilanţ sau balanţa azotată). Creşterea azotului în sânge (hiperazotemia) apare în boli grave renale sau extrarenale.

- În ceea ce priveşte grăsimile absorbite de peretele intestinal sub formă de glicerol şi acizi graşi, sunt ulterior transportate la ţesuturi şi resintetizate în grăsimile proprii organismului. La ţesuturi, fie intră în constituţia componentelor celulare, fie se depun ca grăsimi de rezervă în ţesutul adipos subcutanat sau în jurul unor organe. Din rezerve sunt mobilizate, ori de câte ori organismul are nevoie de energie. S-a văzut că şi lipidele iau parte la ciclul Krebs, prin interconversiunea metabolismelor. Prin arderea grăsimilor rezultă dioxid de carbon şi o importantă cantitate de energie. Pentru arderea lipidelor, organismul are nevoie de o anumită cantitate de glucide. În cursul tulburărilor metabolismului glucidelor (diabetul zaharat) apar şi tulburări ale metabolismului lipidic cu formarea de compuşi intermediari toxici pentru organism, cum sunt corpii cetonici (acidul beta-hidroxibutiric şi acidul acetil-acetic). De fapt aceşti acizi apar şi fiziologic ca stadii intermediare. Pentru arderea lor, în condiţii normale, este nevoie de energie furnizată de arderea glucozei. În diabetul zaharat, glucoza nu mai poate fi arsă în totalitate până la dioxid de carbon şi apă. Astfel cei doi acizi pomeniţi, nu mai pot fi degradaţi până la stadiul de produşi finali (acid acetic, dioxid de carbon şi apă), apărând un produs intermediar, acetona. Toţi aceşti produşi se numesc corpi cetonici. Creşterea lor în sânge se numeşte cetonemie, iar în urină-cetonurie. Acumularea acestor acizi determină apariţia acidozei, o complicaţie foarte gravă în diabetul zaharat. Toate aceste tulburări, apar în cea mai severă complicaţie a diabetului zaharat, coma diabetică. O altă consecinţă a dereglării aportului de lipide şi glucide este obezitatea, în care excesul de lipide şi glucide se acumulează în depozite.

*

* *

Important este şi metabolismul lipoproteinelor. Lipoproteinele sunt complexe de lipide şi proteine, cuplate, în care proporţia de lipide variază între 50-80%. Ele sunt reprezentate de fosfolipide, colesterol şi trigliceride. În general lipidele sunt dispuse fie în ţesuturi (lipide tisulare), fie circulă în sânge sub formă de macromolecule de lipoproteine. S-au separat patru forme majore de lipoproteine:

- chilomicronii,
- lipoproteine cu densitate joasă (L.D.L.),
- lipoproteine cu densitatea foarte joasă (V.L.D.L.) şi
- lipoproteine cu densitate înaltă (H.D.L.).

Rolul major al lipoproteinelor este transportul lipidelor în sânge. Atât acizii graşi cât şi colesterolul sunt transportaţi sub formă esterificată (trigliceride şi esteri de colesterol). La nivelul ţesuturilor, trigliceridele şi esterii de colesterol sunt hidrolizaţi rezultând acizi graşi, depozitaţi sub formă de trigliceride, în ţesutul adipos şi

colesterolul liber utilizat de celule în scop structural. Creşterea concentraţiei plasmatice a colesterolului sau a trigliceridelor sau creşterea asociată, deci hiperlipoproteinemia sau hiperlipidemia reprezintă o anomalie biochimică în care joacă rol factori genetici şi factori câştigaţi (stres, alimentaţie, sedentarism, medicaţie etc.). Astăzi rolul hiperlipoproteinemiilor în geneza aterosclerozei este bine cunoscut.

*
* *

În concluzie, rezultă că prin digestie şi metabolism, produşii finiţi sunt dioxidul de carbon şi apa. Procesul invers de formare a factorilor nutritivi, pornind de la dioxid de carbon şi apă nu este posibil. Plantele pot sintetiza compuşii organici din apă şi dioxid de carbon cu ajutorul energiei solare. Aceşti compuşi pot fi preluaţi de organismul uman fie direct prin consum de vegetale, fie indirect prin consumul alimentelor animale care sau hrănit cu produse vegetale.

1.15.4. GRUPELE DE ALIMENTE

Hotărâtoare pentru o alimentaţie corectă este coexistenţa tuturor factorilor nutritivi. Nu este atât de importantă valoarea nutritivă a fiecărui aliment în parte, cât mai ales valoarea nutriţională a dietei în totalitate. Principiile nutritive nu se găsesc ca atare în natură, ci sub forma unor combinaţii complexe, în care proporţia lor variază în limite foarte largi. Acestea sunt alimentele. Nu există un aliment care să cuprindă toţi factorii nutritivi în proporţii echilibrate, normale pentru organism. De aceea alimentaţia zilnică trebuie alcătuită prin asocierea mai multor alimente. Din punct de vedere nutritiv alimentele se împart în următoarele grupe:

1. carnea şi derivatele de carne
2. laptele şi derivatele de lapte
3. ouăle
4. grăsimile
5. cerealele şi derivatele lor
6. legumele şi leguminoasele uscate
7. fructele
8. zahărul şi produsele zaharoase
9. băuturile nealcoolice
10. condimentele.

Combinaţia între aceste grupe într-o anumită proporţie este strict indicată, excesul sau absenţa unora dintre ele pentru o perioadă mai lungă fiind dăunătoare mai ales pentru organismul în creştere, dar şi pentru organismul adult. Astfel consumul crescut de produse animale favorizează apariţia aterosclerozei la o vârstă din ce în ce mai tânără. Un consum scăzut de cereale, legume şi fructe, aşa cum se întâmplă în ţările

industrializate, duce la apariţia cancerului de colon. Laptele şi brânzeturile reprezintă cea mai bună sursă de calciu, de proteine şi de vitamine, dar laptele fiind sărac în fier, un regim lactat prelungit, poate provoca anemii. Carnea, peştele şi preparatele lor conţin proteine la fel de valoroase ca şi cele din lapte. Spre deosebire de acestea, ele sunt bogate în fier, acţionând antianemic, dar lipsindu-le calciul, administrarea lor, nu este suficientă. Legumele şi fructele sunt singurele grupe de alimente care furnizează vitamine şi săruri minerale în cantitate suficientă. Totuşi, singure nu oferă un regim echilibrat. De aceea, în raţia echilibrată, ţinând seama de toate aspectele menţionate pentru omul sănătos, alimentele trebuie să fie administrate în următoarele proporţii: carnea şi derivatele sale 4-8% din aportul total caloric al zilei, laptele şi derivatele 10% (în funcţie de vârstă şi toleranţă), ouăle 3-4%, grăsimile aproximativ 12-17%, pâinea şi derivatele de cereale între 24-45%, legumele şi fructele 17-18%, zahărul şi derivatele sale 7-8%. O alimentaţie unilaterală sau cu predominanţa unor alimente duce la dezechilibre nutriţionale, condiţia apariţiei a numeroase boli, unele cu risc vital.

1.15.4.1. CARNEA ŞI DERIVATELE DE CARNE sunt alimente excelente, care provin de la mamifere, păsări sau peşti. Reprezintă o sursă importantă de proteine cu valoare biologică mare, de lipide, glicogen, săruri minerale şi vitamine. Este deci un aliment indispensabil. Superioare prin digestibilitate sunt carnea de pasări domestice (găină şi curcan), mai ales tinere şi peştele. Ele sunt mai sărace în ţesut conjunctiv, cartilaje şi aponevroze. Viscerele sunt bogate în nucleoproteine. Excesul poate duce la hiperuricemii. Ficatul are un conţinut bogat în proteine, glicogen, vitamine şi săruri minerale. Trebuie evitată însă carnea şi derivatele bogate în lipide, datorită cantităţii mari de acizi graşi polinesaturaţi. Referitor la viscere, menţionăm că întrucât acestea se alterează rapid, trebuie consumate imediat după sacrificarea animalului. De altfel, carnea mamiferelor devine indigestă dacă este păstrată mai mult de 24 ore. În ceea ce priveşte preparatele de carne (produse de carne, mezeluri, conserve de carne) trebuie să ţinem seama în folosinţa lor de durata de păstrare. Astfel există:

- mezeluri cu durată scurtă de păstrare (circa 4 zile) deci cu grad mare de alterabilitate (crenvurşti, parizer, lebăr, şuncă de Praga);
- mezeluri cu durată medie de conservare (1-3 luni) cum sunt: salamul italian, rusesc, vânătoresc etc.;
- mezeluri cu durată îndelungată de păstrare (salam de iarnă, de vară, ghiudem).

Muşchiul ţigănesc, pastrama, costiţa, şunca, cu sapiditate şi valoare nutritivă crescută au de asemenea o conservabilitate mai mare. Valoarea nutritivă şi energetică a diferitelor tipuri de produse de carne este de obicei mai ridicată decât carnea propriu zisă. Toate tipurile de preparate de carne se pot folosi dacă sunt păstrate în condiţii corespunzătoare. În alimentarea dietetică nu se folosesc decât preparatele de carne cu durată scurtă de păstrare şi în stare foarte proaspătă.

1.15.4.2. LAPTELE ŞI PRODUSELE LACTATE. Laptele este un aliment complet, echilibrat, cu valoare biologică ridicată, necesar copilului, adolescentului, favorizând creşterea, osificaţia, dentiţia etc. Conţine în proporţii optime minerale, enzime, vitamine, proteine, grăsimi şi glucide. Gustul dulce este imprimat de lactoză, principalul său glucid. Laptele este sărac în fier (predispune la anemii feriprive), bogat în sodiu (deci contraindicat în bolile în care se indică restricţie sodată) şi sărac în vitaminele C şi B_1. Aceste neajunsuri sunt minore, faţă de numeroasele sale calităţi nutritive, care îl fac indispensabil în alimentaţia copilului sănătos sau bolnav. Unii autori consideră necesarul zilnic de lapte şi derivatele sale de 400 g. Dintre produsele lactate dietetice se utilizează laptele bătut, iaurtul, chefirul. Conservele de lapte sunt reprezentate prin laptele condensat şi laptele praf (4-6% apă). Smântâna este un derivat de lapte cu conţinut lipidic între 20-30%, untul este produsul lactat din procesul smântânirii cu conţinut lipidic de 82-85%, brânzeturile sunt derivate de lapte obţinute prin coagularea cazeinei (prin fermentaţie lactică, acidifiere sau cu ajutorul lactfermentului, care se numeşte popular cheag). Etapele preparării brânzeturilor sunt: coagularea, deshidratarea şi maturarea (fermentarea). Dintre acestea mai utilizate sunt brânza de vaci sau oaie, telemeaua şi caşcavalul.

1.15.4.3. OUL este un aliment deosebit de valoros pentru alimentaţie, datorită bogăţiei sale în factori nutritivi indispensabili. În dietetică este de nepreţuit. De aici s-a ajuns la denumirea lui de „aliment medicament”. Conţine proteine de mare valoare biologică, grăsimi concentrate în gălbenuş, vitamine şi săruri minerale. Glucidele sunt reduse. Un inconvenient este cantitatea crescută de colesterol (gălbenuş). Datorită bogăţiei sale în factori nutritivi cu valoare ridicată este foarte valoros pentru copii, convalescenţi, denutriţi, anemici. Proaspăt se poate consuma chiar şi crud. Este de preferat dieta cu ouă fierte moi. Când oul se învecheşte îşi pierde calităţile nutritive şi poate deveni chiar nociv.

1.15.4.4. GRĂSIMILE au un mare aport energetic (un gram = 9,3 calorii), având o indicaţie specială pentru muncitorii care prestează activităţi grele la temperaturi scăzute. Un volum mic de lipide eliberează o cantitate mare de energie. Există, după cum s-a mai spus, grăsimi animale (de obicei solide) cu acizi graşi saturaţi şi fără acizi graşi esenţiali. Consumul acestora poate duce la creşterea colesterolului în sânge şi la ateroscleroză. Dintre aceste grăsimi menţionăm seul, grăsimea de porc (untura), untul şi grăsimea de pasăre. Cu excepţia untului, un aliment necesar, toate celelalte trebuie evitate. Grăsimile vegetale, denumite şi uleiuri (de măsline, germen de porumb, floarea soarelui, soia etc.), conţin acizi graşi polinesaturaţi, cu acizi graşi esenţiali, foarte utili în alimentaţia dietetică. Grăsimile sunt şi un vehicul pentru vitaminele liposolubile. În acest capitol poate fi cuprins şi margarina. Margarinele sunt grăsimi mixte, obţinute pe cale sintetică, din amestecul de grăsimi animale de calitate superioară (unt) şi uleiuri vegetale, la care se adaugă lapte,

gălbenuş de ou, sare, caroten şi diverse arome. Sunt larg folosite în alimentaţia dietetică.

1.15.4.5. CEREALELE sunt larg utilizate. Într-un volum mic conţin cantităţi importante de substanţe nutritive (proteine, glucide, săruri minerale şi vitamine), lipide aproape deloc. Reprezintă cam 50% din valoarea calorică a raţiei zilnice. Cea mai folosită este făina de grâu obţinută prin măcinare şi cernere (separarea de componentele de înveliş ale grăuntelui, numite tărâţe). Tărâţele conţin o cantitate redusă de proteine, toată celuloza şi cea mai mare parte din vitamina B_1. După gradul de cernere, făina are diferite grade de puritate (făina albă, semialbă, intermediară şi neagră). În funcţie de gradul de extracţie variază şi compoziţia chimică a făinii. Făina albă este în general mai săracă în proteine, minerale şi vitamine, dar mai bogată în amidon decât făina neagră. Are deci o valoare nutritivă mai scăzută, dar este mai uşor de digerat. Pentru a fi transformată în pâine, are loc procesul de panificaţie, care presupune prepararea aluatului cu drojdie de bere şi sare, dospirea şi coacerea pâinii. Dintre celelalte cereale menţionăm secara, care conţine mai puţine proteine, orzul care nu se foloseşte în panificaţie, ovăzul care este o cereală furajeră, dar care sub formă de fulgi de ovăz este mult utilizat ca fiertură cu lapte în alimentaţia dietetică a copiilor şi convalescenţilor. Porumbul, în trecut alimentaţie tradiţională în ţara noastră, sub formă de făină de porumb, este şi astăzi utilizat la prepararea mămăligii. Deşi are valoare calorică ridicată, valoarea biologică este scăzută, deoarece zeina conţinută în porumb este o proteină de calitate inferioară, fără aminoacizi esenţiali. În sfârşit orezul are un conţinut crescut în amidon (80%), este sărac în sodiu (util în regimurile hiposodate severe, ca regimul Kempner), cu celulozice reduse şi azot puţin.

1.15.4.6. LEGUMELE sunt alimente de origine vegetală, larg întrebuinţate în alimentaţia omului sănătos şi bolnav. Conţin o mare proporţie de apă (75-90%) şi mai ales glucide cu multă celuloză. Deoarece în unele diete, ca de exemplu în diabet, sunt foarte utile, este necesar să fie cunoscute grupele de legume în raport cu proporţia de glucide conţinute:

- 1-5% glucide conţin: salata, dovleceii, roşiile, vinetele, castraveţii, verdeţurile;
- 5-10% glucide conţin: fasolea verde, ceapa, bamele, morcovii, prazul, sfecla, ţelina, mazărea verde, varza, carotele;
- 15-20% conţin: cartofii, hreanul, fasolea, lintea şi mazărea uscată.

Legumele conţin în cea mai mare parte vitamine şi săruri minerale, în schimb proteinele şi lipidele sunt foarte reduse. Pe lângă valoarea nutritivă au şi o mare valoare terapeutică: aperitive (ţelina, mazărea), depurativă (ridichi, salată verde), diuretice (sparanghel, praz, ţelină), vermifuge (usturoi, ceapă, varză) etc. Legumele se pot consum crude ca salate sau fierte, ca pireuri, soteuri, budinci. Consumul de legume proaspete, de fructe şi ape minerale, acoperă nevoile de săruri minerale ale organismului. Trebuie să se ţină seama că prelucrarea culinară incorectă duce la

pierderea a 60-80% din conţinutul vitaminic (în special vitamina C) şi de săruri minerale. Pentru prevenire se recomandă:

- legumele să fie curăţate, spălate şi tăiate cu puţin înainte de a fi puse la fiert. Mărunţirea lor duce la creşterea pierderilor de vitamine. Astfel, în timp ce cartofii fierţi în coajă nu-şi pierd aproape deloc vitamina C, fierţi mărunţiţi pierd 90-92% din vitamina C;
- legumele să fie puse la fiert în apă clocotită, fierberea să se facă în vase acoperite. Existenţa unui strat de grăsime deasupra legumelor reduce, de asemenea, pierderile vitaminice;
- să se respecte timpul de fierbere, fierberea îndelungată distruge vitaminele. De aceea se recomandă ca legumele să se adauge direct în apa clocotită, treptat, în raport cu cele care fierb mai greu (la început) şi terminând cu cele care fierb mai repede;
- legumele să nu fie păstrate de la o masă la alta. Reîncălzirea ca şi păstrarea îndelungată duce la pierderi vitaminice;
- în borşuri sau ciorbe, vitamina C se păstrează mult mai bine decât în supe. Vasele de fiert din cupru sau zinc favorizează distrugerea vitaminelor.

1.15.4.7. FRUCTELE sunt alimente deosebit de importante datorită bogăţiei lor în apă, în glucide cu moleculă mică, în celulozice, săruri minerale, vitamine şi diverse arome. Au valoare alcalinizantă (ca şi legumele), mineralizantă, laxativă, diuretică, colagogă (stimularea funcţiilor hepatice) şi vitaminizantă. După conţinutul în glucide se deosebesc:

- fructe care conţin 5% glucide: pepene verde, fragi, portocale, grepfuri şi lămâi;
- fructe care conţin 10% glucide: căpşuni, zmeură, mere, piersici, vişine, alune;
- fructe care conţin 15% glucide: mere ionatane, caise, cireşe, prune coapte;
- fructe care conţin 20% glucide: banane, prune, struguri, pere bergamote.

Cunoaşterea proporţiei de glucide din fructe, este foarte utilă pentru diabetici, obezi etc. În general fructele sunt bine digesterabile şi pot fi consumate proaspete ca atare, ca salată de fructe sau ca sucuri (neutralizează aciditatea gastrică). Conţinând multă celuloză sunt şi laxative.

1.15.4.8. PRODUSELE ZAHAROASE se obţin prin rafinarea industrială şi conţin multe glucide cu moleculă mică (glucoză, zaharoză, levuloză). Într-un volum mic oferă o valoare calorică ridicată. Zahărul este un produs obţinut fie din sfecla de zahăr (în ţara noastră), fie din trestia de zahăr. Ciocolata are o valoare calorică şi nutritivă ridicată, conţine glucide 64%, lipide 22%, proteine 4%, minerale 4%. Consumul tot mai mare de glucide şi produse zaharoase este strâns legat de creşterea frecvenţei aterosclerozei şi complicaţiilor sale, a obezităţii, diabetului zaharat şi a altor boli de nutriţie. Alt inconvenient este dezechilibrul tiamino-glucidic (consum crescut de glucide şi redus de vitamina B). Trebuie amintită şi acţiunea cariogenă a produselor zaharoase.

1.15.4.9. BĂUTURILE NEALCOOLICE. Se încadrează în acest capitol apa potabilă, apele minerale, ceaiurile, sucurile de fructe şi de legume, siropurile şi băuturile stimulente (ceai, cafea, cacao). Apele minerale provin din apele subterane, exteriorizate la suprafaţa solului. În ţara noastră se găsesc numeroase izvoare de ape minerale cu indicaţii terapeutice în diverse afecţiuni (gastrointestinale, hepatobiliare, cardiovasculare, renale). Dintre acestea, cele mai cunoscute sunt: apele de la Borsec, Bodoc, Buziaş, Covasna, Căciulata, Olăneşti etc. Dintre ceaiuri, virtuţi terapeutice au ceaiurile medicinale. Sucurile de fructe şi de legume (roşii, morcovi, varză albă) sunt de asemenea preparate dietetice. Dintre băuturile stimulante (ceai, cafea, cacao) insistăm asupra efectelor nocive ale excesului de cafea (nervozitate, tremurături, insomnie, tahicardie etc.).

1.15.4.10. CONDIMENTELE sunt ingrediente care conferă preparatelor culinare gust plăcut. Sunt utilizate condimente acide (oţet, acid citric sau sare de lămâie), condimente picante (piper, muştar, boia de ardei), aliacee (usturoi, ceapă, hrean), aromate (chimen, ienibahar, cimbru, scorţişoară, vanilie, cuişoare, leuştean, pătrunjel, mărar, foi de dafin, anason) şi condimente saline (sarea de bucătărie, cea mai importantă sursă de sodiu în organism).

1.15.5. NOŢIUNI ELEMENTARE DE GASTROTEHNIE

Dintre diferitele vieţuitoare, numai omul prepară alimentele în diferite moduri, pentru a le mări sapiditatea şi digestibilitatea. Pregătirea alimentelor a devenit de-a lungul istoriei sale, pentru om, o adevărată artă;

Gastronomia reprezintă tocmai această artă a pregătirii alimentelor într-un mod cât mai plăcut, mai atrăgător.

Gastrotehnia este ştiinţa care studiază toate transformările suferite de alimente în cursul preparării lor prin diverse tehnici culinare şi totodată influenţa acestor transformări asupra stării de sănătate a omului. Enumerăm câteva obiective ale gastrotehniei:

- metodele culinare nu trebuie să distrugă sau să micşoreze, în alimente, factorii de nutriţie pe care acestea le conţin;
- prin pregătire culinară, alimentele nu trebuie să devină iritante sau nocive;
- alimentul, după preparare, trebuie să devină mai uşor de digerat şi să aibă un aspect şi un gust plăcut;
- prin tehnicile culinare se urmăreşte profilaxia sau vindecarea diferitelor afecţiuni, mai ales bolilor care se datorează în bună parte, unei pregătiri culinare neraţionale (sosuri cu rântaşuri prăjite în grăsime etc.). Nu se va renunţa la rântaşuri, dar se va modifica tehnica dăunătoare de preparare, utilizându-se rântaşuri dietetice.

Înainte de prepararea alimentelor este necesară *cercetarea stării lor de salubritate*. Consumul de alimente alterate poate avea consecinţe incalculabile. După acest control urmează etapa de preparare a alimentelor - etapa preliminară - care constă în tranşarea cărnii, spălarea legumelor şi fructelor, îndepărtarea părţilor necomestibile etc. Se cunosc neajunsurile spălării îndelungate şi tăierii alimentelor în bucăţi mici, care duc la pierderi importante de vitamine (legume şi fructe). Pentru prevenirea sau micşorarea acestor neajunsuri, se recomandă:

- pregătirea să se facă cu puţin timp înaintea tratamentului termic sau pregătirii culinare;
- evitarea fragmentării legumelor şi a altor alimente în bucăţi prea mici;
- evitarea spălării îndelungate sau menţinerea alimentelor mult timp în apa de spălare;
- reducerea la minimum a îndepărtării părţilor externe ale legumelor şi fructelor.

Tratamentul termic reprezintă etapa decisivă în arta culinară. Dacă fructele, salatele, untul, uleiul, brânzeturile şi uneori ouăle pot fi consumate în stare crudă, majoritatea alimentelor, reclamă o prelucrare termică. Prin tratament termic se pot pierde factori nutritivi hidrosolubili (glucide cu moleculă mică, vitamine şi săruri minerale). Pentru micşorarea acestor pierderi se recomandă fierberea legumelor în vapori de apă sub presiune, în vase speciale. Un alt efect nedorit este distrugerea unor factori nutritivi sensibili la temperaturi ridicate, precum şi a oxigenului (vitaminele C, A, E, B_1), unii aminoacizi. Pentru reducerea parţială a acestui inconvenient se recomandă fierberea în vase acoperite ermetic, la temperatură maximă, timp cât mai scurt, precum şi evitarea reîncălzirilor repetate. Cele mai cunoscute tehnici de gastrotehnie în ceea ce priveşte tratamentul termic, constau în:

- fierberea în apă, fie prin creşterea treptată a temperaturii apei, fie prin introducerea în apă clocotită de la început. Aceasta din urmă este superioară;
- fierberea în vapori supraîncălziţi sau înăbuşirea, care scurtează timpul de prelucrare şi micşorează pierderile de substanţe nutritive (vitamine hidrosolubile);
- prăjirea (introducerea în grăsime încinsă) este total contraindicată atât la omul bolnav, cât şi la cel sănătos, deoarece în acest mod apar compuşi dăunători, toxici şi se degradează vitaminele;
- frigerea şi coacerea sunt manopere care nu sunt contraindicate.

Pregătirea prin prăjire în grăsime trebuie evitată în general şi în special în diferite suferinţe digestive ca ulcerul, colecistitele, obezitatea, ateroscleroza şi complicaţiile sale dar şi la persoanele vârstnice. Rântaşul este însă foarte răspândit în bucătăria românească prin tradiţie şi obişnuinţă, de aceea dacă nu se poate renunţa la el, se poate modifica tehnic. Iată un exemplu de *rântaş dietetic*:

- făina se rumeneşte în tigaie uscată, fără grăsime.
- se adaugă pentru dizolvare apă rece - se încălzeşte lichidul de bază al sosului (suc de roşii, zeamă de supă de carne, sau supă de legume) şi când fierbe, se răstoarnă făina dizolvată, amestecând continuu. Se adaugă untdelemn imediat, care se va fierbe în sos, nu se va prăji. Se fierbe amestecând mereu, până când prin evaporarea

apei, se obţine consistenţa dorită. Se adaugă sare şi condimente aromate (cimbru, dafin, maghiran), ceapă dacă dorim, se adaugă în sos, după ce a fost prelucrată în supă, trecută prin sită (pasată).

*
* *

În ceea ce priveşte ouăle, fierberea în apă se poate face în coajă, sau după spargere. Se preferă oul moale (fierbere trei minute în apă clocotită) sau oul cleios (fierbere 5-6 minute). Dietetic se recomandă şi fierberea directă în apă clocotindă a oului spart de coajă (ochi românesc dietetic)

1.15.6. RAȚIA CALORICĂ ȘI ALIMENTAȚIA RAȚIONALĂ

Asigurarea energiei organismului uman este o funcţie vitală, fără de care respiraţia, activitatea inimii, a creierului, ficatului, excreţiei, activitatea musculară, creşterea şi reproducerea nu ar fi posibile. Energia organismului uman este asigurată prin metabolizarea (arderea) substanţelor calorigene (monozaharide, acizi graşi şi aminoacizi). Producerea de energie se realizează în special pe seama glucidelor şi lipidelor, proteinele având rol deosebit în creştere şi reproducere. Neutilizarea totală a energiei furnizate duce la depozitarea glucidelor şi lipidelor în ţesutul adipos, ficat şi muşchi. Excesul alimentar şi sedentarismul creează premizele obezităţii. Când nevoile energetice nu sunt acoperite prin aport alimentar, timp îndelungat, apare denutriţia (slăbirea). Pentru menţinerea funcţiilor sale vitale, organismul are nevoie de o cantitate de energie calorică minimă. Acesta este *metabolismul bazal*, care se defineşte astfel: energia necesară unui individ aflat în stare de veghe, în repaus fizic şi psihic, de cel puţin 12 ore după ultima masă şi la cel puţin 24 de ore după ingestie de proteine, în condiţii de neutralitate termică, adică la o temperatură a mediului ambiant de 20-21°.

Deci chiar în repaus complet are loc o cheltuială minimă de energie, un consum de alimente necesar funcţionării inimii, plămânilor, circulaţiei etc. Valoarea metabolismului bazal variază cu greutatea individului, suprafaţa corporală, diferite stări fiziologice (graviditate, alăptare etc.). şi unele funcţii glandulare influenţează metabolismul bazal. Astfel hipertiroidismul îl măreşte. Calculul metabolismului bazal se face ţinând seama că adultul normal are nevoie de o calorie pentru fiecare kg corp greutate ideală pe oră. De exemplu: un adult de 70 kg are nevoie de 1680 calorii (1 x 70 x 24 = 1680). Nevoile energetice bazale sunt mai crescute la copil şi scad cu vârsta. Pentru cheltuielile energetice suplimentare (în special efortul), organismul necesită un supliment energetic. Se ştie că un gram de lipide eliberează 9,3 calorii, iar un gram de glucide şi de proteine câte 4,1 calorii. Se cunosc astăzi nevoile calorice pentru diferite activităţi fizice şi profesii ale adultului între 25-40

de ani. Raportate la kg corp/greutate ideală, nevoile calorice în raport cu munca depusă sunt:

- repaus la pat 20-25 calorii/kg corp/zi;
- muncă uşoară 30-35 calorii/kg corp/zi;
- activitate fizică moderată 35-45 calorii;
- muncă fizică intensă şi prelungită 40-45 calorii;
- muncă foarte grea 50-60 calorii şi chiar mai mult.

Alţi autori calculează surplusuri de calorii în funcţie de diferitele activităţi astfel:

- pentru viaţa sedentară 8-900 calorii peste metabolismul bazal;
- pentru activitate fizică uşoară 900-1400 calorii în plus;
- pentru activitatea moderată 1400-1800 calorii în plus;
- pentru munca grea 1800-4500 calorii în plus.

Alimentele din grupele alimentare prezentate se pot consuma fie ca atare, fie după preparare culinară. Prin gruparea în diferite moduri a preparatelor culinare la o masă, se obţine ansamblul de preparate culinare numite meniu. Meniul raţional trebuie să asigure o varietate largă de preparate, precum şi un mod de prezentare stimulant, să realizeze o concordanţă deplină între aport şi nevoi, să fie echilibrat, adică să cuprindă alimente din toate grupele (factori energetici, plastici, săruri minerale, vitamine). Aceasta reprezintă de fapt *raţia calorică alimentară*, deci cantitatea de alimente care să satisfacă cantitativ şi calitativ toate nevoile nutritive ale organismului, în raport cu munca, sexul, vârsta, diferitele stări fiziologice (alăptare, graviditate, creştere), climă, pe o perioadă de obicei de 24 de ore. Proporţia substanţelor nutritive într-o raţie calorică echilibrată, trebuie să fie pentru adultul sănătos, în ce priveşte proteinele 10-15% (13% în medie), pentru lipide 25-30% (30% în medie) şi pentru glucide 55-65% (60% în medie). Aceasta echivalează cu: 1-1,5 g/kg corp greutate ideală pentru proteine, 1-1,5 g/kg/corp (şi numai în cazuri deosebite 2 g/kg corp) pentru lipide şi 4-9 g/kg/corp pentru glucide. Sub aspect calitativ proteinele cu valoare biologică mare (lapte, carne, brânzeturi, ouă peşte) trebuie să reprezinte 40-45% din cantitatea totală de proteine (maximum 50%). Raportul dintre lipidele animale şi cele vegetale trebuie să fie 1/2 la 1/2, în funcţie de vârstă şi felul activităţii. Nu se va depăşi niciodată la adult şi mai ales la bătrân procentul 50-55% grăsimi animale, grăsimile vegetale putând ajunge chiar până la 60% din cantitatea totală de grăsimi. În ceea ce priveşte glucidele, calitativ, vor fi alese dintre cele cu moleculă mare (cereale, legume, fructe) indicându-se reducerea drastică a concentratelor industriale (zaharuri). Un organism adult sănătos, conform condiţiilor de efort mediu, are nevoie zilnic de o alimentaţie cu o valoare calorică de aproximativ 3000 calorii. Printr-o regulă de trei simplă, cunoscând necesarul de principii nutritive şi procentul, putem afla uşor câte calorii din cele 3000 revin fiecărui principiu alimentar.

- proteine: 3000 calorii x 15 : 100 = 450 calorii
- lipide: 3000 calorii x 25 : 100 = 750 calorii
- glucide: 3000 calorii x 60 : 100 = 1800 calorii

Dacă împărţim rezultatele prezentate la indicii de ardere cunoscuţi (4,1 pentru proteine şi glucide şi 9,3 pentru lipide), obţinem o cantitate aproximativă în grame:

- proteine 450 : 4,1 = 109,7 g (110 g în medie)
- lipide 750 : 9,3 = 80,6 g
- glucide 1800 : 4,1 = 438,09 g.

Cunoscând aproximativ la câte grame din fiecare substanţă nutritivă avem dreptul, în cadrul raţiei calorice zilnice, luăm lista de alimente necesare unei persoane, în medie pe zi, pe care o vom calcula conform tabelelor cu compoziţia alimentelor (vezi tabelul alăturat). Această listă trebuie să cuprindă alimentele din toate grupele principale (proteine, lipide, glucide) în proporţiile indicate şi în cadrul unui număr global de aproximativ 3000 calorii (în cazul tabelului alăturat 2900). Această listă cuprinde alimente ce se pot procura în sezonul de iarnă. Cu atât mai mult, proporţiile indicate pot fi respectate în sezonul legumelor şi fructelor proaspete.

Tabelul care urmează, oferă posibilitatea comparării procentului fiecărei grupe de alimente, faţă de numărul global de 2900 calorii din lista de alimente, cu procentul indicat de proporţiile alimentaţiei raţionale.

Tabelul II

	Calorii	Calorii total	Realizat conform listei de alimente	Indicat de alimentaţia raţională
I. Lapte şi preparate				
Lapte	130,70			
Brânză telemea de oaie	126,83	257,53	8,87	7-35
II. Carne, peşte şi derivate				
Carne de vacă slabă	109,03			
Mezeluri	150,01	258,10	8,92	4-8
III. Ouă				
Ou de găină integral	86,96	86,96	2,99	3-4
IV. Legume şi fructe				
Cartofi	244,23			
Morcovi	21,62			
Albitură	16,27			
Ţelină	1,99			
Ceapă	9,51			
Varză albă	24,01			
Bulion de tomate	18,69			

Mere	185,35	501,67	17,28	17-18
V. Pâine şi celelalte derivate din cereale				
Paste făinoase	108,06			
Făină de grâu	178,30			
Pâine albă	866,84	1 153,20	39,73	25-45
VI. Produse zaharoase				
Gem de prune	71,34			
Zahăr	205,00	276,34	9,52	7-8
VII. Grăsimi				
Unt	180,25			
Ulei de floarea soarelui	186,00	366,25	12,62	12-17

Denumirea alimentului	**Grame**	**Proteine g**	**Lipide g**	**Glucide g**	**Calorii**
Lapte normalizat	200	7,00	7,00	9,00	130,700
Brânză telemea de oaie	40	7,56	9,60	1,60	126,830
Parizer-crenvurşti	50	6,50	13,00	0,60	150,010
Carne slabă de vacă	150	21,39	2,30	–	109,090
Paste făinoase obişnuite	30	3,27	0,18	22,68	108,069
Făină de grâu, extracţie 75 %	50	5,90	0,70	36,00	178,300
Pâine albă	350	26,25	1,40	182,00	866,840
Unt	25	1,50	18,50	0,50	180,250
Ulei de floarea-soarelui	20	–	20,00	–	186,000
Ou de găină integral	50	7,00	6,00	0,60	86,960
Cartofi maturi	300	5,12	0,38	48,71	224,230
Morcovi	50	0,68	0,13	4,30	21,620
Ţelină	10	0,08	0,02	0,36	1,990
Ceapă	25	0,35	0,04	1,88	9,510
Varză albă	100	1,31	0,14	4,23	24,010
Bulion de roşii	30	1,08	–	3,48	18,690
Mere	300	0,82	1,37	41,28	185,350
Gem de prune	30	0,18	–	17,40	71,340
Zahăr	50	–	–	50,00	205,000
		96,35 x 4,1	80,94 x 9,3	427,82 x 4,1	2901,000
		395 + 725,74 + 1 754,06 = 2901,000			

Calorii din proteine 395,03 x 100 : 2901 = 13,61%
Calorii din lipide 752,74 x 100 : 2901 = 25,93%
Calorii din glucide 1,754,06 x 100 : 2901 = 60,44%

După câteva săptămâni de practică se va putea respecta raţia calorică, fără a se mai apela la calcule, însuşindu-se posibilitatea de a stabili „din ochi" alimentele şi cantităţile respective.

În ceea ce priveşte numărul de mese pe zi se recomandă 5-6. În general raţia calorică se repartizează astfel: 15-20% la micul dejun, 5-10% la gustarea de la ora 11, 35-45% la masa de prânz şi restul după amiaza şi seara. Masa de seară se va lua cu cel puţin două ore înainte de culcare, pentru ca digestia să desfăşoare în condiţii bune şi să nu împiedice odihna de noapte. Clorura de sodiu trebuie adăugată zilnic sub formă de sare de bucătărie, care trebuie administrată în anumite proporţii. Nevoile zilnice de elemente minerale ale adultului sănătos sunt: clor 6 g, sodiu 4 g, potasiu 3,2 g, sulf 1,2 g, fosfor 1,2 g, calciu 0,84 g, magneziu 0,32 g, fier 18 mg, fluor 1 mg etc. Nevoia de vitamine este asigurată prin alimentele de origine animală, cât şi prin cele de origine vegetală. Astfel vitamina A 5000 U.i, 1,5 mg (peşte, unt, lactate, soteuri de morcovi, pătrunjel, ardei), vitamina D 400 U.i, (ulei din unele specii de peşte, lactate, gălbenuş de ou), vitamina E, 2-3 mg/pe zi (germene de cereale, ou, ficat, lapte, ulei de floarea-soarelui şi pâine intermediară), vitamina K 0,5 mg/zi (legume verzi), vitamina B_1 1,5 mg/zi, vitamina B_2 2 -2,5 mg/zi, vitamina B_6 2 mg/zi, vitamina C 50-150 mg/zi, vitamina PP 15-26 mg/zi. Vitaminele din complexul B se găsesc atât în alimentele de origine vegetală cât şi în unele de origine animală. Vitamina C se obţine prin consumul de fructe şi legume verzi. Fructele şi legumele verzi, carnea, ouăle şi laptele sunt importante surse de vitamine şi săruri minerale, deci sunt indispensabile în alimentaţia zilnică. Câteva exemple mai semnificative, produse de lipsa acestor substanţe: lipsa de fier provoacă anemia feriprivă, cea de iod măreşte glanda tiroidă (guşă), lipsa de sodiu provoacă oboseală musculară şi depresie neuropsihică, de vitamina A – boli de ochi, de vitamina C – scorbutul, iar lipsa de vitamina D – rahitismul. Nevoile zilnice de apă ale organismului sunt de 2500-3000 ml/zi. O mare parte este adusă cu alimentele, cealaltă este ingerată ca atare sau sub formă de băuturi şi numai o mică parte (cca. 300 ml) rezultă din arderile metabolice ce au loc în organism. Între aportul şi eliminarea apei trebuie să existe un echilibru. În sfârşit alimentaţia zilnică trebuie să conţină şi o anumită cantitate de fibre (celuloză), necomestibile.

*
* *

Prezentăm mai jos câteva alimente cu deosebită acţiune vitalizantă, cu rol protector, indicate atât în alimentaţia omului sănătos cât şi a celui bolnav. Acestea sunt foarte utile în diabet şi pot fi consumate de la vârste fragede până la adânci bătrâneţi.

Drojdia de bere conţine 50% proteine foarte digestibile, o cantitate excepţional de mare de glutation (o proteină sulfurată cu importanţă în oxidoreducere şi în rezistenţa la infecţii), 14 minerale esenţiale, 17 vitamine (grupa B în totalitate) şi mult ergosterol (provitamina D). Se administrează în doze de o linguriţă pe zi la copii şi 1-2 la adulţi şi bătrâni, la fiecare masă, amestecată în supă, iaurt, soteuri de legume etc. Compensează carenţele în factori nutritivi şi contribuie la mai buna utilizare a glucidelor. Este indicată la denutriţi diabetici (previne instalarea polinevritelor) şi la sportivi (favorizează rezistenţa şi asigură eliminarea toxinelor din organism). Are şi un rol protector pentru ficat. Drojdia de bere obişnuită, prin tratamentul cu sodă caustică, carbonat de sodiu sau acid clorhidric, cum se întâmplă în industrie, pierde 70% din vitamine. De aceea se indică consumarea drojdiei de bere cultivată pe cereale.

Germenele de grâu conţine produse fosfatice, multe săruri minerale (fier, magneziu etc.) proteine complete care conţin toţi aminoacizii esenţiali etc. Este o sursă naturală importantă de fier, magneziu, proteine, vitamine B şi E. Vitamina C este redusă. Este indicat în stări depresive, la convalescenţi, anemii, sarcină, lactaţie. Favorizează digestia şi reglează funcţiile intestinale. Nu are însă suficient calciu. Este contraindicat în hipertensiunea arterială. La copii se administrează 1-4 linguriţe pe zi, după vârstă, iar la adulţi 2-3 linguriţe la mese. Se prepară punând grăunţe de grâu într-o farfurie şi se acoperă cu apă. După 24 de ore vara şi 36 iarna, bobul se umflă. Se spală şi se umezesc boabele în următoarele câteva zile. Se mănâncă la începutul mesei şi se mestecă bine. Este mai puţin eficace decât drojdia de bere.

Polenul este un aliment cu totul deosebit. Conţine proteine, zaharuri, grăsimi, minerale, oligoelemente, toate vitaminele, o serie de hormoni, enzime, factori de creştere şi pigmenţi. Redă în câteva zile vigoarea persoanelor deprimate, favorizează dezvoltarea copiilor bolnăvicioşi, împiedică îmbătrânirea precoce şi reface denutriţia. Nu se fierbe pentru că astfel se distrug vitaminele. Se administrează diluat în apă, lapte, cafea sau ceai cald, zilnic o jumătate până la o linguriţă de cafea. Se indică mai ales persoanelor după 60 de ani. Este uşor laxativ. Se măreşte doza în caz de oboseală, slăbiciuni, anemie, tulburări de creştere.

Pătrunjelul este un condiment foarte bogat în principii nutritive. 100 g pătrunjel conţin 200 mg vitamina C, 60 mg provitamina A, 240 mg calciu, 19 mg fier etc. Este un excelent antiseptic şi se administrează în rahitism, tuberculoză (deoarece conţine mult calciu) anemie, boli oculare ş.a. Prelungeşte viaţa şi întârzie senescenţa. Se consumă ca atare sau sub formă de suc.

Iaurtul conţine vitamina B, săruri de calciu şi proteine. Datorită acidului lactic şi bacteriilor pe care le conţine, protejează flora intestinală atât de utilă organismului. Astfel împiedică putrefacţia intestinală. Excesul este demineralizant, prin acidul lactic conţinut. Se recomandă 10 zile 5-6 linguri de iaurt zilnic şi apoi pauză 5-6 zile.

1.15.7. NOŢIUNI ELEMENTARE DE DIETĂ ÎN UNELE BOLI

Prin *dietetică* se înţelege tratamentul bolilor prin alimente (dietă). Ilustrăm rolul dietei în tratamentul diferitelor boli, prezentând cele mai importante diete. La început vom enumera dietele cu caracter mai general şi în partea a doua, dietele din cele mai importante boli.

1.15.7.1 DIETA HIDRICĂ constă în introducerea în organism a unei cantităţi mai mari de apă sau lichide (apă minerală, ceaiuri, decocturi, sucuri de fructe, bulion etc.). Cantitatea nu va depăşi 2 l pe zi, se va administra în doze mici, fracţionate şi va dura numai câteva zile, timp în care bolnavul va sta obligatoriu la pat. În locul apei se preferă infuziile uşoare (mentă, tei, muşeţel, fructe de măceş), apă cu zeamă de lămâie sau portocale, bulion de legume, apă de orez.

- bulionul de legume este mai uşor tolerat, dar valoarea nutritivă este nulă. Nu se păstrează mai mult de 24 de ore. Este o variantă a dietei hidrice;
- apa de orez, altă variantă, este indicată în cazuri de diaree mai ales la copii şi se prepară astfel: 2 linguri de supă de orez boabe se pun în 500 ml. apă rece şi când boabele s-au umflat, se adaugă 500 ml apă fiartă şi se fierbe în continuare 20 de minute. Se filtrează printr-o pânză deasă şi se adaugă după caz, 3 g sare sau 30 g zahăr. Valoarea nutritivă este a zahărului (120 calorii). Se poate menţine la adult această dietă cel mult 5 zile;
- dieta cu suc de fructe aduce multe vitamine;
- dieta hidrozaharată este altă variantă. Se adaugă 50 g zahăr la 1 l apă (20 calorii la litru). Toate aceste diete sunt indicate în cazuri speciale: unele boli infecţioase sau toxice acute, boli cu febră mare, boli de nutriţie ca guta şi obezitatea, litiaza renală, unele afecţiuni severe cardiovasculare şi renale.

1.15.7.2. REGIMUL HIPOCALORIC se foloseşte în unele boli digestive, cardiovasculare şi în special în obezitate. Forma cea mai cunoscută constă în zile de fructe sau de legume care se administrează fie ca atare, fie sub formă de sucuri naturale. Dieta se poate menţine numai câteva zile. În practică se recomandă 1 kg mere (400 calorii/zi) sau 1200 g fragi (310 calorii) sau 1,5 l suc proaspăt de roşii sau de citrice. Se mai foloseşte dieta prin zile de lapte (1 l lapte egal 6-800 calorii cu proteine de valoare biologică mare). În caz de toleranţă redusă se amestecă laptele cu ceai sau carbonat de calciu (1 linguriţă la 250 g lapte). În regimul de 1000-1200 calorii pe zi se pot consuma la discreţie legume cu puţine glucide. Sunt interzise însă zahărul, dulciurile, prăjiturile, pastele făinoase, sosurile, carnea grasă, fructele oleaginoase, strugurii, prunele etc.

1.15.7.3. REGIMUL HIPERCALORIC. Nu este acelaşi lucru cu excesul alimentar în care se consumă cantităţi mari de alimente fără indicaţie, putând duce la complicaţii severe. Regimul hipercaloric este o dietă cu indicaţii precise: toate formele de de-

nutriţie (diaree cronică, supuraţii, albuminurii, stări febrile prelungite, glicozurii, hipertiroidism, neoplasme, tuberculoze), în munci grele, perioada de creştere, sarcină sau lactaţie. Acest regim regenerează ţesuturile, restabileşte metabolismul normal şi completează pierderile. Se individualizează suplimentul caloric, se menţine echilibrul între componentele raţiei (proteine, lipide, glucide). Regimurile vor fi variate, se va ţine cont de preferinţele bolnavului, se vor folosi condimente neiritante, iar mesele vor fi vii şi frecvente. Nu sunt permise exagerările. Raţia hipercalorică se va realiza în special pe seama glucidelor şi grăsimilor (făinoase combinate cu dulciuri, dulceaţă, miere, undelemn, unt etc.).

1.1.7.4. REGIMUL HIPERPROTIDIC este un regim cu peste 1,5 g proteine/kg corp/zi (cu peste 15% proteine raţie zilnică) în care se folosesc alimente bogate în proteine cum sunt carnea, peştele, laptele, brânza, ouăle. Dacă se urmăreşte şi scăderea sodiului se exclud brânza, laptele şi laptele praf. Este indicat la bătrâni cu azotemie normală, în denutriţie, cu anumite recomandări (alimentaţie variată, mese mici şi repetate etc.), în nefroza lipoidică, tratamentul cortizonic, sarcină, anemii, tuberculoză ş.a.

1.15.7.5. REGIMUL HIPOPROTIDIC comportă limitarea proteinelor. Se disting 3 grade în funcţie de severitatea reducerii proteinelor:
- regimul moderat hipoproteic (60 g proteine zilnic);
- regimul sever hipoproteic cu 40-50 g proteine zilnic şi
- regimul extrem, cu sub 40 g proteine (în jur de 20 g).

Regimul hipoproteic este indicat în bolile renale cu retenţie azotată, gută, insuficienţă cardiacă şi unele forme severe de hipertensiune arterială. Regimul va fi bogat în glucide şi lipide, dacă nu sunt contraindicaţii, iar mesele vor fi mici şi fracţionate. Se contraindică restricţia salină severă, sub 2-6 g clorură de sodiu în 24 de ore.

1.15.7.6. REGIMUL HIPOLIPIDIC (hipocolesterolemiant) are o deosebită importanţă şi o largă utilizare. Când este cazul va fi şi hipocaloric. Se recomandă în: ateroscleroză şi complicaţiile ei, dislipidemii, obezitate, litiaza biliară, nefroza lipoidică, acidoza diabetică, mixedem etc.).

Alimente permise:
- lactate: lapte smântânit, iaurt degresat, brânză de vaci slabă, zer;
- carne şi derivate: carne slabă de vacă, viţel, găină, căprioară, iepure slab, peşte slab (lin, şalău, biban, ştiucă), preparate numai fierte în apă, fripte la grătar, rasol sau perişoare dietetice;
- ouă, numai albuşul fără restricţii (sufleuri, spume, bezele, biscuiţi) şi mai rar 1-2 gălbenuşuri pe săptămână;
- pâinea albă, integrală, neagră sau de secară şi covrigi cu sare;
- făinoase: griş, orez, fulgi de ovăz şi mici cantităţi de făină pentru sosuri etc.;

- legume şi fructe verzi, cu conţinut redus în glucide şi fără lipide: spanac, lobodă, castraveţi, ardei, roşii, vinete, fasole verde, conopidă, varză, cartofi, morcovi, preparate fie ca salate, pireuri sau fierte à-la-grec. De asemenea mere, portocale, căpşuni, zmeură, pepene verde, coacăze, cireşe timpurii;
- dulciuri sub formă de budinci (fără unt sau smântână), spume de albuş, bezele, gelatine, tarte cu fructe, sosuri dietetice, orez cu lapte;
- grăsimi, numai în unele cazuri (1-2 linguriţe de ulei de floarea-soarelui sau de porumb adăugate la salate);
- ca băuturi: ape minerale, ceaiuri, sucuri de fructe şi legume;
- supe sub formă de bulion degresat sau preparate de carne slabă sau peşte, supe de legume, borş cu perişoare dietetice;
- condimente aromate.

Alimente interzise:
- lactate: lapte integral, brânzeturi grase, smântână, frişcă;
- carne şi peşte gras (vită, porc, oaie, raţă, gâscă), mezeluri, afumături, conserve şi toate viscerele;
- ouă sub formă de gălbenuş sau în preparate;
- pâinea preparată cu lapte, ouă, unt;
- făinoase: porumb, mei, paste făinoase preparate cu ouă;
- legume: fasolea şi mazărea uscată, lintea, ridichiile, ţelina;
- fructe: alune, migdale, nuci, arahide, smochine, curmale;
- dulciuri cu grăsime şi ou, preparate de patiserie, prăjituri cu fructe oleaginoase, ciocolate, creme, îngheţate;
- grăsimi: unt, margarină, untură, seu;
- se interzic toate băuturile alcoolice, ceaiul de mentă, supele cu rântaş sau cele groase de carne, de pasăre, de peşte gras, supe conservate, sosuri nedietetice, maioneză.

1.15.7.7. REGIMUL LACTAT. Laptele este un aliment complet, alcalinizant, uşor digerabil şi uşor laxativ (lactoza), diuretic. 1l lapte furnizează 600 calorii. Laptele este cel mai important aliment al nou născutului, dar ocupă un rol important şi în alimentaţia adultului. La omul normal se recomandă 1/3 l lapte/zi, la cei cu activitate medie 1/2-3/4 l/zi, la copil sau adolescent şi 1/2-3/4 l lapte/zi la femei care alăptează sau gravide. Se indică de asemenea cantităţi mărite la bătrâni. În general se repartizează 250 g lapte la micul dejun şi cantităţi mai reduse la prânz şi cină. Este contraindicat în cazul de intoleranţă, obezitate, hipercolesterolemie, regim hiposodat sever. Curativ se prescrie în ulcerul gastroduodenal, constipaţii cronice sub formă de iaurt, guta acută, nefrite acute, ciroze indiferent de formă sau stadiu, după unele antibiotice (iaurt), la obezi, pentru scurte perioade etc.

1.15.7.8. REGIMUL VEGETARIAN exclude orice aliment de origine animală, este deci un regim dezechilibrat, carenţat sever în proteine. De aceea nu poate fi menţinut

timp îndelungat. Singura sursă de proteine o constituie leguminoasele, dar valoarea lor biologică este scăzută. Se adaugă grăsimi vegetale (untdelemn, nuci, alune, măsline, migdale). Este foarte puţin toxic şi conţine multe vitamine şi săruri minerale.

1.15.7.9. REGIMUL LACTO-OVO-VEGETARIAN. Se exclud numai carnea şi peştele. Se adaugă lapte, ouă, unt şi ulei. Este mai echilibrat şi poate fi menţinut timp mai îndelungat. Este bogat în glucide şi vitamine, dar sărac în proteine şi lipide. Făinoasele ocupă un loc important în această dietă. Raţia proteică este asigurată de lapte, ouă şi brânză, alimente cu proteine de valoarea biologică mare, iar grăsimile adăugate permit o variaţie bogată a meniurilor. Furnizează vitamine şi săruri minerale, apă, unii fermenţi, precum şi celulozice (este anticonstipant). Este indicat în gută, fiind sărac în purine, în boli cardiovasculare, hipertensiunea arterială, ateroscleroză, obezitate, hipertiroidie etc.

1.15.7.10. REGIMUL DE CRUDITĂŢI este o variantă a regimului vegetarian. Este de fapt tot un regim lacto-ovo-vegetarian, dar nu conţine alimente fierte sau coapte, cu excepţia pâinii şi biscuiţilor. Este bogat în vitamine, săruri minerale şi fermenţi (oxidaze), este alcalinizant, excită peristaltismul intestinal prin celulozice, combătând constipaţia. În schimb este hipocaloric, monoton, produce saturaţie rapidă şi nu este tolerat sau recomandabil timp mai îndelungat. Se dau bolnavului 1000-1500 g legume şi fructe în 5 mese. Sunt permise sucurile de legume şi de fructe. Este indicat în afecţiuni cardiovasculare cu edeme, boli renale cu edeme, guta, obezitatea, diabetul grav, constipaţia cronică.

1.15.7.11. CURA DE FRUCTE este o altă variantă a regimului vegetarian cu proprietăţi alcalinizante, cu efect diuretic şi laxativ. Se recomandă în diferite boli:
- cura de prune sau smochine, în constipaţie
- cura de lămâi (10-20 pe zi) în reumatism
- cura de struguri în gută, boli renale şi hepatice
- cura de mere rase în enteritele sugarului sau diareile adultului

1.15.7.12. REGIMUL HIPOSODAT. Sodiul este principalul ion extracelular, iar potasiul intracelular (raportul Na/K = 15/1). Nevoile zilnice de cloruri de sodiu sunt de 8-10 g zilnic. De fapt nu există un regim strict desodat, ci numai hiposodat. Acest regim se prescrie limitat ca timp şi numai în cazuri cu indicaţie absolută. Există trei forme:

- regimul hiposodat larg, în care se suprimă orice adaos de sare la prepararea alimentelor sau în timpul mesei. Se interzic alimentele sărate (brânzeturi, conserve, mezeluri). Se permite însă pâine şi puţin lapte. Acest regim aduce 1,5-2 g Na/zi.

- regimul standard, în care şi pâinea este fără sare şi laptele este desodat. Se indică numai alimente sărace în sare. Conţine 0,5 g/zi Na.

- regimul hiposodat strict (tip Kempner) pe bază de orez, fructe şi zahăr. Aportul de Na/zi este de 150 mg.

Acest regim este indicat în glomerulonefrita acută cu edeme, insuficienţa cardiacă şi sindroamele nefrotice cu edęme, nefropatii grave cu hipertensiuni arteriale, hipertensiunea arterială gravă, ciroze cu ascite şi edeme, unele obezităţi şi unele procese inflamatorii.

1.15.7.13. REGIMUL HIPERSODAT se administrează în cloropenie (boli cu scăderea clorului în sânge). Aceasta apare în bolile cu vărsături incoercibile (intoxicaţii, gastrite acute, stenoza pilorică, ocluzia intestinală), cu diaree profuză (dizenterie, enterocolita acută, febra tifoidă etc.), boli renale cu pierdere de sare, arsuri întinse, transpiraţii abundente etc. Se introduce în organism treptat NaCl, se începe cu 4-5 g per oral, se completează subcutanat, intravenos sau prin clismă. Se va acorda atenţie mare cazurilor cu proteinemie scă-zută şi bolilor cardiovasculare.

1.15.7.14. DIETA POTASICĂ. Se administrează în boli însoţite de hipopotasemie, insuficienţe renale cu oligoanurie, coma diabetică netratată, sindromul postraumatic sau hemolitic şi în boala Addison. Se urmăreşte periodic K în sânge (potasemia) şi se caută menţinerea la valori constante şi normale aportului Na, K, de 15/1. Alimentele bogate în K sunt: drojdia uscată, caisele uscate, fasolea albă uscată, lintea, mazărea, prunele, curmalele, smochinele, ciupercile, laptele praf etc. Unii autori recomandă zile de potasiu cu 500 g caise uscate, puţin înmuiate, administrate în 5 prize a 100 g.

1.15.7.15. REGIMUL ALCALINIZANT este un regim lactovegetarian din care s-au exclus carnea, peştele, făinoasele, pâinea albă, nucile şi migdalele. Grăsimile, untul şi brânzeturile sunt mult reduse. Este indicat în stări de acidoză, litiaza renală urică şi oxalică.

1.15.7.16. REGIMUL ACIDIFIANT conţine carne, peşte, ouă, mezeluri, cereale, făinoase, unt, smântână. Deci alimente animale fără lapte. Se administrează în stări de alcaloză (ph alcalin), litiaza renală fosfaturică, infecţii urinare colibacilare, epilepsie.

*
* *

Regimurile care vor fi prezentate în continuare sunt regimurile prescrise în cele mai importante boli.

1.15.8. REGIMUL DIN DIABETUL ZAHARAT

Alături de tratamentul medicamentos (insulina şi substanţele orale hipoglicemiante) regimul reprezintă condiţia esenţială menţinerii vieţii diabeticului cât mai aproape de normal. Câteva principii:

- bolnavul să cunoască bine regimul, conţinutul în glucide pentru fiecare aliment în parte şi să-l respecte scrupulos.

- bolnavul trebuie instruit pentru a înţelege că alimentele se împart din punct de vedere al conţinutul glucidic în:

- alimente care nu conţin glucide (hidraţi de carbon) sau care conţin cantităţi reduse, putând fi consumate fără restricţie

- alimente bogate în glucide şi care sunt interzise

- alimente cu glucide (hidraţi de carbon) în cantitate moderată, care trebuie consumate în dozele stabilite de medic şi numai cântărite.

- cantitatea de glucide va fi cât mai apropiată de cea a individului normal, ţinându-se seama de vârstă, sex şi muncă depusă.

- raţia calorică va corespunde necesarului caloric al organismului (în raport cu vârsta, sexul, stările fiziologice şi munca prestată).

- se vor exclude din dietă glucidele concentrate (zahăr, produse zaharoase, făinoase etc.).

- nu trebuie să lipsească din dietă proteinele animale cu mare valoare biologică (lapte, carne, brânzeturi, ouă, peşte) şi lipidele, în special cele vegetale nesaturate (uleiuri vegetale).

- pâinea va fi împărţită pe felii şi mese, cât mai exact; mesele se vor repartiza la ore cât mai precise; (dimineaţă, ora 11, prânz, ora 17 şi seara). Ultima masă sub forma unei mici gustări va fi luată la orele 22.

- din alimentaţie nu trebuie să lipsească fibrele, deoarece s-a observat că celulozicele din legume, fructe şi cereale şi chiar din leguminoasele uscate, contribuie la scăderea glicemiei şi previn cacerul de colon.

Prezentăm în continuare un regim orientativ pentru diabetici, elaborat şi utilizat de cenntrul antiabetic şi boli de nutriţie din Bucureşti. El va fi adaptat la tipurile şi severitatea diabeticului.

Tabelul III

Regimul diabeticului		
Felul alimentar		Cantităţi precise
Fără cântar	- Carne: vacă, viţel, pasăre, porc, miel slab (proaspătă sau congelată), şuncă. - Peşte: proaspăt sau congelat (sărat, afumat) - Brânzeturi: telemea, caşcaval, brânză topită - Grăsimi: unt, untdelemn, margarină	300 g sau 400 g sau 200-300 g

	- Smântână: (cremă)	
	- Legume: varză, varză roşie, Varză de Bruxelles, conopidă, spanac, dovleac, fasole verde, bame, sparanghel, salată, vinete, roşii, lăptuci, păpădie, urzici, măceşe, ridichi, ciuperci, ardei graşi, castraveţi, praz, untişor, ştevie.	800-1000 g
	- Ouă proaspete: foarte moi	
Obligatoriu pe cântar zilnic	- Fructe proaspete: mere, fragi, căpşuni, zmeură, caise, vişine, cireşe timpurii, pere, portocale, gutui, piersici, sfeclă, mocov, ţelină sau pepene verde (600 g)	300-400 g
	- Lapte: iaurt, caş, urdă, brânză de vaci proaspătă	500 ml
	- Cartofi, orez, griş, paste făinoase, cântărite fierte	150 g
	- Pâine: g	
	sau mămăligă pripită g.	(400 g pentru 100 g pâine)
	sau mămăligă tare g.	Nu
- Nu se fierb cartofi, morcovi, sfeclă, ţelină sau paste făinoase în ciorbe		
- Nuci, alune		Nu
- Băuturi alcoolice: vin alb, ţuică, coniac		ocazional şi cu moderaţie
- Ceai, cafea neagră		cu zaharină
-Interzis	Se vor evita: făinurile, biscuiţii, legumele uscate: (fasolea, mazărea, lintea, bobul), castanele, zaharul, ciocolata, prăjiturile, bomboanele, dulceţurile, halvaua, rahatul, îngheţata, berea, vinul dulce, mustul, siropurile, strugurii, prunele, mierea de albine, cozonacul, bananele, curmalele etc.	

Instrucţiuni speciale:

Echivalenţe: 100 g pâine = 250 g cartofi = 500 g fructe
100 g fructe = 50 g cartofi = 20 g pâine = 250 g.
lapte = 120 g morcovi sau ţelină sau sfeclă, fierte.

Foaie de echivalenţă

Conţinutul în zahăr a 20 g pâine este egal cu zahărul conţinut în cantităţile indicate, din alimentele de mai jos. Deci în loc de 20 g de pâine se poate lua cantitatea indicată din alimentul corespunzător, aşa cum se vede pe lista următoare:

20 g pâine = 15 g făină de grâu
20 g pâine = 15 g făină de porumb
20 g pâine = 86 g mămăligă

20 g pâine = 18 g macaroane
20 g pâine = 65 g macaroane fierte
20 g pâine = 250 g lapte
20 g pâine = 350 g lapte acru sau iaurt
20 g pâine = 60 g cartofi
20 g pâine = 20 g mazăre, fasole, linte uscată boabe
20 g pâine = 70 g mazăre, fasole linte fierte
20 g pâine = 120 g mazăre verde
30 g pâine = 220 g fasole verde
20 g pâine = 140 g mere, pere
10 g pâine = 170 g portocale
20 g pâine = 190 g pepene
20 g pâine = 195 g fragi (de pământ)
20 g pâine = 225 g afine
20 g pâine = 135 g cireşe, vişine
20 g pâine = 130 g prune
20 g pâine = 80 g nuci.

Alimentele care se pot consuma fără restricţie de către diabeticul care nu suferă şi de alte boli sunt: carnea, peştele de toate sorturile, brânzeturile fermentate, ouăle, grăsimile vegetale şi animale, legumele cu conţinut mic în glucide (castraveţi, ridichi, varză acră, spanac, ciuperci, conopidă, varză roşie etc.). Important de cunoscut sunt alimentele care trebuie consumate numai cântărite: pâinea, făinoasele, toate derivatele de cereale, fructele şi legumele cu conţinut mare de glucide, brânza de vaci, laptele, iaurtul, urda. Alimentele bogate în glucide sunt numai cele de origine vegetală, de natură animală sunt numai laptele şi produsele lactate. După conţinutul lor în glucide, fructele şi legumele se împart în patru categorii:

- cu conţinut sub 5% glucide: legume (castraveţi, ardei graşi, ciuperci, conopidă, dovlecei, fasole verde, lobodă, roşii, vinete, ridichi, salată verde, spanac, varză, bame) şi fructe (pepene galben şi verde, nuci, grepfruturi şi lămâi). Acestea pot fi consumate fără restricţii, deci fără cântar.

- un conţinut de 10% glucide au: legumele (ceapă, morcovi, rădăcină de pătrunjel, praz şi ţelină) şi fructele (cireşe, căpşuni, coacăze, mere creţeşti sau domneşti, portocale, fragi). Ele trebuie cântărite.

- cu conţinut de 15% glucide sunt: legumele (mazăre verde boabe, păstârnac) şi unele fructe (cireşe de iunie, dude, gutui, mere ionatane, mure, piersici, zmeură, vişine).

- cu conţinut de 20% glucide dintre legume sunt: usturoiul, hreanul, cartofii, leguminoasele uscate, cântărite fierte, fasolea, mazărea, lintea, iar dintre fructe: strugurii, prunele uscate şi perele pergamute.

Sintetic, se consumă numai cu cântarul: merele de orice fel, portocalele, cireşele, morcovul fiert şi cartofii. Sunt strict interzise strugurii, prunele, perele bergamote, stafidele, curmalele şi bananele. Leguminoasele uscate se consumă fierte,

după ce se aruncă apa de fierbere. Dintre celelalte alimente cu conţinut glucidic menţionăm:

- pâinea care conţine 50% glucide,
- pastele făinoase şi derivatele de cereale, care conţin, cântărite fierte, cam 20% glucide (nefierte conţin 70%), deoarece prin fierbere şi îmbibate cu apă îşi măresc volumul de 4 ori.
- mămăliguţa pripită conţine în jur de 12% glucide; aproximativ 100g pâine echivalează cu 400g mămăliguţă.
- laptele dulce sau bătut, iaurtul, brânza de vaci, conţin în medie 4% glucide.

Zahărul şi produsele zaharoase se vor interzice. Acestea cresc glicemia rapid. Pot fi folosite numai în stările hipoglicemice. Repartizarea glucidelor pe cele 5 mese, zilnic, depinde de modul de echilibrare al diabetului, cu alte cuvinte dacă poate fi echilibrat numai prin dietă sau este nevoie şi de tratament cu sulfamide antidiabetice sau cu insulină. În primul caz se repartizează glucidele ca şi la omul normal, preponderent la cele trei mese principale. În eventualitatea tratamentului cu insulină, există mai multe posibilităţi:

- dacă se administrează insulină românească (în trei prize), mesele bogate în glucide vor fi cele când se face insulină. Deci dimineaţa, prânz şi seara.
- când se foloseşte insulină semilentă sau lentă, de obicei în două prize (dimineaţa şi seara) sau într-o singură priză (înaintea mesei de dimineaţă sau de prânz), glucidele se repartizează relativ egal în 5-6 mese pe zi (trei principale şi trei gustări), cu oarecare preponderenţă dimineaţa şi la prânz. Ultima masă va fi luată cât mai târziu seara şi prima cât mai devreme dimineaţa.

Repartiţia glucidelor pe mese este similară adultului normal (15% dimineaţa, 10% la orele 11, 35-40% la prânz, 10% la orele 17, 20-25% seara şi 10% la orele 22). În ceea ce priveşte cantitatea de glucide, este indicat pentru copilul până la 15-16 ani să primească 50% glucide, 20% proteine şi 25-30% lipide în raţia calorică. Adultul diabetic trebuie să primească 45-50% glucide, 15-20% proteine şi 30-35% lipide. Astăzi se preferă diete mai bogate în glucide. În ce priveşte raţia calorică, dacă diabeticul nu este şi obez, acesta va primi aceeaşi raţie ca şi individul normal, pentru vârstă, sex, muncă şi starea fiziologică în care se găseşte. Pentru evitarea monotoniei regimului, se poate recurge la unele înlocuiri, echivalente din punct de vedere glucidic. La sfârşitul capitolului „Noţiuni de alimentaţie şi dietetică", prezentăm tabele cu conţinutul în glucide, proteine şi lipide al unei largi game de alimente. Cântarul este necesar până când bolnavul reuşeşte să evalueze singur cât mai corect, din ochi, conţinutul glucidic al alimentaţiei. Este greu de cunoscut exact rapiditatea resorbţiei glucidelor, deoarece aceasta depinde şi de cantitatea de proteine şi de lipide ingerate. De aceea raţia calorică trebuie să fie echilibrată, să nu lipsească niciodată alimentele bogate în fibre, iar împărţirea pâinii pe felii trebuie făcută cât mai exact. Dacă diabeticul este obez se micşorează pâinea şi făinoasele cât mai mult posibil. La fel şi grăsimile, chiar vegetale. Pentru această categorie sunt necesare trei obiective: controlul aportului caloric periodic, aport mare de fibre şi mese

regulate. Scăderea în greutate nu este permis să fie făcută de bolnav, fără indicaţia medicului.

În ceea ce priveşte modul de preparare al alimentelor, menţionăm următoarele obiective:

- nu se vor folosi niciodată zahărul şi produsele zaharoase la pregătirea alimentelor. Îndulcirea se va face numai cu zaharină sau cu ciclamat de sodiu;
- prepararea sosurilor se va face pe cât posibil fără făină;
- pâinea prăjită va fi cântărită înainte de prăjire, deoarece prin deshidratare cresc glucidele;
- pastele făinoase în stare crudă conţin mai multe glucide (75-80%). Prin fierbere se îmbibă cu apă, îşi măresc volumul de patru ori, deci scade conţinutul glucidic;
- se preferă consumul alimentelor sub formă de sufleuri, soteuri şi budinci;
- legumele cu 5% glucide vor fi cât mai mult folosite;
- proteinele animale vor fi obligatoriu prezente în dietă;
- prăjirea este contraindicată; se utilizează fierberea şi coacerea.

1.15.9. REGIMUL DIN OBEZITATE

Este în principiu hipocaloric, hipolipidic şi hipoglucidic, cu reducerea severă a dulciurilor concentrate, făinoaselor şi pâinii. În schimb proteinele trebuie să fie în cantitate suficientă, mai ales cele animale, cu valoare biologică mare, iar legumele verzi şi fructele trebuie administrate în exces. Diferitele variante ale regimului din obezitate au fost prezentate, de aceea le vom enumera: dieta hidrozaharată, regimul hipocaloric, hipolipidic (hipocolesterolemiant), regimul vegetarian, de crudităţi, lacto-ovo-vegetarian şi cura de fructe. În continuare vom prezenta regimul pentru obezitate folosit la Centrul de Boli Metabolice şi de Nutriţie din Bucureşti, în care regimul realizează aproximativ 1000 calorii, cu 75g proteine, 100g glucide şi 35g lipide.

U.M.F. BUCUREŞTI
SPITALUL Profesor doctor N. Paulescu
CLINICA DE BOLI METABOLICE ŞI DE NUTRIŢIE
CENTRUL DIABETIC - OBEZITATE

OBEZITATEA

- Este cauza a 70-80% dintre cazurile de diabet la adulţi.
- Favorizează apariţia aterosclerozei şi accidentelor ei (angina pectorală, infarctul de miocard, AVC etc.).
- Provoacă creşterea tensiunii arteriale.
- Favorizează apariţia litiazei biliare.

- Favorizează apariţia artrozelor şi spondilozelor.
- Favorizează apariţia varicelor.
- Măreşte riscul de apariţie al cancerului.
- Diminuează puterea de muncă.

Reguli de regim în obezitate

1. Nu mâncaţi nimic între mesele prescrise.
2. Nu abuzaţi de sare.
3. Nu consumaţi alcool.
4. Respectaţi întocmai cantităţile de alimente indicate.

REGIM PENTRU O ZI (cca. 1000 calorii, 75g proteine, 100g glucide, 35g lipide)

Dimineaţa - 200g lapte rece sau cald.

Ora 10 - o chiflă (50g) sau o felie de pâine (50g), cu brânză de vaci sau carne fiartă slabă (50g).

Ora 12 - o cafea neagră cu zaharină.

Ora prânzului

felul I - salate de crudităţi din 200g varză albă sau roşie sau ridichi de lună sau andive, salată verde sau castraveţi, salată de roşii, ardei graşi, praz cu o linguriţă de ulei, lămâie sau oţet.
- se pot folosi 1-2 farfurii de supă sau ciorbă, preparate din aceleaşi legume şi aceleaşi cantităţi ca cele indicate pentru salată.
- neputând folosi ridichiile şi andivele, legumele pentru supe sau ciorbe se vor completa cu lobodă, spanac, dovlecei sau conopidă.

felul II - 100g carne slabă de vacă, mânzat, pasăre fiartă, friptă, tocată şi fiartă sau friptă, înăbuşită, conserve de carne slabă preparată ca rasol
- sau 150g peşte slab, stavrid, cod, ştiucă, şalău (congelat sau proaspăt) fiert, fript la cuptor,, conserve de peşte slab, rasol
- sau 150g brânză de vaci.

felul III - un măr (100g).

Seara - 150g cartofi fierţi înăbuşiţi sau 200g soteuri din fasole verde şi 200g dovlecei cu 2 linguriţe de iaurt.

felul I - 100g carne slabă friptă sau 150g peşte slab(adică sortul care nu s-a consumat la prânz).

felul II - un măr (100g).

*
**

- În ziua în care carnea se înlocuieşte cu 50g parizer, şuncă, crenvuşti sau salam popular, nu se adaugă ulei peste salate, ci ulei de parafină şi lămâi sau oţet.
- Salatele, ciorbele sau supele şi soteurile nu se prepară din morcov, ţelină, sfeclă şi mazăre verde.
- Supele nu se îngroaşă cu făinoase.
- Supele şi ciorbele se asezonează cu verdeţuri de tip pătrunjel, mărar, leuştean, tarhon.
- Sosurile se prepară din supă de carne degresată şi se dreg cu o lingură de iaurt, lămâie, verdeţuri, cimbru sau dafin.
- Cărnii i se dă gust cu cimbru şi puţin usturoi, iar salatelor cu lămâie, oţet şi chimen.
- Folosind toate aceste condimente se poate reduce cu uşurinţă cantitatea obişnuită de sare ce se adaugă la mâncare. În acest fel puteţi consuma cantitatea dorită de lichide, excluzând însă băuturile îndulcite (suc, sirop, lichior, nectar, Pepsi etc.) şi cele alcoolice.
- Sunt total interzise: zahărul, toate dulciurile concentrate, făinoasele şi depăşirea cantităţilor prescrise de pâine şi cartofi.
- Dintre fructe sunt interzise: fructele uscate, cele oleaginoase şi dintre cele ce se consumă proaspete: strugurii, prunele, cireşele pietroase, perele bergamote.
- Felurile vor fi cât mai variate pentru ca regimul să poată fi ţinut în timp.

1.15.10. REGIMUL DIN DISLIPIDEMII (HIPERLIPOPROTEINEMII)

Lipoproteinele sunt molecule mari de lipide cuplate cu proteine. Este forma lor circulantă. Se cunosc 4 forme majore de lipoproteine: chilomicronii, lipoproteine cu densitate joasă (L.D.L.), lipoproteine cu densitate foarte joasă (V.L.D.L.) şi lipoproteine cu densitate înaltă (H.D.L.). Lipoproteinele conţin trigliceridele şi colesterol. Creşterea lor în sânge, în care joacă rol factori genetici şi câştigaţi, constituie apariţia hiperlipoprotemiilor, cu rol aterogen foarte periculos. Combaterea lor prin dietă este posibilă. Prezentăm în continuare două regimuri: primul pentru tipul I de dislipidemie (hiperlipemia sensibilă la lipide şi Hiperchilomicronemii), al doilea pentru tipul IV de dislipidemie (hipertrigliceridemia endogenă, lipemia indusă prin HC - Ahrens)

Regimul în tipul I de dislipidemie

(hiperlipemia sensibilă la lipide şi hiperchilomicronemii)

Scopul prescrierii:
- Scăderea lipidelor sanguine.
- Prevenirea apariţiei complicaţiilor.

Caracteristicile dietei:
- NORMO sau HIPOCALORIC (în obezitate).
- NORMOPROTIDIC.

- NORMOGLUCIDIC[1].
- HIPOLIPIDIC[2].
- BOGAT ÎN VITAMINA A.

Lapte şi derivate: - Lapte degresat, iaurt degresat, brânză slabă de vaci.

Carne şi peşte: - Carne slabă de vacă, viţel, iepure, căprioară, peşte slab: şalău, lin, lipan, lostriţă, biban ş.a. (se pregătesc fierte în apă, înăbuşite, la grătar, rasol).

INTERZISE: - Cărnurile grase de orice fel, mezelurile, viscerele, afumăturile, conservele, peştele gras.

Ouă: - Se permite albuşul preparat sub diverse forme: fiert, spume, sufleuri, bezele, zdrenţe la supă. Se pot permite 1-2 gălbenuşuri pe săptămână, înlocuind carnea în cantitate echivalentă d.p.d.v. al conţinutului în lipide.

Pâine: - Se preferă cea intermediară sau integrală (200-250 g/zi) rece, veche de o zi, pâine de secară, covrigi cu sare.

Făinoase

PERMISE: - Grişul, fulgi de ovăz, orezul, făina pentru legarea sosurilor.

INTERZISE: - Porumbul, meiul, pastele făinoase preparate cu ou.

Legume:

PERMISE: - Cartofii (fierţi, piureuri), morcovii, spanacul, loboda, lăptucile, castraveţii, roşiile, ardeii, fasolea verde, mazărea verde, vinetele, conopida, varza acră (se vor prepara ca salate, piureuri, fierte à la grec).

INTERZISE: - Fasolea uscată, mazărea uscată, lintea, varza de Bruxelles, ţelina, ridichile, ciupercile, guliile (care produc meteorism).

Fructe:

PERMISE: - Toate (exceptând pe cele interzise) ca sucuri proaspete, salate, coapte, piureuri, compoturi.

INTERZISE: - Smochinele, curmalele, nucile, alunele, arahidele.

Dulciuri:

PERMISE: - Budinci (fără smântână), tarte cu fructe, bezele, spume de albuş, mereng, orez cu lapte degresat, gelatine cu brânză de vaci slabă sau cu fructe, spumă de griş, creme de amidon fără ou.

1 În cazul regimului hipocaloric (obezitate) se va limita aportul de glucide.
2 Cantitativ poate fi normolipidic în cazul folosirii trigliceridelor cu lanţ mediu din punct de vedere cantitativ dacă sunt tolerate (eventual la copii).

INTERZISE: - Toate preparatele cu ou, cremele, îngheţatele, foietaje, prăjiturile cu nuci, migdale, alune (nuga, marzipan), ciocolata, dulciurile, prăjiturile preparate cu grăsime.

Grăsimi: - Max. 1-2 linguriţe ca uleiuri vegetale în completarea raţiei de lipide permise (la salate crude).
- În cazul utilizării trigliceridelor cu lanţ mediu, se poate utiliza o cantitate mai mare, dacă bolnavul le suportă.

INTERZISE: - Toate grăsimile animale şi cele modificate prin încălzire.

Băuturi:

PERMISE: - Apele minerale, ceaiurile de fructe şi legume (cele permise) mustul.

INTERZISE: - Băuturile alcoolice sub orice formă, ceaiul de mentă.

Sodiu: - Permis în cantitate normală (dacă nu sunt alte contraindicaţii).

Vitamine: - Din fructe şi legume. Se va asigura aportul de vitami na A din morcovi, creson, spanac, caise, zmeură, afine şi eventual se va completa parenteral.

Condimente: - Permise aromatele: mărar, pătrunjel, tarhon, leuştean, dafin, cimbru, nucşoară, piper, boia, muştar, oţet, vanilie, scorţişoară, chimen, ceapă etc.

Supe:

PERMISE: - Bulionul degresat de carne sau peşte slab, la care se poate adăuga puţin orez bine fiert, supele creme de legume, supe limpezi de legume, borşul de perişoare.

INTERZISE: - Supele cu rântaş, supele de carne grasă sau de peşte gras, toate supele sau ciorbele ce conţin adaosuri prăjite, conservele de supe.

Sosuri:

PERMISE: - Numai cele preparate dietetic, fără grăsime (se pot lega cu puţină făină).

INTERZISE: - Toate sosurile preparate cu rântaş, grăsime de orice fel, maionezele, şofranul etc.

Orar mese: - 5-6 pe zi (carnea şi legumele vor fi repartizate la cel puţin 2 mese, iar pâinea se va repartiza la toate mesele).

Regimul în tipul IV de dislipidemie

(hipertrigliceridemia endogenă, lipemia indusă prin HC - Ahrens)

Scopul prescrierii: - Scăderea lipidelor sanguine.
- Prevenirea apariţiei complicaţiilor.

Caracteristicile dietei - NORMO sau HIPOCALORIC (în obezitate).

- NORMOPROTIDIC.
- NORMOLIPIDIC.
- HIPOGLUCIDIC.

Lapte şi derivate: - Permise: laptele sub diverse forme (proaspăt, iaurt, bătut), brânzeturi (de vaci, telemea, caş ş.a).

Carne şi peşte: - Permise: carnea de vacă, viţel, pasăre, vânat. Peştele de diverse specii (preparate fierte înăbuşite, fripte, rasol etc.).

Ouă: - Permise proaspete, fierte sau în preparate dietetice, în diverse preparate.

Pâine: - Se va da în cantitate limitată (în funcţie de cantitatea de glucide permise) intermediară, veche de o zi.

Făinoase: - Interzise (eventual se vor da în completarea raţiei de glucide permise, dar limitat).

Legume

PERMISE: - Cele cu 5% glucide: conopida, sparanghelul, lăptucile, spanacul, păpădia, ştevia, andivele, ardeii graşi, vinetele, dovleceii, bamele, castraveţii, fasolea verde, roşiile.

INTERZISE: - Cele cu conţinut glucidic ridicat: morcovi, cartofi, ceapa, prazul, sfecla, ţelina, varza de Bruxelles, leguminoasele uscate, hreanul etc. (vor fi permise numai în cantitate limitată, în completarea raţiei de glucide admise).

Fructe

PERMISE: - În cantitate limitată în funcţie de cantitatea totală de glucide: pepenele verde, coacăzele, portocalele, grepurile, mandarinele, lămâile, afinele, merele, cireşele timpurii.

INTERZISE: - Strugurii, prunele, bananele, curmalele, smochinele, perele bergamote etc.

Dulciuri

PERMISE: - Cele preparate cu ou, fructele permise (spume, gelatine, bezele, îngheţată ş.a) preparate fără zahăr (cu zaharină).

INTERZISE: - Toate dulciurile concentrate sub orice formă, dulceţurile, prăjiturile, torturile etc.

Băuturi

PERMISE: - Apele minerale, ceaiuri (cu zaharină), sucuri de fructe şi legumele permise, lapte.

INTERZISE: - Alcoolul sub orice formă.

Sodiu: - Normal (dacă nu sunt alte contraindicaţii).

Condimente

PERMISE: - Aromatele: mărar, pătrunjel, leuştean, tarhon, dafin, cimbru, chimen, piper ş.a. .

INTERZISE: - Usturoiul, ceapa, hreanul, ţelina.

Vitamine: - Din alimentele permise.

Supe: - Bulion de carne, de peşte, supe de legume permise, ciorbe de diferite legume permise, borş cu perişoare preparate dietetic (ca în diabet) etc.

Sosuri: - Numai cele preparate dietetic (fără făină) şi fără grăsime prăjită sau ceapă prăjită.

Orar mese: - 5-6 pe zi.

Indicaţii speciale:

* Când este necesară reducerea aportului caloric al raţiei, se va limita cantitatea de lipide.

** În general se preferă glucidele cu moleculă mare (amidon) celor din dulciurile concentrate (dar în limita toleranţei la H.C.).

Aceste două regimuri au fost elaborate de Clinica de Boli de Nutriţie şi Metabolism de la spitalul Prof. dr. N. Paulescu.

1.15.11. REGIMUL DIN ULCERUL GASTRO-DUODENAL

1. Primele 1-7 zile:

- Regim lactat. Bolnavul stă la pat şi primeşte 200 ml lapte la 2 ore interval, iar noaptea la 4 ore (până la 2 litri în 24 ore). Dacă laptele nu este tolerat, se diluează cu ceai sau apă alcalină sau se adaugă o linguriţă de carbonat de calciu la o cană de lapte sau se adaugă 5 g citrat de sodiu la o cană cu lapte.
- Se consumă fie 2 litri lapte şi 30 g zahăr, fie 1 litru lapte şi 500 g cremă proaspătă şi 30-40 g zahăr.
- Se adaugă vitamina C 500 - (comprimat sau fiole) şi fier (Glubifer 3 drj.).
- Se combate constipaţia cu o lingură ulei de parafină.

2. Următoarele 7 zile se adaugă treptat: supe de orez strecurate, supe mucilaginoase, preparate cu lapte şi unt, griş, fulgi de ovăz, ouă moi, frişcă, piureuri de legume sau untdelemn.

3. Următoarele 3 săptămâni: la regimul de mai sus se adaugă supe de orez cu orezul trecut prin sită, perişoare din carne sau peşte, fierte în aburi, supe de cereale, pâine albă uscată. Din săptămâna a doua se adaugă cartofi piureu, făinoase fierte, supe de zarzavat trecute prin sită, unele prăjituri (pandişpan, ecleruri, biscuiţi); carne de pasăre, viţel, vită, fiartă şi tocată, în cantitate redusă şi progresiv; 5-6 mese pe zi.

Nu se permite nimic altceva şi în special: alcool, cafea, ape minerale, tutun.

4. În perioada de linişte (nedureroasă):

Interzise: - alcool, tutun, cafea, ceai tare.
- lapte bătut, iaurt, chefir, lapte acidulat, brânzeturi fermentate;
- ouă tari, maioneză;

- peşte gras (morun, nisetru, somn, cegă), peşte conservat, sardele, icre;
- carne de porc grasă sau vânat, mezeluri grase (excepţie şunca presată), conserve nedietetice, slănină, untură;
- supe de carne, ciorbe grase, carne conservată (mezeluri, cârnaţi, afumături);
- zarzavaturi crude tari (salată verde, gogoşari, varză, castraveţi, usturoi, ceapă, ridichi, morcovi, sfeclă, ţelină);
- legume uscate (fasole, bob, mazăre, linte), ciuperci;
- condimente (muştar, hrean, piper, boia, ardei, murături);
- alimente prea sărate sau conservate în sare;
- fructe crude, fructe bogate în ulei (migdale, alune, nuci);
- dulciuri: marmelade, dulceţuri, gemuri, îngheţată, bomboane, prăjituri de cofetărie, siropuri concentrate.
- alimente pregătite în grăsime, rântaşuri, ceapă prăjită, sosuri, cartofi prăjiţi;
- alimente prea fierbinţi sau prea reci, ape carbogazoase;
- nu se fumează şi nu se consumă lichide sau alcool, mai ales în timpul mesei.

Indicaţii şi alimente permise:

- repararea danturii, masticaţie prelungită;
- 5-6 mese pe zi, la ore fixe, în cantitate mică. Se vor evita alimentele nedorite de bolnav, iar alimentele vor fi preparate cât mai simplu;
- lapte dulce (dacă nu e suportat se diluează cu ceai sau se adaugă o linguriţă de carbonat de calciu sau 5g citrat de sodiu la o cană de lapte). Lapte cu ceai, cu cafea, cu făinoase, fulgi de ovăz, griş, fidea, orez;
- cremă de lapte, brânză de vaci, urdă, caş, telemea desărată;
- unt proaspăt şi nesărat, margarină, untdelemn dietetic (în nici un caz alimente prăjite în unt sau ulei);
- ouă fierte moi, ochiuri în apă, ouă în budinci etc.;
- cremă de lapte, lapte de pasăre, supe mucilaginoase, preparate din lapte, făinoase şi puţin unt;
- carne de viţel, vită tânără, pasăre fiartă, coaptă, înabuşită la cuptor, grătar;
- peşte slab (şalău, ştiucă, lin, păstrăv, calcan, biban), fiert, fript sau copt în pergament;
- supe de legume: zarzavaturi şi legume tinere fierte (morcovi, dovlecei, conopidă) cu unt sau untdelemn crud, piureuri sau soteuri;
- făinoase din făină fină: fulgi de ovăz, pâine albă prăjită sau uscată, biscuiţi;
- prăjituri de casă (gelatine, sufleuri, creme, tarte);
- fructe sub forme de compoturi nu prea dulci şi trecute prin sită; fructe coapte la cuptor (mere), zeamă de fructe, uneori fructe bine pârguite, coapte (caise, prune, piersici, fragi, zmeură) în cantitate redusă.

În ulcerul gastroduodenal ca principii se recomandă:

- principalul factor al tratamentului este dieta, regim de cruţare gastrică;
- alimentul de bază este laptele. În caz de intoleranţă este diluat cu ceai sau se adaugă carbonat de calciu;

- alcoolul, cafeaua şi tutunul măresc hiperaciditatea, deci sunt strict contraindicate;
- alimentele trebuie preparate dietetic. Zarzavaturile vor fi bine fierte, zeama fiind îngroşată cu griş, orez, piureu de cartofi. Se pot folosi chiar zarzavaturi nefierte, trecute prin sită. Legumele verzi, bine fierte, vor fi servite în formă de piureu, soteuri, la care se poate adăuga înainte de consumare untdelemn sau puţin unt, alteori budinci sau sufleuri preparate în baia de apă. Carnea se prepară fiartă, înăbuşită sau sub formă de perişoare fierte în aburi. Se serveşte cu garnitură din piureuri de legume verzi, macaroane, griş, orez. Sosurile se prepară cu undelemn crud, niciodată încins;
- mesele se iau la ore fixe, 5-6 pe zi în cantitate moderată, în linişte, fără grabă.

1.15.12. ACȚIUNEA ALIMENTELOR ASUPRA SECREȚIEI GASTRICE

Din acest punct de vedere alimentele au fost împărţite în două categorii: excitanţi slabi şi excitanţi puternici.

Excitanţii slabi sunt următorii:
- băuturi: apă, apa alcalină (fără acid carbonic), cacao grasă, ceai, lapte,smântână;
- condimente: sarea de bucătărie;
- alte alimente: albuşul de ou moale, cazeina, amidonul, pâinea albă veche, grăsimile, carnea fiartă şi răcită, fructele dulci, legumele fierte cu unt, supele de legume îngroşate cu făină albă, supa de ovăz, frişca bătută, orezul şi grişul fiert. Toate acestea nu sunt nocive în bolile digestive.

Excitanţi puternici:
- băuturi: alcoolul, apele carbogazoase, apele minerale clorurosodice, cafea- ua;
- condimente: muştar, piper, hrean, boia, scorţişoară;
- alte alimente: ouă fierte tari, carne crudă, carne sărată sau afumată, extracte de carne, pâinea neagră, pâinea albă prăjită, alimente preparate cu grăsime puţină, alimente prăjite în grăsime încinsă.

Excitanţii puternici sunt contraindicaţi în gastrita hiperacidă şi ulcerul gastroduodenal. În aceste două afecţiuni sunt formal contraindicate:
- carnea grasă, vânatul, mezelurile, conservele nedietetice, slănina afumată;
- legumele tari, bogate în celuloză (ceapa, castraveţii, ţelina, fasolea, mazărea uscată);
- alimente prăjite sau preparate cu rântaş sau ceapă prăjită;
- dulciurile concentrate: bomboane, prăjituri de cofetărie, dulceţuri, ciocolată, siropuri concentrate;
- condimente: ardei iuţi, murături, piper, muştar, hrean, boia iute;
- băuturi iritante: alcool, cafea, ceai tare, şi orice aliment prea sărat sau concentrat în sare.

1.15.13. REGIMUL ÎN BOLILE FICATULUI ȘI CĂILOR BILIARE

Alimente permise:

- lactate: lapte dulce cu cafea, iaurt;
- băuturi: ceaiuri de plante, siropuri, sucuri de fructe sau legume;
- pâine: albă sau intermediară, veche sau prăjită;
- supe de zarzavat strecurate sau nestrecurate, cu griş, orez sau paste făinoase, supe pasate de zarzavaturi, borş cu perişoare (fierte separat), supe de fructe (caise, mere);
- carne şi peşte: slabă, de vacă, viţel, găină, pui, rasol simplu sau împănat cu legume, perişoare sau chiftele fierte, peşte slab, fiert, rasol cu legume;
- brânzeturi: brânză de vaci, caş slab, urdă, telemea desărată;
- grăsimi: unt proaspăt şi untdelemn neprăjit – adăugate la fiert sau la preparate înăbuşite (50-60 g/zi);
- ouă: albuş sub formă de omletă în abur sau sufleuri, gălbenuş – o jumătate pe zi, omletă dietetică;
- legume şi zarzavaturi: fierte, soteuri, piureuri, budinci, sufleuri, cartofi copţi, salată de legume crude, sfeclă fiartă;
- fructe dulci, crude, coapte, compoturi fără coji şi sâmburi;
- făinoase de orice fel;
- sosuri fără grăsime prăjită, sos alb de roşii sau de zarzavat;
- dulciuri: prăjituri din aluat uscat (cu brânză de vaci, fructe sau marmeladă, tarte, sufleuri, spumă de griş cu zeamă de fructe, gelatine de lapte sau fructe, miere, dulceaţă, şerbet, peltea);
- condimente: sare normal (dacă nu este contraindicată), mărar, pătrunjel, cimbru, ţelină, zeamă şi coji de lămâie.

Alimente interzise:

- carne grasă de porc, oaie, gâscă, raţă, vânat, conserve de carne, mezeluri, viscere, peşte gras, sărat sau afumat, conserve de peşte;
- brânzeturi grase fermentate;
- ouă în cantitate mare, prăjite sau gălbenuşuri;
- pâine neagră sau făinoase nerafinate;
- untură, slănină, seu, grăsime prăjită;
- legume bogate în celuloză grosolană: ridichi, ceapă, usturoi, varză leguminoase uscate;
- fructe: alune, nuci, migdale, fructe cu coajă şi sâmburi;
- dulciuri: din aluat dospit, foietaje, prăjituri cu nuci, alune, aluat cu unt, îngheţate;
- băuturi: alcool, cafea, cacao, ape minerale clorurosodice;
- condimente: piper, boia iute, muştar, hrean, ceapă, usturoi;
- supe de carne grasă, ciorbe preparate cu rântaşuri;
- sosuri cu ceapă prăjită şi rântaş, maioneze;
- se recomandă 5-6 mese pe zi reduse cantitativ.

1.15.14. REGIMUL ÎN HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ

Alimente permise:

- supe: de zarzavat simple sau cu adaos făinos, borş de zarzavat sau cu cartofi, supe de legume, supe de roşii, toate fără sare;
- făinoase: în cantitate limitată griş, orez, fulgi de ovăz, fidea, toate fierte fără sare;
- ouă în cantitate redusă (1-2 pe săptămână), fără gălbenuş;
- carne în cantitate redusă, de 3 ori pe săptămână, de vită, viţel, găină, pui, slabă, fiartă ca rasol, friptă, cu pătrunjel, cartofi, morcov, orez, perişoare fierte în aburi sau apă, toate fără sare, peşte slab (lin, şalău, ştiucă, crap, păstrăv), fiert, rasol, fript sau copt în pergament (în zilele cu carne nu se dă peşte şi invers);
- grăsimi crude vegetale, ulei de porumb, floarea soarelui, margarină nesărată. Totul se dă crud la salate, cam 50 g/zi;
- pâine: albă sau intermediară, fără sare, veche de o zi sau prăjită;
- legume şi zarzavaturi: crude sau fierte, trecute prin sită, piureuri, strecurate, chifteluţe de zarzavat, cartofi copţi, morcovi, dovlecei, fasole verde, mazăre verde, sfeclă, salată verde, roşii, vinete, ardei graşi, varză crudă, varză murată, fără sare, toate rase mărunt şi administrate ca salate sau fierte ca soteuri sau budinci de legume;
- lapte şi brânzeturi: lapte dulce, iaurt, lapte bătut, brânză de vaci, caş, urdă nesărată, lapte cu cafea;
- fructe sub orice formă: crude, coapte, piureuri, compoturi;
- dulciuri: preparate fără bicarbonat şi sare, din aluat fiert, uscat, cu brânză de vaci, cu fructe sau gelatină de fructe, cu lapte, iaurt, peltea, salată de fructe cu miere şi frişcă, marmeladă, pateuri, dulceaţă, zahăr;
- băuturi: lapte simplu degresat, lapte bătut sau iaurt, sucuri de fructe sau de zarzavaturi, ceaiuri de plante;
- condimente: sos de roşii, sosuri dietetice (fără grăsime prăjită) cu făină rumenită pe uscat, cu zeamă de zarzavat (seara în cantitate redusă), verdeţuri tocate (pătrunjel, mărar, ţelină, leuştean, cimbru), zeamă de lămâie şi sare limitată.

Alimente interzise:

- lapte integral, brânzeturi sărate şi grase;
- carne grasă, viscere, vânat, peşte gras sau sărat, conserve de peşte sau carne, afumături;
- ouă cantitate crescută (mai ales gălbenuşuri), ouă tari, omletă, jumări, maioneză;
- grăsimi animale în cantitate crescută (unt, untură, frişcă, smântână, seu, slănină), grăsimi prăjite;
- pâine cu sare şi pâine neagră;

- făinoase preparate cu sare şi în cantitate mare;
- brânzeturi: grase, sărate, fermentate;
- sosuri: cu grăsimi prăjite, cu zeamă de carne, cu muştar sau maioneză;
- legume şi zarzavaturi care conţin mult sodiu (ţelină, spanac, varză acră, murături);
- dulciuri preparate cu bicarbonat, cu unt şi gălbenuş de ou, cu ciocolată sau cacao;
- băuturi alcoolice, cafea, ceai tare, lichide în exces;
- condimente: sare mai mult decât este prescris, piper, ardei iute, boia de ardei, hrean, muştar, ceapă, usturoi.

Recomandăm:

- viaţă ordonată, fără eforturi, fără fumat, fără stresuri, fără alcool;
- mese mici şi fracţionate, la ore regulate. Ultima masă cu 2 ore înainte de culcare;
- întotdeauna se va combate obezitatea, când există.

1.15.15. REGIMUL ÎN ATEROSCLEROZĂ
(pentru detalii se va consulta regimul hipocolesterolemiant)

- Se va scădea aportul de grăsimi, fiind permise 40-60 g uleiuri vegetale (ulei de porumb, soia, floare soarelui). Grăsimile trebuie ingerate crude, abia încălzite şi niciodată prăjite.

- Pâinea va fi sub formă integrală cam 200-250 g/24 de ore, repartizată la fiecare masă în cantitatea prescrisă de medic. Cozonacul şi alte aluaturi vor fi consumate numai ocazional. Cu puţin untdelemn se pot face aluaturi foarte gustoase, mai digerabile şi corespunzătoare scopului. Întotdeauna se vor evita torturile şi prăjiturile cu creme. Preparatele de griş, fulgi de ovăz, paste făinoase, vor fi consumate cu moderaţie, din cauza pericolului de îngrăşare. Se recomandă să fie folosite fără adaos de zahăr. Cartofii vor fi administraţi 150-200 g în 24 de ore, fierţi, copţi, piureuri, niciodată prăjiţi.

- Din abundenţă legume ca salate proaspete şi zarzavaturi. Se vor evita leguminoasele uscate, fasolea, lintea, mazărea, deoarece produc meteorism şi comportă riscul de îngrăşare.

- Fructele pot fi consumate la discreţie, proaspete, sub formă de compoturi sau piureuri, eventual marmelade. Atenţie la fructele cu conţinut crescut în glucide.

- Carne slabă de vacă, viţel şi eventual oaie, iar carnea de porc numai slabă şi cât mai rar.

- Carne de pasăre (găină, pui, curcan), iar dintre vânaturi iepurele şi căprioara. Preparatele de carne vor fi folosite cu moderaţie şi numai sub formă de crenvurşti, parizer, şuncă foarte slabă, fiartă, toate proaspete. În general toate sorturile de carne se consumă sub formă de rasol, grătar, friptură înăbuşită.

- Se vor evita sosurile de smântână, precum şi împănarea cărnii cu slănină.
- Dintre peşti sunt contraindicate speciile grase, cum sunt: crapul, heringul, ţiparul. Nu se recomandă afumăturile, marinatele, conservele, preparate cu grăsime animală, scrumbiile afumate, sărate etc.
- Ouăle vor fi consumate în cantitate redusă, moi sau cleioase, 3-4 pe săptămână preferând albuşul şi evitându-se gălbenuşul.
- Se recomandă lapte bătut, iaurt şi chiar lapte dulce.
- Se interzice frişca şi smântâna.
- Se vor evita ciocolata, cacao, băuturile alcoolice, cafeaua, fumatul.
- Se recomandă sucurile de fructe şi de legume.
- Dintre condimente se recomandă: mărar, pătrunjel, arpagic, tarhon şi în cantitate mică piper. Pentru acrit se utilizează oţetul sau lămâia.

1.15.16. TABELE DE COMPOZIŢIE ALE PRODUSELOR ALIMENTARE[1]

Tabel IV

I. CONŢINUTUL ÎN PROTEINE, LIPIDE, GLUCIDE
(în grame la 100 g de aliment consumabil)

Nr. crt	Denumirea alimentului	Partea comestibilă %	Necesarul pentru 100g produs comestibil, în g	Apă %	Proteine	Lipide %	Glucide %	Calorii
0	A	1	2	3	4	5	6	7
	Lapte şi preparate							
1	Lapte de vacă integral	–	100	87,5	3,5	3,5	4,5	65
2	Lapte de vacă normalizat	–	100	88.0	3,5	1,7	4,9	50
3	Lapte smântânit	–	100	90,0	3,5	0,1	5,0	36
4	Lapte de bivoliţă	–	100	81,0	5,0	8,0	5,2	116
5	Lapte de oaie	–	100	81,0	6,0	7,5	4,6	113
6	Lapte de capră	–	100	87,5	3,5	3,7	4,5	67
7	Lapte bătut de vacă	–	100	87,0	3,2	2,9	5,5	63
8	Chefir	–	100	87,0	4,0	2,8	4,0	59
9	Sana	–	100	88,0	3,5	3,6	4,0	61
10	Iaurt din comerţ	–	100	90,0	3,2	2,6	4,0	54
11	Lapte praf	–	100	4,0	27,0	21,0	40,0	498

[1] Tabelele sunt conform celor apărute în Buletinul Ministerului Sănătăţii nr. 2/1979.

12	Brânză foarte grasă de vacă	–	100	64	11,0	15,5	7,0	218
13	Brânză grasă de vacă	–	100	70	13,0	9,0	4,5	155
14	Brânză dietetică de vacă	–	100	75	18,0	–	4,0	90
15	Brânză de burduf	–	100	40,9	27,4	27,1	0,5	369
16	Telemea de oaie	–	100	51,3	18,9	24	1,0	305
17	Telemea de vacă	–	100	54,2	19,4	20,4	1,2	273
18	Caşcaval Dobrogea	–	100	32	28,6	32,4	1,0	423
19	Caşcaval Penteleu	–	100	50	25	19	1,0	283
20	Olanda	–	100	36,4	31,4	25,4	0,2	366
21	Brânzeturi topite	–	100	52	7	36	0,9	366
	Produse lactate pentru copii							
1	Lapte praf Lactosan	–	100	4,0	25,0	26,0	40,0	508
2	Lapte praf Glucolact	–	100	3,7	15,8	13,9	59,4	438
3	Lapte praf Lacto I	–	100	4,0	21,3	13,3	58,0	449
4	Lapte praf Lacto II	–	100	4,0	21,3	13,3	58,0	449
5	Lapte praf Cazeolact	–	100	6,0	60,0	2,0	24,0	363
6	Brânzeturi topite cu diverse arome pentru copii	–	100	55,0	17,7	11,0	15,5	238
	Carne şi preparate							
1	Carne slabă de vacă	30	143	73,0	20,4	2,2	–	104
2	Carne semigrasă de vacă	30	143	70,0	17,0	7,0	–	134
3	Carne grasă de porc	30	143	62,0	12,0	24,5	–	277
4	Carne slabă de porc	20	125	72,0	20,4	6,3	–	142
5	Carne semigrasă de porc	20	125	56,0	16,0	24,7	–	295
6	Carne grasă de porc	20	125	49,0	15,0	30,0	–	340
7	Carne de oaie	25	133	54,0	17,0	12,0	–	181
8	Carne de miel	30	143	62	18,0	20,0	–	260
9	Carne de găină	23	137	64,6	21,0	6,0	–	142
10	Carne de pui	23	141	70,4	20,1	10,2	–	177
11	Carne de curcă	12	114	65,8	24,5	8,5	–	179
12	Carne semigrasă de gâscă	14	116	60,8	18,4	20,0	–	261
13	Carne de raţă	14	116	75,0	19,6	6,0	–	136

14	Carne de iepure	16	118	75,0	22,0	1,0	–	100
15	Creier de bovine	–	100	78,0	10,5	9,0	–	127
16	Ficat de bovine	–	100	70,0	19,7	3,0	–	109
17	Rinichi de bovine	–	100	75,0	18,9	5,0	–	120
18	Inimă de bovine	–	100	78,0	17,0	4,0	–	107

De tip prospături

19	Parizer, crenvurşti	–	100	58,0	13,0	26,0	–	295

De tip semiafumat

20	Bucureşti, Cracauer, Vânătoresc, Italian, Rusesc	–	100	45,0	17,0	34,6	–	391

Salamuri crude

1	Sibiu	–	100	24,1	26,5	43,4	–	512
2	Salam de vară	–	100	27,0	20,0	47,0	–	519
3	Muntenia, Bicaz	–	100	47,7	20,0	28,6	–	348
4	Cârnaţi Debreţin	–	100	51,0	18,0	26,9	–	324
5	Trandafir, Cabanos	–	100	43,8	19,4	31,7	–	374
6	Caltaboş alb	–	100	62,0	18,2	19,7	–	258
7	Dâmboviţa	–	100	62,0	16,3	17,0	–	225
8	şuncă presată	–	100	53,2	24,9	20,7	–	294
9	Muşchi ţigănesc	–	100	50,5	21,6	26,3	–	333
10	Tobă I	–	100	55	23	22	–	299
11	Lebervurst	–	100	53,0	16,8	30,1	–	349
12	Pateu de ficat	–	100	58,9	19,6	19,5	–	261
13	Haşé din carne porc	–	100	56,0	16,6	25,5	–	305
14	Conserve din porc în suc propriu	–	100	63,0	20,5	14,9	–	223
15	Conserve din vacă în suc propriu	–	100	69,3	21,6	8,6	–	168
16	Carne vită cu fasole	–	100	74,6	10,0	6	9,4	135
17	Carne porc cu fasole boabe	–	100	69,0	6,0	6	19	158
18	Carne porc cu mazăre	–	100	72,2	7,8	10,0	10,0	166

Peşte şi preparate

Peşte de apă dulce

1	Crap	55	222	77	18,9	2,8	–	104

2	Crap de heleşteu	55	222	73	16,0	10,1	–	160
3	şalău	40	167	78,4	19,4	0,4	–	83
4	ştiucă	45	182	79,4	19,1	0,4	–	82
5	Somn pană	12	111	63,5	16,8	18,8	–	244
6	Scrumbii de Dunăre	45	172	57,6	14,2	25,9	–	299
Peşte marin								
7	Calcan	60	250	80	17	2	–	88
8	Morun	12	114	76,2	17,5	4,7	–	115
9	Nisetru	12	114	67,7	18,5	17,3	–	237
10	Stavrid de Marea Neagră	65	286	77,4	16,6	5,1	–	115
Peşte oceanic								
1	Cod	15	182	78	19	1	–	87
2	Heringi	70	330	70	18,0	10,0	–	167
3	Macrou	65	286	73	22	10	–	183
4	Stavrid	65	286	75	21	3	–	114
Conserve din peşte								
Apă dulce								
1	Crap cu sos tomat	–	100	75,6	10,6	6,9	4,3	125
2	ştiucă în sos tomat	–	100	78,4	11,7	4,3	2,7	99
3	Caras în sos tomat	–	100	75,7	11,5	6,2	3,4	113
4	Babuşcă în sos tomat	–	100	77,9	11,1	5,6	3,4	112
Oceanic								
1	Cod în sos tomat	–	100	78,2	14,9	1,3	2,9	85
2	Hering în sos tomat	–	100	69,4	16,2	10,4	1,8	170
3	Macrou în sos tomat	–	100	70,93	14,5	10,6	1,6	164
4	Stavrid în sos tomat	–	100	73,5	15,5	6,6	–	125
Conserve de peşte cu adaos de legume								
Apă dulce								
1	Ghiveci de ştiucă	–	100	82	9,7	2,7	3,0	77
2	Ghiveci de plătică	–	100	79	10,2	3,3	3,7	87
Oceanic								
1	Ghiveci de macrou	–	100	78,3	10,2	5,4	4,1	109
2	Ghiveci de stavrid	–	100	87,9	11,0	3,8	3,3	94

	Conserve de peşte în ulei							
1	Scrumbie de Dunăre	–	100	45,5	12,4	39,1	–	414
2	File macrou în ulei	–	100	61,3	16,2	20,7	–	259
3	Heringi în ulei	–	100	53,8	13,7	28,9	–	325
	Conserve de peşte tip haşe							
1	Haşe de cod	–	100	65,5	14,0	8,5	8,5	171
2	Haşe de stavrid	–	100	66,6	15,2	9,0	8,2	180
3	Haşe de macrou	–	100	61,7	12,6	14,5	8,1	220
	Conserve de peşte tip rasol							
1	Rasol de ştiucă	–	100	81,2	16,0	0,9	–	74
2	Rasol de şalău	–	100	79,3	17,1	1,2	–	81
3	Rasol de macrou cu legume	–	100	81,3	9,6	3,7	3,4	88
	Semiconserve de peşte							
1	File de sardină în ulei	–	100	56,5	19,3	21,6	–	280
2	Sardele tip stavrid	–	100	52,2	19,5	20,0	–	266
3	Chilcă în sos picant	–	100	71,9	17,5	4,7	–	115
4	Sardeluţă în sos picant	–	100	62,2	19,5	12,1	–	192
5	Icre crap	–	100	69,0	25,0	3,0	–	130
6	Icre ştiucă	–	100	69	27,0	1,5	–	125
7	Icre negre (Caviar)	–	100	58,9	26,0	1,5	–	246
8	Icre Manciuria	–	100	51	35	12	–	225
	Ouă							
1	Ou de găină, integral	–	100	72	14	12	0,6	171
2	Gălbenuş de ou găină	–	100	52	16	32	0,3	364
3	Albuş de ou găină	–	100	66	13	0,2	0,5	57
4	Ou de raţă (cca 60 g)	–	–	42	7	8	0,2	104
	Legume proaspete							
1	Ardei gras verde	27	137	93,5	1,1	0,2	2,5	17
2	Ardei gras roşu	27	137	90,2	1,3	0,4	7,3	39
3	Cartofi noi	–	100	82,5	1,7	0,2	17,4	80
4	Cartofi maturi	15	117	76,4	2,0	0,15	19	88
5	Castraveţi	28	139	94,3	1,3	0,2	2,9	19
6	Ceapă verde	–	100	95,3	1	0,2	3,5	20

7	Ceapă uscată	6	108	89,5	1,5	0,2	8	40
8	Ciuperci	46	185	88,4	5	0,5	2,3	35
9	Conopidă	38	162	91,6	2,8	0,3	3,9	30
10	Dovlecei	–	100	93,7	0,9	0,1	3,2	18
11	Fasole verde	9	110	89,4	2	0,2	5,7	33
12	Mazăre verde boabe	53	212	71	8,4	0,5	14	96
13	Morcovi	8	109	87,2	1,5	0,3	8,8	45
14	Păstârnac	20	125	80	1,4	0,5	15	72
15	Pătrunjel rădăcini	8	109	78	1,1	0,8	10	53
16	Pătlăgele roşii	3	103	94	1,1	0,3	3,1	20
17	Pătlăgele vinete	24	131	91,6	1,3	0,2	4,8	27
18	Praz	17	120	8	2,3	0,4	9,9	54
19	Ridichi de lună	40	167	94,8	0,6	0,1	3,8	19
20	Ridichi de iarnă	28	139	94	1,3	0,1	4,9	26
21	Salată verde	39	164	94,2	1,9	0,3	2,9	22
22	Sfeclă roşie	21	126	87	1,3	0,1	9	43
23	Spanac	21	126	90,1	3,5	0,3	2	25
24	Ţelină rădăcini	39	164	87	1,4	0,3	5,9	33
25	Urzici	–	100	80	7,9	0,7	7,1	68
26	Usturoi	–	100	61,9	7,2	0,2	26	137
27	Varză albă	37	137	91,7	1,8	0,2	5,8	33
28	Varză Bruxelles	24	131	84	4	0,5	7	50
29	Varză roşie	21	126	90,5	1,9	0,2	5,6	33
	Legume conserve							
1	Conopidă în apă (conserve sterilizate)	–	100	95	0,9	–	1,5	10
2	Dovlecei în apă (conserve sterilizate)	–	100	94	1,8	0,5	2,5	22
3	Fasole verde obişnuită (conserve sterilizate)	–	100	94	1,1	0,4	2,5	18
4	Fasole verde (conserve sterilizate)	–	100	95	1	0,4	2	16
5	Fasole verde fină (conserve sterilizate)	–	100	94	1	0,4	2	16
6	Mazăre verde boabe (conserve sterilizate)	–	100	81	6,5	0,5	10	72
7	Mazăre fină (conserve	–	100	83	6,5	0,4	9	67

	sterilizate)							
8	Bame în bulion (conserve sterilizate)	–	100	90	1,5	0,6	6	36
9	Ghiveci cu bulion	–	100	84	1,4	0,5	3,7	26
10	Tomate în bulion	–	100	94	1,7	0,4	3,1	23
11	Vinete în bulion	–	100	95	1,0	0,5	1,5	15
12	Ghiveci în ulei	–	100	93	2,0	8,0	4,2	100
13	Vinete în ulei	–	100	80,5	1,8	8,0	2,4	92
14	Tocană de legume	–	100	88	1,0	6,0	3,1	73
15	Tomate umplute cu orez	–	100	82	1,5	8,0	7,0	109
16	Ardei	–	100	86	1,2	8,0	8,0	112
17	Spanac cu orez	–	100	85	2,0	8,0	2,0	94
18	Bame în ulei	–	100	84,2	1,9	6,0	6,2	89
19	Bulion de tomate	–	100	80	3,6	–	11,6	62
20	Pastă de tomate	–	100	70	5,1	–	45,4	85
	Legume deshidratate							
1	Cartofi rondele	–	100	10	7,8	0,4	77,0	350
2	Ciuperci	–	100	11,7	41,7	1,7	30,8	313
3	Morcovi	–	100	11,9	9,0	1,5	61,4	303
	Legume murate							
1	Castraveţi în oţet	–	100	95,5	0,6	–	1,5	9
2	Gogoşari întregi în oţet	–	100	92,5	0,7	–	3,0	15
3	Gogoşari tăiaţi în oţet	–	100	92,5	0,8	–	2,6	14
4	Salată de varză roşie	–	100	93	1,0	–	3,0	16
5	Salată de sfeclă roşie	–	100	88,5	1,0	–	8,2	38
6	Varză acră	–	100	90,0	1,2	–	3,3	18
	Fructe proaspete							
1	Banane	32	147	75	1,3	0,6	13,4	66
2	Caise	7	107	85	1	–	13	57
3	Căpşuni	4	104	90	1	1	9	50
4	Cireşe	10	111	80	1	0,3	18	81
5	Coacăze	4	104	92	1,5	0,6	10,2	54
6	Fragi de pădure	5	105	87	1,3	1	9,8	54
7	Grepuri	30	143	89	0,5	0,2	6,5	30

8	Gutui	16	119	82	0,5	0,5	14,2	65
9	Lămâi	35	154	89	0,9	0,7	6,2	36
10	Mandarine	38	161	88	0,8	0,1	8,7	40
11	Măceşe	12	114	71	4,1	1,2	21,8	117
12	Mere	8	109	84	0,3	0,5	15,0	67
13	Mure	4	104	81	1,5	1,4	14,1	77
14	Pepeni galbeni	50	200	94	0,5	0,1	5	23
15	Pepeni verzi	54	205	91	0,5	0,1	5,4	25
16	Pere	14	116	83	1,0	1,0	16,0	79
17	Piersici	12	114	89	1,0	–	10	45
18	Portocale	30	143	87	0,8	0,2	10,1	47
19	Prune	15	117	79	0,6	0,1	21	89
20	Zmeură	2	107	81	2,1	1,7	18	98
22	Vişine	11	112	88	1,0	0,5	11	66

Fructe uscate

1	Caise fără sâmburi	–	100	20	5,2	0,4	68	304
2	Curmale cu sâmburi	50	200	19	1,9	0,6	74	316
3	Mere	–	100	13	1,0	1	55	239
4	Pere	–	100	24	2,4	0,4	70	300
5	Piersici	–	100	24	3	0,6	69,4	302
6	Prune cu sâmburi	17	100	20	2,5	0,5	71	306
7	Smochine	–	100	26	4,3	1,3	58	267
8	Stafide	–	100	17	2,5	0,5	71	306

Sucuri şi paste de fructe şi legume

1	Suc natural de mere	–	100	82,2	0,09	–	17,4	72
2	Suc natural de mere concentrat	–	100	29,5	0,5	–	64,4	266
3	Suc de pere	–	100	85,6	0,02	–	14,1	57
4	Suc de prune	–	100	85,9	0,09	–	13,7	56
5	Suc de zmeură	–	100	87,2	0,16	–	12,3	51
6	Suc de struguri	–	100	79,5	0,13	–	20,0	83
7	Suc de tomate	–	100	93	1,0	–	5,0	25

Compoturi

1	Compot de caise	–	100	85	0,5	–	14,0	59

2	Compot de cireşe	–	100	82	0,4	–	15,5	65
3	Compot de gutui	–	100	82	–	–	17,0	70
4	Compot de mere	–	100	82	0,3	–	17,5	73
5	Compot de pere	–	100	79	0,2	–	20,5	85
6	Compot de piersici	–	100	84	0,6	–	16,1	68
7	Compot de prune	–	100	82	0,4	–	15,3	64
8	Compot de vişine	–	100	82	0,4	–	15,5	65
9	Compot de struguri	–	100	80	0,5	–	19,0	80
	Leguminoase uscate							
1	Fasole boabe	–	100	13	23	1,7	47	303
2	Linte boabe	–	100	12	25	1,9	52	333
3	Mazăre boabe	–	100	13	21,5	1,9	53	323
	Produse derivate din cereale							
1	Pâine de grâu albă	–	100	42,0	7,5	0,4	52	247
2	Pâine intermediară de grâu	–	100	43,0	7,5	0,7	48	234
3	Pâine neagră de grâu	–	100	44,4	8,4	1,2	84	242
4	Pâine de secară	–	100	40,2	12,4	1,7	67,7	344
5	Pâine graham	–	100	–	9,1	1,0	51,0	256
6	Cornuri, chifle simple	–	100	33,5	8,2	0,4	57,1	271
7	Cornuri, chifle cu material	–	100	32,0	8,2	4,4	61,6	327
8	Făină de grâu extracţie 75%	–	100	14,5	11,8	1,4	72	356
9	Idem extracţie 85%	–	100	14,5	11,0	1,4	71	349
10	Făină de secară	–	100	14	8,9	1,2	74,6	353
11	Făină de porumb	–	100	14	9,6	1,7	72,1	351
12	Arpacaş de orz	–	100	14	9,5	1,5	72	348
13	Orez decorticat	–	100	12,3	8,1	1,2	75,5	354
14	Griş	–	100	4	9,4	0,9	75,9	358
15	Fulgi de ovăz	–	100	12	13,6	6,3	63,3	374
16	Paste făinoase obişnuite	–	100	12,5	10,9	0,6	75,6	360
17	Paste făinoase cu ou	–	100	11,8	10,2	2,2	79,1	386
18	Biscuiţi	–	100	6	8,2	9,5	74	425
	Fructe oleaginoase							

1	Arahide	58	238	8	25,8	44,5	15,7	584
2	Alune curăţate	18	100	6	12	63	17	703
3	Măsline negre	15	117	52	20	35	7,2	437
4	Măsline verzi	15	117	41	12,5	10	8,1	177
5	Nuci	55	222	5	21	59	3,7	650
	Produse zaharoase							
1	Zahăr	–	100	0,1	–	–	100	410
2	Glucoză	–	100	22	–	–	78	320
3	Miere de albine	–	100	18	0,5	0,2	81	336
4	Amidon	–	100	–	–	=	83	340
5	Caramele cu lapte	–	100	3	–	–	96	394
6	Caramele cu fructe	–	100	6	1,2	6,4	83,1	405
7	Caramele cu malţ	–	100	6,2	5,7	0,1	82	360
8	Caramele cu miere	–	100	7	3,7	5	84	406
9	Caramele cu rom	–	100	6,9	2,7	5,4	64	323
10	Caramele cu lapte şi malţ	–	100	5,4	6,4	6,9	81	422
11	Dropsuri	–	100	1,3	–	–	98,5	403
12	Dropsuri lapte (amaro)	–	100	1,3	2,3	2	95	417
13	Drajeuri	–	100	1,2	–	–	99	405
14	Bomboane fondante	–	100	8,4	3,1	9,1	78,7	420
15	Bomboane ciocolată	–	100	0,9	7	33,8	56,3	574
16	Specialităţi ciocolată Sinaia–Peleş	–	100	10,1	2,5	14,5	71,8	439
17	Specialităţi ciocolată Mentina	–	100	12,6	2,5	14,5	67,2	420
18	Batoane ciocolată cu căpşuni	–	100	16,8	2,5	14,6	66,8	420
19	Sirop de vişine	–	100	34	0,4	–	64	264
20	Sirop de zmeură	–	100	28	0,09	–	70	288
21	Gem de caise	–	100	25	0,65	–	58	240
22	Gem de piersici	–	100	21	0,64	–	58	240
23	Gem de prune	–	100	25	0,62	–	59	240
24	Gem de zmeură	–	100	20	–	–	60	246
25	Gem de vişine	–	100	24,1	0,88	–	60	250
26	Gem de căpşuni	–	100	23	0,34	–	58	239

27	Gem de gutui	–	100	22	0,35	–	58	239
28	Dulceaţă de trandafiri	–	100	18,8	–	–	68	278
29	Dulceaţă de caise	–	100	29,5	0,79	–	70	290
30	Dulceaţă de vişine	–	100	34	0,77	–	68	282
31	Jeleu afine	–	100	–	0,6	–	76	314
32	Jeleu mure	–	100	–	0,5	–	65	269
33	Marmeladă amestec	–	100	42	0,8	–	54	225
34	Marmeladă extra	–	100	20,5	1,10	–	71	202
35	Magiun de prune	–	100	–	1,5	–	55	232
36	Pastă de măceşe	–	100	33	0,8	–	66	274
37	Ciocólată de menaj	–	100	1	6,5	27,5	62	536
38	Ciocolată cu lapte	–	100	1,2	6,9	40	50	605
39	Halva din floarea–soarelui	–	100	3,7	18,8	31,5	43	546
	Grăsimi							
1	Smântână preambalată	–	100	63,4	2,5	30	3,1	302
2	Smântână vărsată	–	100	65	2,5	29,5	3	297
3	Unt	–	100	15	6	74,0	2	721
4	Untură de porc	–	100	0,2	0,2	99,6	–	927
5	Untură de gâscă	–	100	0,3	0,5	99	–	923
6	Ulei de floarea–soarelui	–	100	0,06	0	100	–	930
7	Ulei floarea–soarelui + soia	–	100	0,2	–	100	–	930
8	Ulei soia	–	100	–	–	100	–	930
9	Ulei germeni porumb	–	100	–	–	100	0	930
10	Margarină Marga	–	100	16,5	–	82,5	–	767

1.16. CONSTANTE BIOLOGICE, TESTE ŞI PROBE FUNCŢIONALE FOLOSITE CURENT ÎN EXPLORĂRILE CLINICE

1.16.1. EXPLORAREA SÂNGELUI

a) *Constante hematologice:*

Elemente figurate:

- Eritrocite B.: 4,5 - 5,5 mil./mm^3 F.: 4,2 - 4,8 mil./mm^3
- Reticulocite: 10 - 15‰

- Hematocrit B.: 46 ± 6%   F.: 41 ± 5%
- Hemoglobină B.: 15 ± 2 g/100 ml   F. 13 ± 2 g/100 ml
- Leucocite: 4 200 - 8 000/mm^3 din care:
  - polinucleare neutrofile nesegmentate: 230/mm^3 (0 - 5%)
  - polinucleare neutrofile segmentate: 4 200/mm^3 (45 - 70%)
  - polinucleare eozinofile: 200/mm^3 (1 - 3%)
  - polinucleare bazofile: 40/mm^3 (0 - 1%)
- Limfocite: 2 500/mm^3 (20 - 40%)
- Monocite: 300/mm^3 (4 - 8%)
- Trombocite: 150 - 400 000/mm^3

Constante eritrocitare - Hemoglobină eritrocitară medie (HEM): 25-33μμg
- Concentraţia eritrocitară medie a Hb (CHEM): 32 - 37 g%
- Valoare globulară (VG): 1
- Volum eritrocitar mediu (VEM): 83 -97μ^3

- Viteza de sedimentare a hematiilor (V.S.H.) (Westergren):
  - B.: 1 - 10 mm/1 oră
    7 - 15 mm/2 ore
  - F.: 2 - 13 mm/1 oră
    12 - 17 mm/2 ore
- Rezistenţa globular-osmotică:
  Debutul hemolizei, la 0,46 - 0,42% NaCl
  Hemoliza completă, la 0,38 - 0,34% NaCl
plasmatice-vasculare privind coagularea sângelui:

Hemostaza primară - Timp de sângerare (T.S.): 2'30" - 4'
- Testul Rumpel-Leede: negativ
- Trombograma (vezi „Trombocite")
- Timp de coagulare (T.C.) (Lee-White): 10 - 12'

Timpul plasmatic al hemostazei
- Timp de recalcifiere Howell: 1'30" - 2'30"
- Timp Quick: 12 - 14" (100% faţă de martor)
- Fibrinogen: 200 - 400 mg%
  - Retracţia cheagului: 48 - 64%
  - Fibrinoliza - Testul de liză spontană a cheagului sanguin: liza nu începe înainte de 24 de ore.
  - Testul cu etanol-gelificare = pozitiv (în primul minut)

b) *Constante biochimice:*
- pH (sânge arterial): 7,34 - 7,42

Ionograma (sânge):
- Sodiu (Na^+) = 137 - 152 mEq/l.
- Potasiu (K^+) = 3,8 - 5,4 mEq/l
- Calciu (Ca^{2+}) = 4,5 - 5,5 mEq/l
- Clor (Cl^-) = 94 - 111 mEq/l
- Calcemie = 9 - 12 mg%
- Fosfatemie = 2 - 4 mg%
- Fier B. = 100 - 160γ/100ml

Substanțe organice:
- Proteine totale = 7,5 ± 10 g%
- Albumine = 40 - 50 g %
- Raportul A/G = 1,2 - 1,6

Electroforeza:
- Albumină = 61%
- Globuline:
  - α_1-globuline = 5% ± 2%
  - α_2-globuline = 7,5 ± 2%
  - β-globuline = 11 ± 2%
  - γ-globuline = 16 ± 2%
- Glucoză = 0,66 - 1,10 g‰
- Uree = 0,20 - 0,50 g‰
- Creatinină = 0,6 - 1,20 mg%
- Acid uric = 2 - 6 mg%
- Bilirubină totală = 0,6 - 1 mg%; bilirubină directă = 0,1 - 0,4 mg%
- Fibrinogen = 200 - 400 mg%
- Lipide totale = 7 ± 2 g‰
- Trigliceride = 1,6 ± 0,6g‰
- Colesterol total = 1,80 - 2,8 g‰
- Lipidograma
  - α = 25 - 30%
  - β = 40 - 60%
  - β lent = 3 - 10%
- Enzime:
  - Amilaza = 8 - 32 unități Wohlgemuth (u.W.)
  - Fosfataza acidă = 0,04 - 0,64 unități UBL
  - Fosfataza alcalină = 2 - 4 unități Bodansky (u.B.)
  - Transaminaza oxalacetică (TGO) = 2 - 20 u.i./l
  - Transaminaza glutamopiruvică (TGP) = 2 - 16 u.i./l

1.16.2. EXPLORAREA RENALĂ

a) *Constante urinare*
- Diureză = 1,200 - 1,500 l (valori/24 de ore la adult)
- Densitate = 1 015 - 1 025

- Reacţie (pH) = 5,6 - 6,4
- Cloruri = 10 - 15 g NaCl/24h
- Calciu = 0,10 - 0,30 g/24h
- Uree 15 - 30 g‰
- Acetonă = 10 - 20 mg‰
- acid uric = 0,4 - 1 g‰
- Creatinină = 2 g/24h
- Azot total = 10 - 18 g‰
- Urobilină = urme
- Urobilinogen = 0 - 4 mg/24h
- Amilază = 16 - 64 u.Wohlgemuth

Ionogramă urinară:

Na^{+} = 120 - 150 mEq/24h
K^{+} = 40 - 50 mEq/24h
Ca^{2+} = 7 - 10 mEq/24h
Cl^{-} = 120 - 190 mEq/24h

- Examenul microscopic al sedimentului urinar: prezenţa cilindrilor granuloşi are valoare patologică certă.
- Proba Hamburger
  - Hematii – sub 1 000/min.
  - Leucocite = sub 2 000/min.
  - Cilindri = sub 7/min.
- Bacteriuria (urocultură cantitativă)
  - 1 000 - 10 000 germeni/ml = suprainfecţie
  - 10 000 - 100 000 germeni/ml = dubios
  - peste 100 000 germeni/ml = infecţie urinară

b) *Probe funcţionale*

- De concentraţie Volhard = 300 - 700 ml/24 de ore şi densitate peste 1 025 într-unul din eşantioane
- *Clearance*-ul ureei (filtrarea glomerulară + reabsorbţie tubulară):
  Standard = 40 - 65 ml/min.
  Maximal = 60 - 100 ml/min.
- *Clearance*-ul creatininei endogene (filtrarea glomerulară) =
  100 - 140 ml/min (când debitul este peste 1 ml
  şi la o diureză de 1 500 - 2 500 ml/24 de ore.
- *Clearance*-ul inulinei = 105 - 150 ml/min.
- *Clearance*-ul manitolului = 100 - 130 ml/min.
- *Clearance*-ul PAH (acid paraaminohipuric) - flux plasmatic renal=500 - 800 ml/min.
- Proba cu PSP (fenolsulfonftaleină) (eliminare provocată):
  - în 15 minute se elimină cel puţin 20% din cantitatea infectată;
  - în 70 minute, cel puţin 60%

1.16.3. EXPLORAREA HEPATICĂ

- Teste de floculare: Takata-Ara = negativ
  Timol = 4 - 5 unităţi MacLagan (u.M.L.)
  Sulfat Zn = 0 - 8 u.M.L.
- Teste de citoliză TGO (vezi „Explorarea sângelui")
  TGP (vezi „Explorarea sângelui")
- Fosfataze alcaline serice (vezi „Explorarea sângelui)
- Lacticdehidrogenază (LDH) = 200 - 680 unităţi Wroblewski(u.W.)
- Bilirubină totală directă (vezi „Explorarea sângelui")
- Urobilinogen în urină = 0,4 mg/24h
- Colesterol (vezi „Explorarea sângelui")
- Fibrinogen (vezi „Explorarea sângelui")
- Timp Quick (vezi „Probe de coagulare")
- Electroforeza (vezi „Explorarea sângelui")
- Proba cu BSP (bromsulfonftaleină) = 0 - 6%

1.16.4. EXAMENUL L.C.R.

- Proteine totale = 15 - 30 mg/100 ml
- Globuline = 0 - 6 mg/100 ml
- Cloruri = 730 - 1 000 mg/100 ml
- Reacţiile Pandy şi Nonne-Apellt = negative
- Elemente figurate (microscopie) = 0 - 3/mm^3

1.16.5. EXPLORAREA APARATULUI DIGESTIV

- Chimismul sucului gastric - HCl = 20 - 40 cm^3 NaOH%
  - Aciditate totală = 40 - 60 cm^3 NaOH%
- Examenul bilei - microscopie pentru citologie şi *Giardia*
  Bilicultură = sterilă
- Examenul materiilor fecale - microscopie
  - Amidon amorf absent
  - Fibre musculare rare, digerate
  - Grăsimi neutre şi acizi graşi absenţi
  - Celuloză rară
  - Floră iodofilă absentă
- Examen parazitologic
- Reacţia Adler (hemoragii oculte) = negativă

1.17. Tehnici de explorare imagistică

Prin imagistică se înţeleg unele tehnici de explorare care folosesc imagini. Principalele tehnici sunt: scintigrafia, ecografia, computer-tomografia şi rezonanţa magnetică nucleară.

1.17.1. Imaginea scintigrafică în practica clinică

Scintigrafia este o metodă mai veche de explorare. Principiul care stă la baza acestei metode imagistice de diagnostic, constă în detectarea radiaţiei gama emise în urma injectării unui izotop radioactiv cu tropism pentru un anumit organ, proces sau leziune şi convertirea fotonilor emişi în semnale electrice care în urma unor prelucrări succesive, redau pe ecranul osciloscopului sub formă de imagine scintigrafică, distribuirea radiotrasorului, oferind informaţii despre morfologia şi funcţia organului investigat.

Aparatura care stă la baza detecţiei radiaţiei gama, a formării şi prelucrării imaginii scintigrafice este camera de scintilaţie şi calculatorul electronic. Camera de scintilaţie este alcătuită din colimator (o placă de plumb perforată, prevăzută cu canale şi pereţi despărţitori, care se interpune între pacient şi cristalul de scintilaţie).

Calculatorul este un sistem complex care achiziţionează, depozitează, prelucrează şi afişează rapid informaţia. Ca izotop radioactiv se folosesc diferite substanţe. Cea mai frecvent utilizată este techneţiu radioactiv (Tc 99 m).

Explorarea scintigrafică a sistemului nervos central foloseşte ca izotop radioactiv Tc 99m. Metoda are indicaţii în investigarea traumatismelor cerebrale, hemoragiilor intracraniene, hematoamelor subdurale, neoplasmlului primar şi unele metastaze, tumori benigne, accidente vasculare cerebrale, meningite, encefalite, abcese cerebrale, anevrisme etc.

Modificările lichidului cefalorahidian se investigă prin cisteronografie care foloseşte următoarele radio-farmaceutice: Yb-169 DTPA, I-131, serum albumină, Tc 99m, DTPA etc. Metoda este utilizată pentru diagnosticul hidrocefaliei, chisturilor sistemului nervos central, fistulelor etc.

Scintigrafia tiroidei utilizează pertechnetat de Tc-99m, I-131 etc. Evidenţiază tiroiditele, guşa, adenoamele tiroidiene şi neoplasme ale tiroidei.

Scintigrafia pulmonară constă în administrarea intravenoasă sau pe cale inhalatorie a unei substanţe radioactive. Evidenţiază vascularizaţia (perfuzia pulmonară) şi ventilaţia.

- Scintigrafia prin perfuzie constă în injectarea i.v. a unor particule marcate radioactiv (Techneţiu 99m, MAA, Xenon-133 etc.). Se inoculează i.v. serum albumină cu Tehneţiu radioactiv sau iod radioactiv. Zonele hipocaptante se compară cu modificările radiografice stabilind indicaţiile chirurgicale. Metoda este indicată în tromboembolia pulmonară (absenţa perfuziei într-un anumit teritoriu), în supuraţiile pulmonare (bronşiectazie, abcese) evidenţiind teritorii neperfuzate, în cancerul pulmonar centrohilar (arie nevascularizată), în bronhopnemopatia cronică obstructivă (perfuzie neomogenă), în hipertensiunea pulmonară (abolirea perfuziei la baze) şi în astmul bronşic.
- Scintigrafia inhalatorie constă în inhalarea unor aerosoli radioactivi cu un nebulizator. Este indicată în neoplasmul bronşic (evidenţiind gradul obstrucţiei), în astmul bronşic, tromboembolia pulmonară şi emfizemul pulmonar.

Scintigarfia cordului: ca radiotrasor se utilizează Taliu 201 în perfuzie. Metoda permite detectarea ischemiei miocardice, infarctului miocardic acut sau sechelelor sale.

Angiocardiografia radio-izotopică cu Tc-99m, investighează ventriculul stâng (fracţia de ejecţie), şunturile intracardiace etc. Metoda poate fi sincronizată cu electrocardiograma.

Scintigrama hepato-splenică şi a căilor biliare

Principiul metodei este fixarea particulelor coloidale marcate radioactiv de către celulele reticulo-endoteliare din structura ficatului şi splinei.

Aurul -198 coloidal a fost înlocuit în ultimul timp de Indiu-113m şi Techneţiu 99m. Metoda evidenţiază forma şi dimensiunea ficatului, modificarea fixării radiocoloidului la nivelul ariei hepatice şi fixarea intrahepatică a radiocoloidului.

Ficatul patologic poate fi mărit sau micşorat global sau la un singur lob. Modificările elementare care sunt detectate sunt hipofixarea, zonele lacunare şi fixarea extra hepatică (în special a splinei). În procesele inflamatorii cronice de tipul hepatopatiilor cronice, captarea este neomogenă. În hepatita cronică activă şi ciroza hepatică apare şi o captare splenică crescută. Procesele înlocuitoare de spaţiu hepatic se evidenţiază sub forma unor zone necaptante (chist hidatic, tumori benigne) sau slab delimitate (neoplasmul hepatic). Când se suspicionează un hemangiom hepatic, izotopul folosit este Tc-99 pirofosfat, iar în cazul unui abces hepatic Galiu-57.

Angioscintigrafia explorează stadiul dinamic al perfuziei hepatice.

Diferitele afecţiuni hepatobiliare se manifestă prin absenţa sau diminuarea marcată a radioactivităţii la nivelul ariei hepatice, nevizualizarea veziculei biliare sau vizualizarea tardivă. Explorarea precizează sediul unui obstacol, ca în icterele mecanice, la pacienţii la care explorarea cu substanţe de contrast nu se mai poate face. De asemenea, permite evaluarea colecistitelor acute (litiazice sau nelitiazice), colecistitelor cronice, obstrucţiilor şi fistulelor biliare.

Scintigrafia splenică se bazează ca şi la ficat pe proprietatea celulelor mezenchimale de a capta particulele coloidale marcate radioactiv.

Metoda evaluează splenomegaliile, procesele înlocuitoare de spaţiu splenic (infarctul, limfomul, hematomul etc.), traumatismele splenice şi nevizualizarea splinei.

Scintigrafia pancreasului utilizează metionina marcată cu Se-75 şi evidenţiază cancerul pancreatic, icterul obstructiv şi diverse pancreatite.

Scintigrafia renală

Se folosesc izotopi radioactivi ca glicon-Te99, izotopi Tc99, DTPA sau MAG_3 (în nefrograma izotopică). Permite evidenţierea obstrucţiilor parţiale sau totale, modificări de formă şi dimensiune, anomalii renale. Este indicată în diagnosticul pielonefritei acute şi cronice, tuberculoza renală, pionefroza, abcesul renal, tromboza venei renale, infarctul renal, stenoza arterei renale, tumori renale maligne sau benigne, anomalii congenitale, traumatisme renale, uropatii obstructive, insuficienţă renală.

Nefrograma evidenţiază faza vasculară (importantă în diagnosticul hipertensiunii reno-vasculare), arată caracterul unilateral al unor boli renale de natură ischemică (placă de aterom pe artera renală, hiperplazie fibromusculară etc.).

Se mai evidenţiază obstrucţii complete sau incomplete ale căilor urinare şi nefropatiile interstiţiale. Nefrograma cu captopril este utilă în hipertensiunea renovasculară.

Scintigrama sistemului osteo-articular. Ca radiotrasor se foloseşte Tc-99m. Imaginea evidenţiază zone hiperfixante (tumori primare, metastaze, osteomielite, traumatisme etc.) şi zone hipofixante (insuficienţa circulatorie localizată, infarcte, invadare tumorală, diferite tumori). Indicaţiile sunt: depistarea tumorilor benigne, maligne, metastaze, boli metabolice, unele artropatii etc. Scintigrafia articulară utilizează acelaşi agent radioactiv. Permite diagnosticul unor boli articulare inflamatorii ca artrite infecţioase, artrita reumatoidă, spondilita anchilozantă şi unele artroze.

1.17.21. Ecografia clinică

Ecografia diagnostică este o tehnică imagistică larg utilizată. Ea a înlocuit un număr mare de tehnici radiologice sau scintigrafice. Este o tehnică rapidă şi inofensivă. Ecografele de diferite dimensiuni, inclusiv aparatele portative, oferă posibilitatea de a explora numeroase organe. Ele au făcut ca această tehnică să devină un examen de rutină, la îndemâna oricărui medic practician. Ecografia foloseşte pentru diagnostic ultrasunetele. Principiul de bază este cel al radarului (sonarului), adică emiterea unui semnal de ultrasunete care întâlneşte diferite ţesuturi. Acestea vor reflecta semnalul care, la rândul lui va fi receptat, prelucrat şi transformat în imagine alb-negru pe ecranul monitorului.

Semnalul ultrasonic reflectat de către o suprafaţă tisulară este recepţionat de către transductor şi afişat pe un ecran cu tub catodic (osciloscop sau monitor).

Componentele de bază ale ecografului sunt: transducerul (transductor sau sondă), sistemul de analiză al semnalului, prelucrarea şi amplificarea lui (corpul propriu-zis al ecografului) şi sistemul de afişare a imaginii obţinute (monitorul).

Introducerea metodei Doppler pulsatil sau color şi sondele endocavitarea i-au mărit valoarea diagnostică.

Explorarea Doppler detectează şi vizualizează fluxul sau mişcarea vaselor sanguine accesibile. Conform acestor tehnici, ultrasunetele dirijate de către un reflectant în mişcare se vor întoarce la emiţtor, sub forma unui ecou, cu frecvenţă diferită de cea iniţială. Acest principiu este utilizat pentru detectarea circulaţiei sanguine, diferenţierea dintre o venă şi o arteră, depistarea unei obstrucţii vasculare şi determinarea circulaţiei de la nivelul cavităţii cordului. Există şi tehnici de Doppler color.

Introducerea în parctică a Doppler-ului, continuu sau pulsatil reprezintă o mare realizare. Există şi transductor (sondă) intracavitar, realizat conform principiului că sonda trebuie să fie cât mai arpoape de organul studiat.

Se folosesc, astfel, fibroendoscoape prevăzute cu un micro-transductor la capătul explorator.

Aceste ecoendoscoape permit un diagnostic rapid şi precis al unui neoplasm esofagian, gastric sau rectosigmoidian şi uşurează explorarea pancreasului (ecografie endovaginală, endorectală, transesofagiană, electrocardiografică etc.).

Ecografia este utilizată în aproape toate domeniile medicale (maladii cardiovasculare, pulmonare, renale, hepato-biliare, pancreatice, splenice, vezicale, prostatice.

Prin ecografie se investigă ficatul (dimensiune şi formă, parenchim, vasele intrahepatice, leziuni focale ca chiste, abcese, tumori, traumatisme, parazitoze, colecţii lichidiene perihepatice), vezicula şi căile biliare (dimensiune, perete, conţinut, calculi, dilatarea canalelor biliare), pancreasul (atingeri difuze, leziuni focale ca chiste, abcese, tumori, calcificări), splină (dimensiuni, leziuni focale difuze, traumatisme) rinichi (dimensiune, formă, atingeri parenchimatoase, leziuni focale, uropatia obstructivă, colecţii lichidiene perirenale), uretere şi vezică (obstrucţii, paraziţi, tumori, infecţii, diverticuli, calculi), cavitatea peritoneală şi căile digestive (colecţii lichidiene, intraperitoneale, obstrucţii, invaginaţii, stenoza pilorică), spaţiul retroperitoneal (dimensiune, anevrismul aortei, tromboza venei cave inferioare), torace (diafragm, colecţii lichidiene, sub- şi supradiafragmatice, pleurite, adenopatii mediastinale etc.), pelvisul, evoluţia sarcinei, tiroida, sânul, aparatul cardiovascular, prostata.

Asistenţa medicală va urmări ca bolnavul să consume o cină normală în seara precedentă, fără a mai mânca nimic până la examinare. Prezenţa alimentelor în stomac poate, uneori, „mima“ false tumori pancreatice sau ale lobului hepatic stâng. Cu 2-3 zile înaintea examinării se recomandă o alimentaţie săracă în celuloză.

Ecografia cardio-vasculară. Transductorul emiţător de ultrasunete se aplică pe torace la nivelul zonelor în care cordul sau vasele mari vin în contact nemijlocit cu peretele, fără interpunerea unor formaţiuni osoase (parasternal stâng, apical, subcostal, suprasternal). Metoda se poate efectua uniplan, biplan sau bidimensional şi tridimensional.

Ecocardiografia Doppler (fascicul pulsatil sau continuu) furnizează informaţii asupra fluxului intracardiac. Metoda Doppler confirmă sau exclude diagnosticul de stenoză. Doppler-ul codificat color codifică fluxul sanguin prin culori. Ecocardiografia transesofagiană asigură o foarte bună evaluare a modificărilor patologice.

Transductorii folosiţi sunt montaţi la extremitatea unui gastroscop modificat. O metodă superioară este ecocardiografia cu substanţe de contrast care se efectuează după injectarea unor substanţe ecogene în curentul sanguin (verde de indocianină, ser glucozat, ser fiziologic, dextran etc.).

Ecocardiografia intracoronariană introdusă recent în practică, evidenţiază sediul şi structura plăcilor de aterom, evaluează rezultatele revascularizării şi detectează leziuni coronariene în segmente normale angiografic. Se poate efectua şi simultan cu cardioangiografia.

Ecografia pulmonară permite diferenţierea dintre o formaţiune solidă (tumorală) şi una lichidiană (chistică). Se pot depista astfel chisturi bronhogene şi revărsate pleurale, în special cele mici, care nu pot fi detectate radiologic.

Ecografia ficatului şi căilor biliare este uşor de efectuat. Metoda dă detalii morfologice referitoare la dimensiunile ficatului, ecostructura sa (omogenă sau neomogenă), prezenţa unor formaţiuni (chisturi hepatice, tumori benigne sau maligne, hemangioame etc.). Se evidenţiază şi sistemul vascular (artera hepatică, vena portă), căile biliare intra- şi extrahepatice şi eventuale adenopatii la nivelul hilului hepatic. Arată diferite aspecte ale veziculei biliare (formă, dimensiune, grosimea pereţilor), prezenţa de calculi sau de tumori (polip sau carcinom de vezică). Formaţiunile tumorale de dimensiuni mici, sub 2 cm, nu sunt evidenţiate. Metoda mai poate evidenţia prezenţa lichidului de ascită care, în cantităţi mici scapă examenului clinic.

Ecografia renală este o metodă rapidă şi repetabilă. Imaginea poate fi examinată şi în dinamică. Scoate în evidenţă detalii morfologice (poziţia rinichilor, ptoza renală, dimensiunile şi sistemul pielocaliceal), arată prezenţa de calcificări la nivelul parenchimului renal sau formaţiuni hiperecogene în sistemul pielocaliceal. Scoate în evidenţă şi tumori renale, vasele hilului renal şi ureterele. Ecografia Doppler este indicată când există suspiciunea de tromboză de arteră sau venă renală.

În pielonefrita acută, dimensiunile rinichilor sunt uşor crescute şi conturul net, iar în pielonefrita cronică rinichii sunt mici, iar conturul neregulat.

Tumorile renale apar doar când depăşesc 3 cm. În tumori, zonele de ecogenitate sunt modificate, conturul este neregulat, sunt, neomogene cu zonă centrală de necroză şi calcificări. Chisturile renale apar ca formaţiuni hiperecogene cu pereţi regulaţi. La persoane vârstnice 1-3 chisturi sunt considerate nepatologice. Chisturile septate sau cu pereţii nodulari sugerează un proces malign. Calculii se evidenţiază când depăşesc 5 mm. Calculii coraliformi apar ca formaţiuni hiperecogene, mulate pe bazinet. Hidronefroza apare ca o dilataţie pielocaliceală. În insuficienţa renală acută rinichii sunt măriţi, iar în cea cronică sunt mici.

Ecografia prostatei poate evidenţia adenoame de prostată, cancere prostatice (neomogenitatea structurii), prostatite cronice şi abcesul prostatic. Când este necesar se pot face şi ecografii postmicţionale. Aceasta constă în efectuarea unei noi ecografii după ce bolnavul a urinat complet după prima ecografie. Metoda măsoară reziduul vezicii urinare, postmicţional.

1.18. NOŢIUNI GENERALE DE TERAPEUTICĂ

Prevenirea şi vindecarea bolilor reprezintă scopul final al medicinei, cunoaşterea şi diagnosticul lor fiind numai etape în drumul care conduce la realizarea acestui scop. Deoarece boala, indiferent de localizare, interesează organismul în general şi îmbracă aspecte particulare în funcţie de bolnav, tratamentul trebuie să se adreseze nu numai organului lezat, dar şi restabilirii funcţiilor celorlalte organe; să fie totdeauna individualizat - cu alte cuvinte, trebuie să fie tratat bolnavul şi nu boala.

Principalele forme de tratament sunt:

- *tratamentul etiologic*, care se adresează cauzelor bolilor;
- *tratamentul funcţional*, care urmăreşte restabilirea funcţiilor deficiente ale organismului;
- *tratamentul simptomatic*, care urmăreşte combaterea (calmarea) simptomelor.

Mijloacele şi căile de tratament sunt multiple. Ele se pot reduce la tratamentul igieno-dietetic; tratamentul prin agenţi fizici; tratamentul climateric şi balneoclimateric; tratamentul chirurgical.

1.18.1. TRATAMENTUL IGIENO-DIETETIC

Tratamentul igieno-dietetic urmăreşte stabilirea regimului alimentar (dieta şi reglementarea activităţii fizice şi intelectuale). Importanţa acestui tratament rezultă şi din faptul că multe boli se pot vindeca numai prin dietă şi repaus (unele enterocolite acute, unele nefrite etc.), altele putându-se menţine în stare de compensare (afecţiuni cardiace, hepatice, renale).

Dietetica sau alimentaţia curativă se ocupă cu alimentaţia omului bolnav. Experienţa clinică arată că alimentaţia curativă este un important factor în tratamentul diferitelor boli, intensificând acţiunea celorlalţi agenţi terapeutici, iar în unele boli fiind un factor terapeutic de sine stătător.

Dietetica utilizată corect, limitează întrebuinţarea medicamentelor, evitând astfel polipragmazia. De exemplu, printr-un tratament corect al constipaţiei cu regim bogat în celulozice şi glucide, se evită întrebuinţarea numeroaselor laxative şi purgative, care cu timpul produc obişnuinţă.

În ultimele decenii s-a introdus o noţiune nouă, aceea de aliment-medicament. De exemplu oul, prin compoziţia sa, pe lângă valoarea alimentară şi calorică, posedă şi calităţile unui medicament indicat în perioada de stare şi de convalescenţă a diferitelor boli (hepatice, colite de fermentaţie, anemie, astenie, colecistatonie); la fel, brânza proaspătă de vaci se recomandă în regimul hepatitelor, caisele, în dieta potasică; ficatul crud, în anemia pernicioasă, regimul de crudităţi (fructe, legume) în constipaţia obişnuită.

Dar, dietetica joacă un rol important şi în profilaxia episoadelor acute, a complicaţiilor şi a decompensărilor (insuficienţă cardiacă, hipertensiune arterială, diabet zaharat, colecistite, boală ulceroasă etc.). Regimul dietetic trebuie întotdeauna individualizat, adaptat fazei de evoluţie a bolii şi cât mai variat, pentru a nu provoca

repulsie, deci necooperarea bolnavului. La stabilirea unui regim trebuie precizate alimentele permise, cantitatea şi calitatea lor, orarul şi repartizarea meselor, durata aplicării. Se recomandă, uneori, foi de regim. Periodic, bolnavul trebuie cântărit, pentru a aprecia succesul sau ineficacitatea metodei.

Repausul - al doilea element al tratamentului igieno-dietetic - urmăreşte cruţarea organismului bolnav, eliminând orice efort inutil. Un alt principiu este cel al terapiei active, care are drept scop călirea organismului prin exerciţii fizice sau de altă natură. Cele două principii se completează, aplicându-se în raport cu faza evolutivă a bolii: repaus în fazele acute; repaus combinat cu mişcare sau efort, în convalescenţă. Repausul este nu numai fizic, dar şi psihic, intelectual. Se deosebesc mai multe forme de repaus:

- *Absolut*, când bolnavul nu are voie să părăsească patul. Se recomandă în infarctul miocardic, cardita reumatică evolutivă, ritmurile patologice de înaltă frecvenţă, unele forme grave de insuficienţă cardiacă, hemoragiile grave. Repausul absolut, prelungit, se poate însoţi de multe inconveniente (tromboflebită constipaţie, infecţii pulmonare de decubit etc.), fapt pentru care se recomandă poziţia semişezândă, masajul periodic al extremităţilor, supravegherea continuă a bolnavilor, mai ales când sunt bătrâni, caşectici, emfizematoşi etc.;
- *Relativ*, care, deşi obligă bolnavul să stea la pat în majoritatea timpului, permite părăsirea acestuia pentru mici plimbări, toaleta zilnică, alimentaţie etc.;
- *Parţial*, când se ţin în stare de inactivitate numai anumite părţi ale organismului (de exemplu, imobilizarea membrelor fracturate prin aparate gipsate).

Rolul asistentei medicale în aplicarea tratamentului igieno-dietetic este foarte important, ea contribuind la toate formele şi fazele acestui tratament, urmărind respectarea acestuia, apreciind rezultatele favorabile sau depistând tulburările secundare.

1.18.2. TRATAMENTUL MEDICAMENTOS

Acesta rămâne cel mai important mijloc terapeutic. Medicamentele sunt destinate uzului extern şi intern şi se pot introduce pe căile: cutanată (fricţiuni, ungere), digestivă (absorbţie, clismă), respiratorie (inhalare - aerosoli), parenterală (injecţii, perfuzii etc.), rahidiană.

Medicamentele sunt eliminate prin scaun, urină, transpiraţie, salivă, aerul expirat. Supradozajul medicamentos sau absenţa eliminării duc la intoxicaţie. La fiecare medicament se deosebesc:

- *doza terapeutică:* variază între doza minimă la care apare efectul dorit şi doza maximă;
- *doza maximă:* cea mai mare doză suportată de organism, fără să apară fenomene toxice;
- *doza toxică:* cantitatea de medicament care, introdusă în organism, determină fenomene toxice;
- *doza letală:* care determină moartea bolnavului.

Diferenţierea substanţelor, în medicamente şi otrăvuri, în afară de doză, depinde şi de calea de administrare şi de capacitatea de absorbţie. Medicamentele sunt

prescrise de medic, dar sunt administrate de surori, fapt pentru care ele trebuie să cunoască:

- dozele medicamentelor;
- indicaţiile, contraindicaţiile, reacţiile adverse şi incompatibilităţile medicamentelor;
- calea de administrare şi modul de administrare;
- fenomenele de obişnuinţă, de rezistenţă (rezistenţă la antibiotice), ale toxicomaniei (morfina, cocaina), fenomenele de intoleranţă şi de hipersensibilitate (alergia medicamentoasă).

După gradul lor de toxicitate, medicamentele sunt: *toxice, stupefiante* şi *medicamente obişnuite*. Se mai disting: medicamente *oficinale*, preparate anterior în farmacie (de pildă, tinctura de iod); medicamente *magistrale*, preparate după prescripţia dată de medic (reţetă); *specialităţi farmaceutice*, realizate în laboratoare specializate, însoţite de indicaţia referitoare la compoziţie, administrare etc.

Medicamentele se prezintă diferit: pulberi, hidrice (când au ca solvent apa), soluţii (clorurate, glucozate, apă oxigenată); tizane (preparate prin infuzie în apă fierbinte); medicamente care au ca solvent alcoolul (tincturi, alcooluri aromatice); extractele (preparate prin evaporare); poţiuni sau preparate zaharate; emulsii, siropuri; medicamente solide (tablete, pastile, pilule, granule, capsule, comprimate, caşete); medicamente pe bază de grăsimi (pomadă, ulei, unguent etc.).

Stocul de medicamente destinat tratamentelor curente folosite în secţie şi satisfacerii necesităţilor neprevăzute şi de urgenţă, constituie *aparatul*, care este de fapt un punct farmaceutic de secţie.

1.19. REGULI GENERALE DE ADMINISTRARE A MEDICAMENTELOR

- Identificarea prealabilă a medicamentelor şi verificarea calităţilor lor.
- Respectarea întocmai a medicamentului prescris.
- Respectarea căilor, dozajului şi a orarului de administrare.
- Respectarea somnului bolnavilor. Fac excepţie medicamentele etiologice (antibiotice etc.).
- Evitarea incompatibilităţilor. Unele medicamente devin ineficace sau chiar dăunătoare prin asociere. Există incompatibilităţi de prescriere, de care trebuie să ţină seama medicul (sulfamidele şi acidul paraaminobenzoic, histamina şi antihistaminicele, asocierea unor medicamente cu antidoturile lor). Există însă şi o incompatibilitate de asociere, care priveşte pe soră: de exemplu, clorura de calciu şi codeina fosforică, luminalul injectabil şi alte substanţe etc. Unele incompatibilităţi sunt căutate (procaina cu adrenalină, morfină cu atropină, utilizarea antidoturilor), pentru a obţine efectul terapeutic urmărit.
- Administrarea imediată a medicamentelor (al căror flacon a fost deschis).
- Luarea medicamentelor în prezenţa asistentei.
- Respectarea măsurilor de asepsie, pentru a preveni infecţiile intraspitaliceşti.
- Anunţarea imediată a greşelilor săvârşite în administrarea medicamentelor.

1.19.1. ECHIVALENȚA MEDICAMENTELOR

Aceasta trebuie cunoscută de asistentă, pentru respectarea dozelor. Astfel:

- 1 pahar de lichior corespunde aproximativ cu	15 g ulei
- 1 ceaşcă de cafea corespunde aproximativ cu	50 g apă
- 1 pahar de vin corespunde aproximativ cu	100 g apă
- 1 pahar de apă corespunde aproximativ cu	200 g apă

Şi capacitatea lingurilor trebuie cunoscută:

- 1 linguriţă corespunde aproximativ cu	5 g apă
	6,5 g sirop
	4,5 g ulei
- 1 lingură de supă	15 g apă
	20 g sirop
	12,5 g ulei

Există echivalenţe şi pentru pulberi:

- 1 lingură plină cu pulbere conţine aproximativ	2,5 - 5 g
- 1 linguriţă rasă	1,5 - 2,5 g
- 1 vârf de cuţit rotunjit	1,5 - 1 g

1.19.2. CĂILE DE ADMINISTRARE A MEDICAMENTELOR

Diferitelor medicamente le sunt proprii următoarele căi de administrare:

- Calea digestivă, pe care se administrează pilulele, comprimatele, soluţiile, caşetele, drajeurile, supozitoarele şi clismele. Ultimele două sunt introduse prin rect; tot pe cale digestivă se practică diferite tehnici diagnostice sau terapeutice (spălătura gastrică, tubajul gastric, duodenal sau intestinal etc.);

- Calea orală este cea mai comodă, atât pentru bolnav, cât şi pentru personalul de îngrijire. Pe cale sublinguală se administrează unii hormoni, nitroglicerina sub formă de comprimate sau de soluţie.

Medicamentele care trebuie să reziste sucului gastric şi de la care se urmăreşte obţinerea unui efect rapid, trebuie ingerate pe stomacul gol, deci înaintea meselor (de exemplu penicilina V). Medicamentele cu acţiune iritantă asupra mucoasei

gastrice se administrează în timpul mesei, pentru a fi amestecate cu alimente (ex: unele antibiotice şi chimioterapice: tetracicline, nitrofurani etc.);

- *Calea respiratorie*, pe care se administrează diferite substanţe narcotice (eter, cloroform, clorură de etil), unele substanţe antiastmatice (prin inhalare sau pulverizare), unele substanţe (antibiotice, antialergice, bronhodilatatoare, fibrinolitice) sub formă de aerosoli (amestec de gaz cu medicamente fin dispersate), oxigenul. Oxigenul se administrează în edemul pulmonar acut, pneumotoraxul spontan, bronhopneumonie, diferite forme de insuficienţă respiratorie, insuficienţa circulatorie şi în insuficienţa cardiacă. Modalităţile de administrare sunt: aspirarea directă din balon, administrarea intranazală printr-o sondă Nélaton, masca sau cortul de oxigen;
- *Calea percutană:* fricţionare, comprese, ionoforeză (cu ajutorul curentului galvanic), badijonări, emplastre, băi medicinale;
- *Calea parenterală:* antipiretice, injecţii, perfuzii, transfuzii, puncţii.

1.19.3. REACŢIILE ADVERSE ALE MEDICAMENTELOR

Acestea, trebuie bine cunoscute de asistenta medicală, pentru a putea interveni la timp. Astăzi, intoleranţa medicamentoasă este foarte frecventă, chiar la antibiotice. Dacă nu se iau anumite precauţii, sunt de temut reacţiile alergice şi numeroase alte tulburări. Sunt cunoscute medicamentele care pot duce la asemenea accidente; uneori pot apărea şi accidente grave generale: agranulocitoză (aminofenazonă), anemii, şocuri anafilactice (seruri, antibiotice etc.). Alteori, în special în cursul tratamentelor cu antibiotice, pot apărea dezechilibre biologice, prin modificarea florei microbiene. Prin distrugerea florei patogene, unele microorganisme care parazitează în mod normal organismul, se dezvoltă mai intens şi devin mai virulente. Astfel, pot apărea micoze sau infecţii cu stafilococi rezistenţi la antibiotice.

Trebuie ţinut seama şi de faptul că numeroase produse (antibiotice, corticoizi) pot masca semnele unei boli, fără a o vindeca complet, dacă nu sunt prescrise în doze şi pe o durată suficientă.

Reacţiile adverse sunt reacţii nocive care apar la doze folosite obişnuit, în scop profilactic, curativ sau pentru diagnostic. Ele trebuie deosebite atât de efecte nedorite de ordin farmacodinamic (de exemplu uscăciunea gurii provocată de atropină), care pot fi neplăcute dar nu sunt, de obicei, nocive, cât şi de fenomenele de intoxicaţia acută (de exemplu, coma barbiturică), care apar la doze mari, ce depăşesc pe cele utilizate normal.

Reacţiile adverse sunt mai frecvente la bătrâni, femei şi copii. Cel mai des apar în asocierile estro-progestative orale (folosite ca anticoncepţionale), după unii agenţi antibacterieni (ampicilină, cotrimoxazol, izoniazidă, nitrofurantoină), unele deprimante centrale (clorpromazină, diazepam, pentazocină), medicamente ca fenilbutazonă, indometacin, metildopa.

Reacţii adverse apar, de obicei, la medicaţia cardiovasculară, diuretice, neuropsihotrope, antiinflamatorii nesteroidiene, glucocorticoizi, antibiotice şi

anticoagulante. Principalele simptome apar la nivelul pielii, tubului digestiv, sistemului nervos central şi sângelui.

Medicamentele pentru care este necesară supraveghere biologică sunt: anticoncepţionale orale, anticonvulsivante, antituberculoase, antibiotice, diuretice, în general, fenacetină şi analgezice în doze mari, anticoagulante orale plus medicaţie asociată şi antidiabetice orale plus medicaţie asociată.

După mecanism reacţiile adverse pot fi:

- *reacţii adverse de tip toxic*. Riscul este mai mare cu cât doza este mai mare. Apar, de obicei, în insuficienţa hepatică sau renală şi la miocardul bolnav. În cazul digitalicelor, doza eficace este foarte apropiată de cea toxică. Riscul este mai mare în administrarea pe cale i.v. Interacţiunile medicamentoase pot provoca, de asemenea, fenomene toxice. De exemplu, tranchilizantele sau neurolepticele potenţează, uneori, periculos efectele altor deprimante centrale (anestezice generale, hipnotice, morfina);

- *reacţii adverse idiosincrazice*, sau de intoleranţă. Acestea sunt independente de doză. Apar la doze obişnuite de izoniazidă sau hidralazină. Uneori apar prin intoleranţă la alcool (congestia feţii şi fenomene circulatorii). Alteori bolnavul răspunde prin hemoliză la doze obişnuite de primachină, chinină, sulfamide, sulfone, nitrofurantoină, acid nalidixic (Negram), fenacetină etc. Hipertermia malignă poate fi provocată de unele anestezice generale;

- *reacţii adverse alergice*. Apar prin mecanisme imune. Alergia presupune o sensibilizare prealabilă. Unele reacţii sunt de tip anafilactic (chiar şoc anafilactic). Penicilinele pot provoca dispnee acută, bronhospasm cu sufocare, edem laringean, hipotensiune, colaps, urticarie). Aspirina, morfina şi alte opioide, antiinflamatoarele nesteroidiene, chinina, chinidina, sulfamidele, fenilbutazona, izoniazida, betablocantele pot provoca lupus eritematos diseminat. După peniciline, P.A.S, sulfamide, nitrofurantoină, uneori apare boala serului (febră, artralgii, adenopatii, urticarie) sau numai urticarie şi edem Quinke. Pentru depistarea sau prevenirea acestor reacţii este nevoie de o anamneză corectă, teste cutanate etc. Tratamentul constă în desensibilizare specifică, oprirea imediat a medicaţiei, administrarea de antihistaminice, adrenalină sau glucocorticoizi.

1.19.3.1. Stări patologice produse de medicamente

- *Stări patologice cardiovasculare*

Insuficienţă cardiacă poate apare după chinină, procainamidă, betablocante, verapamil, emetină, glucocorticoizi, aldosteron sau fenilbutazonă; *aritmii* pot apare după digitalice, chinidină, amiodaronă, antidepresive sau neuroleptice; *bradicardie şi bloc A.V.* după blocante adrenergice, verapamil, digitalice; *agravarea cardiopatiei ischemice* după ergotamină, ganglioplegice, guanetidină, tolazolin, adrenalină, tiroxină; *hipotensiune severă* până la colaps, după guanetidină, prazosin, chinidină, procainamidă, clorpromazină şi altele; *hipertensiune arterială* după ergotamină, anorexigene, estrogeni, contraceptive, aldosteron, glucocorticoizi; *vasoconstricţie periferică*, după ergotamină, dopamină, blocante betaadrenergice.

- *Stări patologice ale sângelui*

Aplazie medulară după cloramfenicol, penicilină, streptomicină, sulfamide, fenitoină, aspirină, fenacetină, fenilbutazonă, tolbutamid; *agranulocitoză*, după cloramfenicol, peniciline, streptomicină, sulfamide, aspirină, fenilbutazonă, aur, acid etacrinic, tolbutamid, barbiturice, clorpromazină, agenţi alchilanţi, antimetaboliţi etc.; *anemie megaloblastică*, după metotrexat, trimetoprin, izoniazidă, fenitoină, barbiturice, alcool,clororochină, contraceptive orale; *anemie hipocromă*, după izoniazidă, cloramfenicol, alcool, anticoagulante, aspirină; *anemie hemolitică*, după peniciline, rifampicină, izoniazidă, P.A.S. sulfamide, indometacină, fenacetină, chinină, chinidină; *Trombocitopenie* după agenţi alchilanţi, antimetaboliţi citotoxici, cloramfenicol, penicilină, tuberculostatice, sulfamide, fenitoină, aspirină, fenilbutazonă, preparate de aur, chinină, chinidină, barbiturice, meprobamat, antihistaminice, glucocorticoizi.

- *Stări patologice renale*

Nefropatia tubulară poate apare după antibiotice aminoglicozidice, unele cefalosporine, rifampicină, paracetamol; *nefropatie interstiţială acută* după antiinflamatorii nesteroidiene, sulfamide, unele peniciline, rifampicină; *nefropatie glomerulară cronică* după penicilamină, probenecid, aur etc.; *insuficienţă renală acută* după antihipertensive, diuretice, captopril, enalapril, opioide în doze mari; *nefrocalcinoză* după compuşi de calciu, vitamina D etc.; *retenţie lichidiană* după corticoizi, fenilbutazonă, indometacin, clonidină;

- *Stări patologice gastro intestinale*; *greaţă şi vomă* după tetraciclină, eritromicină, citotoxice anticanceroase, opioide, aminofilină, supradozare de digitală etc.; *gastrite hiperacide, ulcer gastric sau duodenal* după corticoizi, fenilbutazonă, aspirină; *diaree, enterită, colită* după purgative iritante, peniciline, tetraciclină, cloramfenicol, rezerpină, metildopa, guanetidină, digitalice; *constipaţie* după opioide, codeină, atropină, carbonat de calciu, hidroxid de aluminiu şi alte antiacide, vincristină, vinblastină.

- *Boli hepatice produse de medicamente*

Hepatită acută sau subacută după paracetamol, fenacetină, fenilbutazonă, metildopa, sulfamide, P.A.S., izoniazidă, rifampicină, eritromicină, mercaptopurină etc.; *hepatită cronică activă* după clorpromazină, metildopă, azatioprină, metrotexat; *steatoză hepatică* după tetraciclină, *ciroză hepatică* după metrotexat, supradozare de vit. A; *icter colestatic* după steroizi anabolizanţi, contraceptive orale, clorpromazină etc.; *litiază renală* după estrogeni şi contraceptive orale; *tumori hepatice* după estrogeni, unele contraceptive orale, steroizi androgeni şi anabolizante;

- *Stări patologice ale aparatului respirator*

Astm bronşic după acid acetilsalicilic, peniciline, eritromicină, cefalosporine, streptomicină, tetraciclină, sulfamide, ioduri, propanolol etc.; *lupus eritematos cu determinări pulmonare* după P.A.S., izoniazidă, peniciline, streptomicine, tetraciclină, hidralazină, procainimidă, chinidină, fenitorină, fenilbutazona, aur;

- *Endocrinopatii medicamentoase*

Sindrom Cushingoid după glucocorticoizi; *hipoglicemie* după insulină şi antidiabetice orale, fenomene de *hipertiroidism*, după hormoni tiroidieni; *diabet*

reversibil după glucocorticoizi, contraceptive orale, unele diuretice tiazidice; *hipertiroidism* şi *fenomene guşogene* după iod, ioduri, uneori fenilbutazonă, P.A.S., ariodaronă;

- *Stări patologice psihice şi neurologice*

Stări confuzionale la bătrâni cu ateroscleroză, după barbiturice; *sindroame depresive* pot fi induse de neuroleptice fenotiazinice, rezerpină, haloperidol;

- *Stări de euforie şi chiar dispoziţie maniacală*, după glucocorticoizi; *encefalopatie* la bolnavii cu insuficienţă hepatică apare după diuretice brutale, morfină, lidocaină i.v.; *cefalee*, după indometacin; *convulsii* pot apare după lidocaină, anestezice locale şi doze mari de penicilină i.v.; *tulburări extrapiramidale* apar după antipsihotice.
- *Stări patologice ale muşchilor, articulaţiilor şi oaselor*

Mialgii şi crampe musculare pot apărea după glucocorticoizi; *dureri musculare* apar după tratament prelungit cu diuretice; *osteoporoza* poate fi provocată de doze îndelungate cu glucocorticoizi, heparină etc.; *osteomalacia sau rahitismul* este favorizat de medicaţia antiepileptică (fenobarbital, fenitoină); *lupusul eritematos diseminat* poate apărea după procainamidă, hidralazină, izoniazidă şi fenitoină;

- *Reacţii cutanate diverse*

Acnee, alopecie, eritem polimorf, erupţii, lupus, pigmentări cutanate, urticarie etc. apar uneori după glucocorticoizi, steroizi androgeni şi anabolizanţi, contraceptive, hormoni, ioduri, fenobarbital, propantelină, P.A.S., izoniazidă, ciclofosfamidă, aur, heparină, peniciline, sulfamide, fenilbutazonă, antimalarice, barbiturice, aspirină, tetraciclină, diuretice tiazidice, sulfamide antidiabetice, acid nalidixic;

- *Incompatibilităţile sau interacţiunile* presupun utilizarea a două sau mai multe substanţe care pot provoca efecte anormale.

1.19.3.2. Dependenţa faţă de medicamente

Este o stare de intoxicaţie cronică, caracterizată prin necesitatea folosirii unor toxice sau medicamente. Bolnavul are necesitatea utilizării în permanenţă a unu medicament. Substanţele care pot produce dependenţă au, de obicei, acţiune euforizantă, liniştitoare, stimulantă sau halucinogenă. Principalele medicamente sau toxice care pot produce dependenţă sunt: morfina, heroina şi alte opioide, amfetaminele, cocaina, alcoolul, barbituricele şi alte hipnotice, tranchilizantele, nicotina (respectiv tutunul). Bolnavii care au utilizat în exces aceste substanţe încep, la un moment dat, să ia toxicul nu din cauza dependenţei ci pentru a evita *sindromul de abstinenţă*. Dependenţa poate fi *psihică* când bolnavul are necesitatea de a-şi administra un medicament permanent, uneori zilnic.

Dependenţa poate fi *fizică*, când bolnavul continuă folosirea medicamentului pentru a evita tulburările care apar la întreruperea lui (abstinenţă).

Toleranţa este o stare de necesitate de a-şi administra un medicament permanent, deoarece efectul benefic terapeutic a scăzut. *Psihotoxicitatea* este starea în care apar tulburări de comportament de natură psihotică, în urma administrării îndelungate a unui medicament.

1.19.3.3. Efecte carcinogene, mutaţii genetice şi efecte teratogene (dismorfogene)

Unele medicamente, în anumite circumstanţe (utilizare îndeungată, existenţa unei predispoziţii), pot provoca apariţia cancerului. În general, acest risc major apare prin transformarea canceroasă a unor celule, fie prin dezvoltarea unor cancere deja apărute. Mutaţiile genetice şi efectele teratogene sunt riscuri greu de prevăzut. Ele constau în provocarea unor defecte sau anomalii (malformaţii) prin acţiunea toxică asupra embrionului sau fătului. Ele depind de doza medicamentului respectiv, stadiul de dezvoltare al embrionului, starea patologică sau fiziologică a mamei, particularităţile genetice ale cuplului făt-mamă.

Reacţiile dismorfogene apar, de obicei, după medicamente administrate femeii însărcinate (efecte morfologice congenitale). Citotoxicele anticanceroase pot provoca sterilitate, avort sau malformaţii congenitale. Aceleaşi tulburări pot provoca aminoglicozidele, anticoagulantele cumarinice, streptokinaza, penicilamina, dozele mari de chinină, clorochină etc. Medicamentele cu efecte mutagene sunt citotoxicele anticanceroase, imunodepresivele, unele antiepilectice, neurolepticele, metronidazolul etc. Proprietăţi cancerigene pot avea, în anumite condiţii, unele medicamente (uretanul, agenţii alchilanţi citotoxici, D.T.T. etc.).

1.19.3.4. Medicamentele administrate în unele condiţii fiziologice

1. *Medicamentele şi femeia însărcinată*. Medicamentele interzise sau limitate la femeia însărcinată sunt: citotoxicele, fenitoina, acidul valproic, steroizii androgeni şi anabolizanţi, progestativele, contraceptivele hormonale orale, anticoagulantele orale, pencilamina, citotoxicele anticanceroase, amfetaminele, glucocorticoizii, doze mai de vitamina A sau D.

Unele medicamente administrate în ultimul trimestru de sarcină pot fi toxice pentru făt şi noul născut. Dintre acestea: tetraciclina, cloramfenicolul, aminoglicozidele, polimixinele, sulfamidele, anticoagulantele orale ca warfarina şi dicumarolul, propranolul, rezerpina, barbituricele, diazepamul, neurolepticele fenotiazinice, acidul acetilsalicilic, morfina şi alte opioide, lidocaina, steroizii androgeni şi anabolizanţi, progestativele, estrogenii, iodurile, sulfamidele, antidiabeticele, chinina, clorochina etc.

2. *Medicamentele şi vârsta înaintată*. Vârstnicii se caracterizează prin consum sporit de medicamente şi susceptibilitate crescută la acestea, cu frecvenţă mare de reacţii adverse. Medicamente cu risc crescut la bătrâni sunt: barbituricele, benzodiazepinele, neurolepticele, fenotiazinicele, antiinflamatoarele nesteroidiene, fenilbutazona, atropina, digoxinul, verapamilul, chinidina, lidocaina, antihipertensivele ca guanetidina, diureticele tiazidice, furosemidul, acidul etacrinic, anticoagulantele cumarinice şi glucocorticoizii. Memoria bătrânilor, în special cea pe termen scurt este slabă, ceea ce alături de alte tulburări ca anxietatea şi depresia

determinate de circulaţia sanguină insuficientă şi de fenomenele degenerative de la nivelul creierului fac uneori dificilă cooperarea cu medicul şi îngreunează tratamentul.

1.19.4 TERAPIA PRIN ŞOC

Acest gen de terapie grupează un număr de metode, aplicate spre a provoca în organism anumite reacţii, care, când sunt foarte puternice, se manifestă prin tabloul clinic al şocului. Agenţii terapeutici folosiţi sunt:

- substanţe organice: lapte de vacă sterilizat, peptonă, sânge şi seruri, autohemoterapia (se prelevează de la bolnav 10 - 20 ml sânge venos °i se reinjectează profund i.m);
- proteine microbiene;
- malarioterapie, folosită în special în sifilisul nervos.

Reacţiile care pot apărea sunt: generale (hipertermie, frison, hipertensiune) şi de focar (exacerbarea proceselor inflamatorii cronice, latente), locale (eritem, sensibilitatea locală, uşoară tumefiere).

Indicaţiile acestei terapii sunt: astmul bronşic, reumatismele cronice, unele nefroze, colita ulceroasă, iar *contraindicaţiile:* tuberculoza pulmonară, insuficienţa cardiacă, diabetul zaharat, scleroza renală, hepatitele etc.

1.19.5. TRATAMENTUL DURERII

Acest tratament reprezintă cel mai convingător exemplu de justificare a tratamentului simptomatic. Totuşi, necunoaşterea cauzei durerii are o mare importanţă, deoarece în lipsa diagnosticului, tratamentul este uneori inutil şi adeseori periculos. De exemplu, este contraindicat să se administreze vreun analgezic unui bolnav suspect de apendicită. În combaterea durerii se întrebuinţează de obicei:

- opiul şi alcaloizii săi (morfina, papaverina), cu indicaţie în infarctul miocardic, dar şi în edemul pulmonar acut;
- grupul cocainei, utilizat în afecţiuni O.R.L., oftalmologice, stomatologice etc.;
- grupul atropinei (atropina, tinctura de beladonă), întrebuinţat mai ales în spasmele şi durerile gastrointestinale, durerile veziculare, renale, diverse vărsături etc.;
- grupul pentaazocinum: (Fortral; Piafen; tramadolum (Tramal);
- grupul acidului salicilic: (salicilatul de sodiu, acidul acetilsalicilic, aminofenazona (întrebuinţate în nevralgii, cefalagii, dureri reumatice, viscerale etc.);
- revulsivele sunt mijloace de tratament local (aplicaţiile locale de frig şi căldură, fricţiunile, revulsivele medicamentoase - băile şi compresele de muştar care combat durerea prin aplicaţii asupra regiunii dureroase. Revulsivele influenţează starea şi funcţia organelor prin derivarea sângelui, determinând o puternică vasodilataţie a tegumentelor, cu descongestionarea organelor interne. Dintre acestea, căldura se

aplică local, sub formă de comprese umede, calde, termofor electric şi se întrebuinţează în dureri gastrice şi intestinale, colici nefretice şi hepatice, procese inflamatorii cronice ale organelor abdominale şi pelviene; punga cu gheaţă sau compresele reci, calmează durerile datorate inflamaţiei peritoneale, apendiculare, colecistice, durerile din pericardite, meningite. Se mai întrebuinţează şi în hemoragiile gastrointestinale. Cataplasmele acţionează prin căldură şi umiditate, având aceleaşi indicaţii ca şi căldura umedă: (bolile pulmonare şi pleurale); calmează nu numai durerea, dar şi tusea şi dispneea.

Principalele boli însoţite de dureri sunt:

- infarctul miocardic, embolia pulmonară, edemul pulmonar acut, pericardita, pleurezia, pneumotoraxul spontan - *durerea toracică*;

- apendicita, perforaţia unui ulcer gastroduodenal sau a veziculei biliare, ocluzia intestinală, pancreatita acută, sarcina extrauterină, urgenţe chirurgicale, colica hepatică, nefretică, intestinală (urgenţe medicale) - *dureri abdominale;*

- fracturi, artrite, nevrite, arterite, flebite - *dureri ale unui membru;*

- boli renale, discopatia lombară etc. - *dureri lombare*.

O regulă elementară în tratamentul durerii o constituie aplicarea acestuia, numai după cunoaşterea cauzei. Nerespectarea acestui principiu comportă riscul de a masca o urgenţă. O altă regulă este aceea de a nu se prescrie opiacee, fără a fi cunoscute contraindicaţiile. După mulţi autori, terapia durerii trebuie să se facă în trepte. Se începe fie cu prima treaptă urcând progresiv după necesităţi, fie direct cu o treaptă superioară. Nu se asociază substanţe care fac parte din aceeaşi grupă (de exemplu, nu se asociază mai multe opioide).

În dureri postoperatorii, analgezicele se administrează la cererea pacientului, deoarece sensibilitatea la durere este foarte diferită de la bolnav la bolnav.

Treapta I. Inhibitori ai sintezei prostaglandinelor se administrează pe cale orală sau sub formă de supozitoare.

- *Paracetamolul*, până la de 4 × 0,5-1 gr/zi, oral sau supozitoare. Este analgezic, antitermic dar nu este antiinflamator. Poate fi hepatotoxic în caz de supradozare.

Dintre antireumaticele nesteroidiene se foloseşte *ibuprofenul* (Imbun), 3-4 × 200-400 mg,. *indometacinul* (Amuno), 3-4 × 25-50 mg sau *diclofenacul* (Voltaren), 3-4 × 25 mg, administrate, de obicei, la masă. Au efect favorabil în afecţiunile reumatice, tromboflebite, abcese, dismenoree, dureri din tumori, dureri gastrice etc.

- *Aspirina*, 4 × 1 g/zi, după mese. Eficace în cefalee, dureri osoase şi musculare, chiar şi în metastaze osoase.

- *Metamizol* (Novalgin), în durerile spastice (colici) care altfel nu pot fi ameliorate (2-4 × 500-1000 mg oral sau până la 4 grame pe zi, i.v.). Mulţi autori îl consideră contraindicat.

- *În colica biliară*, *Buscopanul* (butilscopulamină), 10 mg s.c., i.m. sau i.v. de mai multe ori pe zi este foarte eficace. Pot fi folosite şi *nifedipina* (Adalat), *nitraţii* şi *analgezice opioide*, puţin spasmogene (de exemplu, *petidina*).
- *În colica urinară*, pe lângă *petidină*, se pot folosi şi antireumatice nesteroidiene ca *diclofenac* (Voltaren).

Treapta II. Se recomandă *opioide mai slabe*.

Se asociază un preparat din cele menţionate la treapta I, cu un opioid mai slab.

- *Codeina*, 4-6 × 5-100 mg pe zi, cu durata acţiunii 3-4 ore (analgezic moderat, antitusiv bun).
- *Dihidrocodeina retard*, până la 1-2 × 120 mg pe zi, oral. Acţiune mai lungă şi analgezic superior codeinei.
- *Talidin-naloxoina* (Valoron), până la 1-2 × 100 mg pe zi, oral, cu durată de acţiune 1-2 ore.
- *Tramadol* (Tramal), i.m., i.v., supozitoare sau picături (4 × 20-40 pic/zi).

Treapta III. Se folosesc opioide puternice care se asociază cu cele menţionate la treapta I:

- *Morfina* (hidroclorică), i.v. fracţionat, 2,5-5 mg, diluat în 5 ml apă distilată şi s.c. 10-30 mg.
- *Buprenorfina* (Temagesic), 3-4 × 1/2-1 fiolă, i.v. sau oral.
- *Petidina* (Dolantin), 1 fiolă (1 ml = 50 mg), i.m., i.v.

Analgezice asociate cu neuroleptice; se folosesc toate preparatele enumerate mai sus, în vederea potenţării acţiunei centrale. Neurolepticele suprimă şi vărsăturile. Se foloseşte *haloperidol* (Haldol), 1 × 5-50 mg/zi, oral, i.m., i.v. Se începe cu doze mici şi se creşte progresiv sau *levomepromazina* (Neurocil), 15-30-75-150 mg/zi oral, 100 = 150 mg, i.m. Uneori, se utilizează şi amitriptilina.

- *Efecte secundare ale opioidelor*: prurit, constipaţie, greaţă, vărsături, depresie respiratorie, retenţie urinară, mioză şi după doze repetate dependenţă fizică (foarte rar psihică) şi euforie în caz de administrare i.v. rapid.

1.19.6. TRATAMENTUL PRIN AGENŢI FIZICI SI BALNEOCLIMATERICI

Acesta cuprinde un grup larg de agenţi terapeutici, care modifică reactivitatea organismului, restabilind unele funcţii deficitare şi combătând durerea.

Aceşti agenţi pot fi grupaţi în:

- aplicaţii calde şi reci (pungă cu gheaţă), fricţiuni, împachetări, băi curative, termofoare etc.;
- electroterapie, prin intermediul galvanoterapiei (curentul continuu), faradoterapiei (curentul alternativ), diatermiei cu unde scurte, curenţilor de înaltă frecvenţă;

- actinoterapie (terapie prin radiaţii de natură diferită): raze ultraviolete şi infraroşii, ultrasunete, roentgenterapie;
- gimnastică medicală şi masaj.

Alteori se întrebuinţează ca agenţi terapeutici apele minerale, nămolurile şi climatul.

1.20. TRATAMENTUL TUMORILOR MALIGNE

Tratamentul poate fi curativ sau paleativ.

Tratamentul curativ permite în unele cazuri chiar vindecare definitivă.

Exereza chirurgicală este singura metodă realmente eficace, dar nu totdeauna posibilă, din cauza metastazelor, a adenopatiilor, a volumului sau a aderenţelor tumorii.

Radiaţiile (radioterapie, cobaltoterapie, substanţe radioactive etc.) pot vindeca anumite cazuri de tumori, dar sunt contraindicate în altele, ca de exemplu în epitelioamele digestive, unde nu au acţiune favorabilă. Radiaţiile sunt totdeauna periculoase pentru organism, în special pentru măduva osoasă, fapt pentru care în timpul utilizării lor este necesar controlul periodic prin hemogramă.

Sunt considerate ca o contraindicaţie pentru radiaţii: o anemie sub 3 milioane de elemente, o leucopenie sub 4 000 şi o trombopenie sub 150 000. Corticoterapia şi perfuziile sanguine sunt uneori utile, permiţând bolnavului să suporte mai bine radiaţiile.

Tratamentele paleative. Chimioterapia, hormonoterapia şi antalgicele pot fi utile uneori la începutul bolii, chiar în cazuri inoperabile, cu adenopatii, metastaze etc.

Chimioterapia foloseşte o serie de substanţe capabile să împiedice creşterea şi extinderea tumorilor maligne, ele putând prelungi viaţa şi ameliora temporar starea bolnavului. După un timp, toate aceste substanţe dezvoltă rezistenţă, devenind inactive. Dintre chimioterapice, antimitoticele şi antimetaboliţii sunt cele mai întrebuinţate.

Antimitoticele acţionează asupra celulelor în diviziune, în mitoză. Dintre acestea menţionăm:

- Clapenul (Endoxanul, Ciclofosfamida), administrat prin injecţii intravenoase, este eficace în leucemii acute, în limfosarcom, cancerul ovarian, mamar şi pulmonar. Toxicitatea este relativ mică, greaţa şi vărsăturile rare, deprimarea hematopoiezei redusă (provoacă adeseori căderea părului).
- Clorambucilul (Cloraminophen, Leukeran) este o substanţă activă, mai ales, în leucemia limfatică cronică. Provoacă uneori greţuri, vomă şi deprimarea organelor hematopoietice.
- I.O.B. - 82 este un preparat înrudit cu ciclofosfamida; se recomandă în cancerele de sân şi ovar, epitelioamele limbii şi buzelor, mielom, boala Hodgkin, neoplasme pulmonare şi hepatice. Reacţiile adverse sunt rare.
- Girostanul (Thio-Tepa) poate fi eficace în limfopatiile cronice, cancerele mamare şi ovariene. Poate provoca trombopenii grave.

- Citosulfanul (Myleranul) este util, mai ales, în leucemia mieloidă cronică. Poate determina grave tulburări hematopoietice (aplazie medulară, trombopenie).

- Colchicina, demecolchina şi vinblastin sulfat sunt alcaloizi a căror administrare dă unele rezultate în limfogranulomatoză, dar prezintă un mare grad de toxicitate.

Antimetaboliţii sunt substanţe care antrenează carenţa unor metaboliţi (baze purinice şi pirimidinice, acid folic) indispensabili creşterii celulelor neoplazice. Mercaptopurina şi derivatul său Imuranul (mai puţin) sunt droguri active în leucemia acută, dar dezvoltă repede rezistenţă şi provoacă leucopenie şi trombopenie. Methotrexatul şi aminopurina - substanţe antifolice - sunt active în leucemia acută, dar administrarea lor este însoţită de deprimarea hematopoiezei, ulceraţii digestive, scăderea rezistenţei în infecţii etc.

- Fluorouracilul poate fi activ în unele tumori gastrice, esofagiene, intestinale, mamare etc. În timpul administrării apar frecvent diaree, leucopenie, stomatite.

Principalele chimioterapice antineoplazice (antimitotice şi antimetaboliţi) utilizate în practica curentă sunt:

- ciclofosfamida (Endoxan, Ciclofosfamid, Citonin) capsule şi injectabil;
- clorambucil (Leukeran - capsule);
- dacarbazina (Levofolan, Alderan-injectabil);
- melfalan (capsule şi injectabil);
- busulfan (Myleran - comprimate);
- metotrexat (Antifolan - comprimate şi injectabil);
- azatioprina (Imuran - compimate şi injectabil);
- citarabina-injectabil;
- fluorouracil (Efudix - injectabil);
- cisplatină - injectabil;
- bleomicină - injectabil;
- Natulan - injectabil;
- daunorubicină (Daunoblastin - injectabil);
- epirubicină (Farmorubicin - injectabil);
- asparaginază (Leucogen - injectabil);
- procarbazină (Natulan - capsule);
- vinblastină - injectabil;
- vincristina (Onoxim, Cristovin - injectabil);
- Tegafurum (Ftorafur - injectabil);
- mercaptopurină (Purinetol - capsule);
- hidroxicarbamidă (hidroxiuree - capsule);
- tamoxifen (Tamoneprin - capsule);
- flutamida - comprimate;
- clorotrianisen (Clanisen, Tace - capsule).

Prezentăm în continuare o schemă de tratament orientativ (12 serii lunare sau mai mult) în cancerul bronhopulmonar:

- Prima zi vincristină sau vinblastină sau adriblastină câte un flacon intravenos.
- A doua zi şi a treia zi, câte o fiolă de ciclofosfamidă în perfuzie sau intravenos.
- A patra zi metrotrexat 4 comprimate sau Antifolan 1 fiolă i.m.
- A cincea zi o fiolă de Ftorafur intravenos.

Hormonoterapia este de asemenea utilă în tratamentul tumorilor maligne.

Trei grupuri de hormoni sunt utilizaţi.

Corticoizii acţionează complex şi sunt utili în tumori generalizate, cu atingere severă a stării generale (astenie, anorexie, slăbire, febră), ameliorând starea generală şi diminuând durerile. În cazul unor infecţii supraadăugate, se asociază antibiotice. Corticoterapia este indicată şi în leucemiile acute, unde poate reface şi întări răspunsul la chimioterapice.

Estrogenii sunt recomandaţi în cancerul de prostată.

Androgenii dau rezultate în metastazele osoase ale cancerului de sân.

Antalgicele sau analgeticele (medicamente care combat durerea) sunt substanţe indispensabile pentru tratamentul cancerelor, mai ales formele dureroase, când liniştirea bolnavului este indispensabilă. Se pot utiliza toate antalgicele cunoscute - de la aminofenazonă la morfină şi derivatele lor.

În cancerele grave, inoperabile sau cu metastaze, trebuie luate următoarele măsuri:

- prescrierea chimioterapiei anticanceroase, dacă hemograma permite;
- prescrierea antibioterapiei, dacă există semne locale, generale sau biologice de infecţie;
- prescrierea corticoterapiei, când starea generală este alterată, gravă;
- prescrierea antalgicelor la bolnavii cu dureri.

Rezultatul tratamentului depinde de localizare şi de stadiul clinic.

• În cancerele digestive şi în cancerele de sân şi uter, rapid diagnosticate şi operate, se pot spera vindecări durabile.

• În cancerele inoperabile, prognosticul este foarte rezervat. Tratamentul urmăreşte numai uşurarea suferinţei bolnavului.

• Cancerul de prostată, chiar cu metastaze, răspunde bine la tratamentul cu estrogeni.

• Cancerul de ovar, datorită asocierii chirurgie-chimioterapie, are în multe cazuri o evoluţie favorabilă.

În general, în tratamentul tumorilor maligne, primul agent terapeutic care trebuie folosit neîntârziat - dacă este posibil - este exereza chirurgicală. Chiar în cazul unor tumori inoperabile, asocierea unor metode poate da rezultate (radiaţie, chimioterapie, hormoni). Opiaceele trebuie prescrise numai după epuizarea altor antalgice, care nu dau obişnuinţă. Diagnosticul şi aprecierea rezultatelor sunt diferite, deoarece pot apărea remisiuni spontane, imprevizibile. Întrucât radioterapia şi chimioterapia sunt mijloace terapeutice de largă folosire şi cum acestea au o evidentă acţiune toxică medulară, este obligatoriu controlul hemogramei, cel puţin o dată pe săptămână.

1.21. TEHNICI CURENTE DE PRACTICĂ MEDICALĂ

Tehnicile curente de practică medicală sunt simple şi fără pericol, cu condiţia să fie cunoscute şi riguros respectate regulile elementare.

Perfuzia venoasă. Unele medicamente trebuie administrate în perfuzie venoasă lentă (picătură cu picătură, 3 - 4 ore de exemplu), de unde şi necesitatea de a lăsa acul mai multe ore în venă. Se va avea grijă ca acul să aibă un calibru suficient, pentru a se evita coagularea în ac. După introducerea acului în venă, se racordează flaconul de perfuzie la ac printr-un tub de cauciuc. Tubul de perfuzie are intercalat un tub de sticlă, pentru a putea controla dacă scurgerea este continuă şi dacă nu trec şi bule de aer.

După ce s-a verificat dacă perfuzia lichidului decurge fără obstacol, sora va fixa cu benzi de leucoplast pavilionul acului şi porţiunea imediat vecină a tubului de tegumentele bolnavului, pentru a împiedica deplasarea acului. Viteza de scurgere se asigură ridicând rezervorul la o înălţime de 0,5 - 1 m, prin fixarea unei pense pe tub.

Puncţiile seroaselor. Puncţia unei seroase poate fi:

- exploratoare: se puncţionează în vederea unei analize chimice şi bacteriologice (scop diagnostic);
- evacuatoare: se evacuează colecţia lichidiană în scop terapeutic. După aspect colecţiile lichidiene apărute în diferite seroase pot fi: seroase, sero-fibrinoase (alb-gălbui), purulente, hemoragice.

După origine se deosebesc:

- transsudatul (origine mecanică), sărac în proteine;
- exsudatul (origine inflamatorie), bogat în proteine.

Reacţia Rivalta, care se poate efectua şi la patul bolnavului, permite rapid aprecierea concentraţiei în proteine (fibrină) a unei colecţii lichidiene. Reacţia este pozitivă când, în urma introducerii unei picături din lichidul de cercetat într-un pahar conic, care conţine 100 ml apă acidulată cu acid acetic glacial, apare un nor alb, comparabil cu fumul de ţigară.

Reacţia Rivalta permite diferenţierea exsudatului pleural, pericardic, ascitic (reacţie pozitivă) de transsudat (reacţie negativă).

Puncţia pleurală sau *toracocenteza* se face de obicei în scop diagnostic (exploratoare), dar şi în scop terapeutic (evacuatoare). Puncţia exploratoare este necesară în faţa oricărui sindrom pleuretic, deoarece precizează existenţa şi natura lichidului. Se pregăteşte bolnavul, care va fi informat asupra importanţei şi lipsei de pericol a acestei manevre, administrându-i înaintea puncţiei un sedativ. Bolnavul este aşezat în poziţie şezândă, uşor aplecat înainte, cu toracele descoperit, cu mâna de partea care urmează a fi puncţionată, ridicată şi dusă peste cap. Se puncţionează cu un ac lung de 8 - 10 cm, de obicei pe linia axilară posterioară, în spaţiul intercostal VI - VIII, în plină matitate, strict razant cu marginea superioară a coastei, pentru protecţia pachetului vasculonervos, care trece pe sub marginea inferioară a acestuia. Regiunea şi mâinile celui care execută puncţia, vor fi bine iodate. Se aspiră cu o seringă etanşă.

Asistenta medicală trebuie să liniştească şi să pregătească bolnavul, să-i asigure poziţia adecvată, să prezinte toate materialele necesare, să supravegheze reacţiile bolnavului şi să asigure transportul produsului prelevat. Puncţia poate fi negativă când lichidul este absent sau când acul este nepermeabil, prea scurt (nu ajunge în cavitatea pleurală) sau a pătruns într-un ţesut dur, scleros. Puncţia pozitivă confirmă prezenţa, aspectul (sero-fibrinos, hemoragic, purulent), natura lichidului (exsudat sau transsudat). Lichidul prelevat va fi repartizat în trei tuburi: unul perfect steril, pentru examene bacteriologice; unul conţinând un anticoagulant, pentru examenul citologic, ultimul pentru examenul chimic. Accidentele şi incidentele toracocentezei sunt:

- lezarea periostului sau al nervului intercostal: apare o durere vie;
- lezarea vaselor intercostale: apare sânge în seringă şi o echimoză la locul puncţiei;
- puncţionarea plămânului, exprimată prin apariţia în seringă a unei mici cantităţi de lichid roşiatic, aerat, urmată de o tuse uşoară şi spute hemoptoice;
- pneumotorax, prin pătrunderea aerului în cavitatea pleurală;
- embolie gazoasă şi şoc pleural, datorită reactivităţii exagerate a zonelor reflexogene pleurale.

Puncţia evacuatoare este indispensabilă în colecţiile lichidiene abundente. Tehnica este aceeaşi ca pentru puncţia exploratoare. Nu se evacuează mai mult de 500 ml lichid.

Puncţia pericardului. De obicei se practică puncţia exploratoare. Puncţia evacuatoare nu este necesară decât în unele pericardite tuberculoase. Bolnavul va fi liniştit, administrându-i-se un sedativ, anestezie locală sau chiar morfină, după caz şi numai de către medic.

Se foloseşte o seringă perfect etanşă, cu un ac lung, de tipul celui utilizat pentru injecţi i.m. Locul de elecţie este spaţiul al V-lea intercostal stâng, la 3 cm de marginea stângă a sternului. Se pătrunde cu acul razant cu marginea superioară a celei de-a 6-a coaste, vizând coloana vertebrală, mergând în profunzime 5 - 6 cm. Puncţia trebuie să fie lentă, supraveghind pulsul bolnavului. Se pot evacua 100 - 200 - 300 ml.

Asistenta medicală are acelaşi rol ca şi în tehnica precedentă (puncţia pleurală). Accidentele sunt excepţionale, dacă se iau precauţiile necesare. Dacă nu se respectă indicaţiile, pot apărea hemoragii prin atingerea vaselor mamare, infecţii pleurale, hemoragie prin rănirea cordului, moarte subită pe cale reflexă.

Puncţia ascitei. Ascita este o colecţie lichidiană în cavitatea peritoneală. Puncţia poate fi exploratoare sau evacuatoare. Puncţia exploratoare permite să se precizeze aspectul şi natura lichidului. Bolnavul este aşezat în decubit lateral stâng, sedat şi după dezinfectarea pielii cu alcool iodat, se pătrunde cu acul montat la seringă, perpendicular pe piele, în fosa iliacă stângă. Se recoltează suficient lichid de ascită, pentru efectuarea analizelor bacteriologice, citologice şi chimice. Puncţia evacuatoare este indispensabilă în ascitele foarte abundente, care nu regresează sub influenţa tratamentului.

Bolnavul, aşezat în decubit lateral stâng, va fi puncţionat cu un ac gros sau cu un trocar în fosa iliacă stângă, de preferinţă dimineaţa pe nemâncate. Se evacuează cantitatea de lichid dorită, într-un ritm de 1 litru la cinci minute, fără a se urmări evacuarea ascitei în totalitate, pentru a se evita decompresiunea bruscă. Când operaţia de evacuare este terminată, se retrage trocarul, se obturează orificiul cu colodiu sau

cu un tampon steril bine aplicat şi menţinut cu leucoplast şi se execută un bandaj abdominal strâns, pentru a realiza un tamponament compresiv. Asistenta medicală are un rol important, ea trebuind să pregătească şi să sedeze bolnavul, să asigure golirea vezicii, să pregătească locul intervenţiei (asepsie, poziţia bolnavului etc.), să-l ajute pe medic în timpul puncţiei, să supravegheze bolnavul după puncţie (facies, puls, T.A. etc.).

Eventuale accidente: înţeparea intestinului sau a unui vas din perete, scurgerea continuă a serozităţii prin orificiul de puncţie, colaps, hemoragii, ictere (de obicei accidente ale bolii de fond - ciroza hepatică), infectarea lichidului de ascită.

Puncţia lichidului cefalorahidian sau *rahicenteza*. Lichidul cefalorahidian se extrage urmărind scopuri: diagnostice (precizarea aspectului, a tensiunii lichidului cefalorahidian, examene chimice, citologice sau introducerea unor substanţe radioopace); terapeutice (evacuarea lichidului cefalorahidian în compresiuni medulare), introducerea unor medicamente (antibiotice, sulfamide), introducerea unor substanţe analgezice sau anestezice pentru rahianestezie, prim timp pentru o encefalografie gazoasă etc.

Contraindicaţiile rahicentezei sunt: deformări ale coloanei vertebrale (cifoză, lordoză etc.), morbul Pott (pericol de difuzare a infecţiei tuberculoase în meninge), tumori cerebrale.

Puncţia poate fi lombară - cel mai frecvent - sau suboccipitală.

Reacţiile la tuberculină. Există trei tehnici: cutireacţia, intradermoreacţia şi percutireacţia. În mod obişnuit se foloseşte intradermoreacţia.

Cutireacţia. Între degetele mâinii stângi se întinde pielea regiunii deltoidiene, se dezinfectează şi cu un vaccinostil steril se practică aproape de umăr o primă scarificare orizontală, lungă de aproximativ 5 mm. Aceasta va servi drept martor. Pe faţa externă a aceluiaşi braţ, 5 cm mai jos, se depune pe piele o picătură de tuberculină. Peste aceasta, se practică o a doua scarificare, cu un alt vaccinostil steril, paralelă cu prima şi lungă tot de 5 cm. Cu vaccinostilul se amestecă tuberculina cu serozitatea care apare. Se aşteaptă şi se acoperă apoi cu o mică compresă sterilă, care se îndepărtează după 24 de ore.

Citirea se face în a 3-a zi (72 de ore). Răspunsul pozitiv constă în apariţia unei induraţii papuloase palpabile, care în răspunsurile intens-pozitive apare sub forma unei infiltraţii întinse (peste 10 mm), roşie la periferie!; uneori apar flictene.

Intradermoreacţia este cea mai utilizată reacţie la tuberculină şi constă în injectarea în grosimea dermului, a unei cantităţi dozate de tuberculină. În ţara noastră se utilizează tuberculină purificată „P.P.D. I.C.65". Se folosesc o seringă de 1 ml etanşă, cu 10 diviziuni şi ace de 1 cm, cu bizou scurt, adaptate perfect la seringă.

Se injectează strict intradermic 0,1 ml în treimea mijlocie a feţei anterioare a antebraţului, dezinfectată în prealabil cu alcool. Dacă inocularea este prea profundă, poate masca o eventuală reacţie pozitivă. Dacă în momentul introducerii tuberculinei apare o bulă albă de edem, cu un diametru de aproximativ 5 mm, care persistă circa 10 minute, inocularea a fost făcută corect. După 72 de ore se citeşte reacţia, notându-se în milimetri dimensiunea diametrului, ca şi aspectul (flictenă, ulceraţie, necroză).

Reacţia se consideră pozitivă dacă la locul inoculării a apărut o infiltraţie cu un diametru de minimum 9 mm.

Reacţia transcutană. Se foloseşte o pomadă compusă din părţi egale de tuberculină brută şi lanolină. Se fricţionează timp de un minut cu această pomadă o suprafaţă cu un diametru de 5 cm, sub claviculă. Dacă reacţia este pozitivă, două zile mai târziu apar numeroase papule roşii, mici, uşor pruriginoase.

1.22. PRINCIPALII GERMENI PATOGENI, ANTIBIOTICELE ŞI CHIMIOTERAPICELE CARE ACŢIONEAZĂ ASUPRA LOR

Colibacilul (Escherichia coli - familia Enterobacteriaceae): bacil gram negativ, saprofit normal al intestinului gros, responsabil de infecţii urinare, colecistite, angiocolecistite, uneori septicemii şi meningite, otite, bronhopneumonii, abcese pulmonare (rezistent la antibiotice). Antibiotice active: colimicină (Colimycine), polimixină B sulfat, gentamicină, kanamicină sulfat, acid nalidixic, cotrimoxazol (Biseptol), cloramfenicol, penicilină G, sulfatiazol, nitrofurantoin, ampicilină.

Enterococul (Streptococcus faecalis): coc gram-pozitiv, aerob şi anaerob facultativ, saprofit în tubul digestiv. Când devine patogen, determină: angiocolicistite, pielite, pielonefrite, septicemii şi endocardite, rebele la tratament. Antibioticele utile: ampicilină, penicilină, eritromicină, rifampicină (asociată), streptomicină, kanamicină sulfat, gentamicină.

Haemophilus influenzae (bacilul Pfeiffer): bacil mic, gram-negativ, aerob şi anaerob facultativ, responsabil de infecţii acute ale căilor respiratorii, pneumonii, bronşite cronice, conjunctivite acute, meningite purulente, septicemii. Antibiotice active: ampicilină, cloramfenicol, eritromicină, tetraciclină.

Klebsiella pneumoniae (pneumobacilul Friedländer): bacil gram-negativ, imobil *(seamănă cu* Aerobacter, *care însă e mobil),* aerob şi anaerob facultativ, saprofit al căilor respiratorii. Când devine patogen, poate produce pneumonii grave, amigdalite, sinuzite, otite, meningite şi septicemii, infecţii biliare şi urinare. Antibiotice active: gentamicină, cefaloridină, colimicină, polimixină B sulfat, kanamicină, acid nalidixic, cotrimoxazol, streptomicină.

Leptospirozele: germeni spirilari, care produc boli febrile, deseori cu manifestări hepatice (icter), renale şi meningiene. Penicilinele şi tetraciclinele sunt uneori utile.

Neisseriile (N. gonorrhoeae, N. meningitidis): gen de bacterii aerobe sau anaerobe, hemolitice sau nu - coci gram-negativi. Specia denumită gonococ *(N. gonorrhoeae)* produce infecţii uretrale ascendente, unoeri rebele la tratament. Ambele, dar mai ales meningococul *(N. meningitidis)* determină meningite şi mai rar septicemii. Sunt sensibile la peniciline, sulfamide, cotrimoxazol, tetraciclină, eritromicină.

Piocianic (Pseudomonas aeruginosa): bacil gram-negativ, care poate înverzi mediul, saprofit intestinal. Devine patogen la bolnavi trataţi cu antibiotice, producând otite, infecţii puerperale, colecistite, angiocolecistite, infecţii urinare, meningite,

septicemii. Infecţiile sunt foarte grave şi rezistente. Se recomandă curăţirea repetată a regiunilor infectate cu nitrat de argint, Clorhexidin-spray etc. Antibiotice utile: gentamicină, polimixină B sulfat, colimicină, carbenicilină şi mai puţin tetraciclină, rifampicină, sulfatiazol, cotrimoxazol, acid nalidixic, nitrofurantoin, mai ales asociate.

Pneumococul (pneumoniae): coc gram-pozitiv, deseori saprofit al căilor respiratorii. Determină: amigdalite, conjunctivite, otite, sinuzite, pneumonie francă lobară, bronhopneumonii, septicemii, endocardite, meningite, abcese cerebrale. Antibiotice active: penicilină, ampicilină, tetraciclină, eritromicină.

Pasteurella pestis este bacilul pestos. Antibiotice şi chimioterapice active: streptomicină, tetracicline, sulfamide.

Proteus: bacil gram-negativ, foarte răspândit în natură. Din lipsa concurenţei microbiene (ca şi piocianicul) poate invada unele mucoase şi poate produce: otite, faringite, sinuzite, bronhopneumonii, infecţii biliare şi urinare, peritonite, septicemii, meningite. Antibiotice active: penicilină *(Proteus mirabilis)*, sulfamide, cotrimoxazol, acid nalidixic, carbenicilină, kanamicină sulfat, gentamicină, ampicilină, cloramfenicol, tetraciclină.

Stafilococul: coc gram-pozitiv. Poate fi saprofit, potenţial patogen sau patogen. Purtătorii de stafilococ, perfect sănătoşi, se pot îmbolnăvi sau pot îmbolnăvi pe cei din jur, când se schimbă receptivitatea lor. Stafilococul determină: piodermite (furuncule, hidrosadenite), amigdalite, otite, sinuzite, abcese, flegmoane, furuncule antracoide, metrite, flebite, bronhopneumonii sau pneumonii cu abcese, emfizeme, pleurezii purulente, flegmoane perinefretice, osteomielite, enterite, endocardite, pericardite, meningite, septicemii. Toate stafilocociile pot evolua acut, supraacut, lent, insidios, cu reaprinderi. Tot mai frecvent apar infecţii cu *stafilococ de spital*, foarte rezistent la tratament. Antibiotice active în infecţiile cu stafilococ penicilinazo-negativ: penicilină G, ampicilină şi eritromicină. În infecţiile cu stafilococ penicilinazo-pozitiv: oxacilină, cloxacilină, cefaloridina, eritromicină, acid fusidic, lincomicină, pristinamicina, vancomicina, rifampicina, kanamicină sulfat, Novobiocin (Nivecin).

Streptococul: coc gram-pozitiv, care determină: angine, otite, sinuzite, scarlatină, bronhopneumonii, limfangite, adenite, adenoflegmoane, erizipel, abcese şi flegmoane, artrite, meningite, septicemii, R.A.A. (streptococul β-hemolitic). Antibiotice active în infecţiile cu streptococ beta-hemolitic: penicilina G, ampicilină, cefaloridină, eritromicină. În infecţiile cu *Str. viridans:* ampicilină, penicilină G, eritromicină, streptomicină, kanamicină sulfat.

Tabelul V

Principalele microorganisme patogene
(Clasificare utilă în practica antibioticoterapiei)
(după M. Angelescu)

I. Virusuri
Determină numeroase boli virale.
Rezistente la antibiotice şi la chimioterapicele antibacteriene.

II. Chlamidii (pararickettsii, bedsonia, miygawanella)
Determină ornitoza, psittacoza, trahomul, limfogranulomatoza veneriană.
Sensibile la antibiotice cu spectru larg şi la sulfamide.

III. Rickettsii
Determină rickettsiozele exantematice, febra Q şi alte rickettsioze.
Sensibile la antibiotice cu spectru larg.

IV. Micoplasme
Mycoplasma pneumoniae (agentul Eaton) determină pneumonia atipică primară.
Sensibile la antibioticele cu spectru larg şi la macrolide.

V. Bacterii
Determină bolile bacteriene specifice, precum şi numeroase infecţii nespecifice
Sensibile, în mod diferit, la variate antibiotice şi chimioterapice antibacteriene

1. *Bacili gram-pozitivi*
Corinebacterii (bacilul difteric şi pseudodifteric)
Bacteridia cărbunoasă
Clostridii anaerobe (bacilii gangrenei gazoase, bacilul tetanic, bacilul botulinic)

2. *Bacili gram-negativi*
Salmonele (bacil tific, paratific şi alte salmonele)
Shigele (bacili dizenterici)
Brucele
Pasteurele (agenţii pestei şi ai tularemiei)
Colibacili
Proteus *(P. Vulgaris, indol-pozitiv; P. mirabilis, indol-negativ)*
Grupul *Klebsiella-Enterobacter-Serattia*
Piocianic
Hemofili *(H. influenzae, H. pertussis, H. ducreyi etc.).*
Anaerobi: specii din genul *Bacteroides* (de ex. *B. fragilis*), specii din genul *Fusobacterium* (de ex. *F. fusiforme*) etc.

3. *Coci gram-pozitivi*
Stafilococ alb coagulazo-negativ
Stafilococ auriu coagulazo-pozitiv
- secretor de penicilinază
- nesecretor de penicilinază

Streptococ beta-hemolitic grup A
Streptococ α-hemolitic *(Str. viridans)*

Streptococ nehemolitic (enterococ)
Pneumococ
4. *Coci gram-negativi*
Meningococ
Gonococ
5. *Spirochete, leptospire, vibrioni*
Treponema pallidum (sifilis)
Leptospire (*L. pomona, L. canicola, L. icterohaemorragiae* etc.).
Spirocheta febrei recurente
Vibrionul holeric
6. *Micobacterii*
Bacil Koch
Bacil Hansen (al leprei)

VI. Fungi patogeni
Determină candidoza mucoaselor, dermatomicoze, micoze sistemice.
Rezistente la antibioticele şi la chimioterapicele antibacteriene; sensibile la antifungice.

VII. Protozoare
Determină malaria, amibiaza, toxoplasmoza, tricomoniaza etc.
Rezistente la antibioticele şi la chimioterapicele antibacteriene; influenţate diferenţiat de chimioterapice anti-protozoare.

VIII. Metazoare (viermi)
Neinfluenţate de antibioticele şi de chimioterapicele antibacteriene.
Necesită chimioterapie specifică (vermifuge) diferenţiată.

1.23. NOŢIUNI GENERALE DE TRATAMENT ANTIINFECŢIOS

Prevenirea (profilaxia) şi vindecarea bolilor reprezintă raţiunea practicii medicale, în atenţia căreia trebuie să stea cu deosebire primul factor al acestei enunţări. Problema este complexă şi dificilă, deoarece modificările mediului, utilizarea abuzivă a substanţelor antimicrobiene, introducerea unor noi medicamente în terapeutică, creşterea numerică a populaţiei şi suprasolicitările variate, reprezintă factori care conduc la apariţia unei noi patologii infecţioase. Astfel frecvenţa unor boli infecţioase specifice a scăzut, dar numărul total de infecţii a crescut. La aceasta au contribuit unele practici spitaliceşti, efectuate uneori abuziv (sondaje, cateterisme, intubaţii, transfuzii, epurări extrarenale), unele tratamente (corticoterapia, imunosupresivele, antibioterapia), ca şi igiena defectuoasă din unele spitale, inclusiv a unor săli de operaţie şi servicii de terapie intensivă. Uneori, bolnavii se pot infecta cu proprii lor germeni. S-au schimbat chiar caracterul bolilor, aspectul lor clinic, boli grave transformându-se în boli benigne, boli acute în boli cu evoluţie subacută. Sunt preponderente infecţiile mascate, latente, chiar cronice. Patologia actuală - pe lângă bolile degenerative, tumorale şi traumatisme - este dominată de o nouă patologie infecţioasă. De aceea, evaluarea corectă a stării bolnavilor, folosirea raţională a mijloacelor terapeutice, au devenit o necesitate. Riscul evoluţiei spontane şi al terapiei

instituite, trebuie cântărit la fiecare caz. În acest sens dăm câteva exemple: administrarea de rutină a asocierii penicilină-streptomicină în pneumopatii, a vitaminei B_{12} în anemii, a antibioticelor în stările febrile, poate întârzia momentul depistării unei tuberculoze pulmonare, a unei anemii pernicioase, a unei endocardite lente. Adeseori, în boli uşoare, expectativa este preferabilă, după cum tratamentul simptomatic este indicat în bolile cu suferinţe subiective. Tratamentul antiinfecţios cu antibiotice sau chimioterapice este recomandabil numai în bolile în care a fost identificat agentul patogen sensibil la acestea, ceea ce presupune precizarea cel puţin a diagnosticului de afecţiune, dacă cel etiologic nu este posibil. Trebuie combătută cu orice preţ utilizarea abuzivă a antibioticelor, deoarece există şi alte mijloace terapeutice care, chiar singure, pot vindeca boala, fără riscurile antibioterapiei. Astfel, repausul, uneori fără alte tratamente, poate asigura vindecarea. *Asanarea şi drenarea focarelor infecţioase accesibile* (abcese, furuncule, flegmoane, empieme etc.), constituie o altă terapeutică indispensabilă. (Bisturiul este cel mai eficace antibiotic.) Aceste manopere trebuie făcute cu respectarea strictă a regulilor de asepsie. Mijloacele terapeutice *simptomatice şi patogenice* (antitermice, antiinflamatorii, antialergice, antiseptice, sedative, tonicardiace, vasoconstrictoare sau vasodilatatoare, bronhodilatatoare, expectorante, hemostatice, anticoagulante etc.) îşi păstrează întreaga importanţă.

O terapeutică cu două tăişuri este corticoterapia; utilizată abuziv, poate compromite bunele rezultate, soldându-se cu accidente: hemoragii, ulceraţii, perforaţii digestive, pancreatite acute, infecţii, mascarea semnelor clinice ale unor boli prin efectele: antiinflamator, antitermic şi antialergic. Corticoterapia este contraindicată în ulcerul gastric şi duodenal, în insuficienţa renală şi cardiacă, în hipertensiunea arterială şi diabet, în infecţiile acute bacteriene, micotice, parazitare şi virotice, în infecţiile latente, pe care le poate reactiva. Este indicată în insuficienţa suprarenală, stări hiperalergice (boli cu substrat imunologic, prin autoanticorpi, de colagen), colapsul circulator, boli hiperergice (serozite tuberculoase, reumatismul articular acut), boli imunologice. Măsuri de precauţie indispensabile în corticoterapie: tratament antiacid de protecţie gastrică, tratament antiinfecţios de protecţie în infecţiile concomitente cunoscute - dar nu faţă de o suprainfecţie - administrarea eventuală de testosteron, clorură de potasiu, dietă hiposodată.

1.23.1. TRATAMENTUL PRINCIPALELOR INFECŢII

Infecţii locale colectate (abcese, flegmoane, empieme). Înainte de colectare se recomandă comprese umede, antalgice, antiinflamatorii minore *(nu fenilbutazonă şi corticoizi!).* Antibioticele sunt uneori inutile, chiar periculoase, deoarece, sub o aparentă vindecare, infecţia persistă. Agentul patogen trebuie izolat din focarul septic - uneori din sânge (hemocultură) alteori din urină (urocultură). În unele cazuri localizarea infecţiei sugerează germenul: abcesele dentare - *Str. viridans,* stafilococi anaerobi; limfangitele - streptococ beta-hemolitic; abcesul de prostată - colibacil, gonococ, enterococ, proteus, piocianic. În infecţiile colectate, evacuarea şi drenarea puroiului sunt obligatorii. În infecţiile dentare, alături de tratamentul local, se administrează antibiotice active asupra germenilor de supuraţie şi anaerobi

(peniciline, oxacilină, ampicilină, eritromicină), cefaloridină. În infecţiile streptococice penicilina este antibioticul de elecţie, în cele stafilococice este necesară antibiograma.

Infecţiile genitale (anexite, metrite, perimetrite, pelviperitonite, infecţii puerperale) sunt provocate de streptococ, stafilococ - adesea de spital, colibacil, enterococ, bacterii anaerobe, proteus, piocianic etc. Alegerea antibioticului trebuie făcută în funcţie de germen (dacă poate fi izolat). Avortul incomplet, chiar dacă nu se ivesc semnele infecţiei, trebuie tratat ca un avort septic. Infecţiile puerperale sunt frecvent provocate de stafilococi rezistenţi la antibiotice, anaerobi, bacili gram-negativi. Simptomatologia este ştearsă, uneori ignorată de bolnavă, debutul fiind prin septicemie. De aceea, în stările septice la femei este obligatoriu şi examenul genital. În infecţiile cu stafilococ de spital (rezistent) sunt indicate doze mari de oxacilină în asociere cu penicilină, streptomicină, kanamicină sulfat sau gentamicină.

Infecţia urinară (I.U.) este astăzi una dintre cele mai frecvente. Cauzele sunt numeroase, dar la femei în principal domină cistita cronică, la bărbaţi prostatita cronică şi, la ambele sexe, litiaza urinară, mai ales litiaza infectată cu *proteus.* Diagnosticul este clinic, dar mai ales bacteriologic, leucocituria peste 5 000 de elemente/mm^3/min. (proba Addis-Hamburger) şi bacteriuria peste 100 000/ml (proba Kass) certificând infecţia urinară. În cazul identificării unor germeni patogeni, antibiograma este obligatorie. Se prescriu antibiotice care se elimină în formă activă prin urină, fiind excluse deci cloramfemicolul, novobiocinul (Nivecin) etc. Se ţine seama şi de pH. La un pH acid sunt active penicilinele naturale şi semisintetice, acidul nalidixic (Negram) şi nitrofurantoina; pH-ul alcalin sporeşte eficacitatea kanamicinei sulfat şi a gentamicinei. Eritromicina este activă la pH cu o valoare ce depăşeşte cifra 8. În infecţia urinară acută domină *B. coli, Proteus,* enterococul, rar stafilococul; în cea cronică, *Proteus, Klebsiella,* piocianicul. Ca măsuri generale se recomandă: consumarea frecventă şi din abundenţă a lichidelor, golirea completă a vezicii după fiecare micţiune, igienă perineală strictă, tratarea vulvovaginitelor (în cazul femeilor), a constipaţiei şi cauzelor favorizante (diabet etc.).

În formele grave se administrează antibiotice majore: ampicilină, cefalexină, gentamicină, colistină, kanamicină sulfat. În formele mai puţin grave: sulfamide (neoxazol, sulfametin, nitrofurantoin, acid mandelic, cicloserină, urovalidon, cotrimoxazol, acid nalidixic). Se recomandă asocierile sinergice: ampicilină + kanamicină sulfat, ampicilină + gentamicină, combinaţii de sulfamide sau cotrimoxazol. Nu se prescriu penicilinele şi sulfamidele la alergici; streptomicina, kanamicina sulfat, gentamicina, sulfamidele, Septrinul, nitrofurantoinul - la gravide. În insuficienţa renală antibioticele se pot cumula, crescându-şi toxicitatea. Este necesară evaluarea insuficienţei renale prin *clearance*-ul la creatinină. Se preferă antibiotice netoxice: oxacilină, cefalotină, rifampicină. Fiecare germen are o sensibilitate caracteristică faţă de anumite antibiotice. Astfel, enterococul este sensibil la ampicilină şi la asocierea penicilină-streptomicină; *Proteus*-ul la ampicilină, cotrimoxazol, *Klebsiella* - la gentamicină sau colistină; piocianicul - la gentamicină, colimicin, carbenicilină. În pielonefrita acută se începe tratamentul cu kanamicină

sulfat (6 zile, 1 g/zi), urmată de ampicilină (14 zile, 1,5 - 2 g/zi) şi în continuare, cu acid mandelic, nitrofurantoin, sulfametin, neoxazol (Sulfizol), după caz. Pentru a nu pierde momentul intervenţiei, în puseul acut sever se fac toate examenele, se hidratează abundent bolnavul, se impune repausul la pat şi se administrează Sulfametin sau cotrimoxazol. Dacă infecţia persistă, după 48 de ore se administrează antibioticul eficace stabilit de antibiogramă, acidifiindu-se urina. Tratamentul de durată poate fi continuu timp de 1 - 3 luni (nitrofurantoin, 50 - 100 mg/zi; acid nalidixic (Negram), 0,5 - 1 g/zi; sulfamide, 0,5 - 1 g/zi sau discontinuu (10 - 20 de zile pe lună), alternând 1 - 2 produse şi acidifiind urina cu Metenamin, Hexamin) sau acid mandelic. Totuşi, de multe ori, antibioticele nu pot înlocui unele chimioterapice: acid nalidixic (Negram), nitrofurantoin, sulfamide, cotrimoxazol.

Infecţii digestive (gastrite acute, gastroenterite, colite, enterocolite, diaree acută, dizenterie). În majoritatea infecţiilor digestive, cu excepţia celor specifice, sunt suficiente regimul alimentar, rehidratarea orală sau intravenoasă, terapia simptomatică asociată cu antiseptice intestinale: Saprosan, Mexaform, Intestopan. De regulă antibioticele nu sunt necesare. Cauzele sunt numeroase: excese alimentare, cauze alergice, diskinezii, tulburări secretorii, intoleranţă alimentară, infecţii sau toxiinfecţii alimentare (salmonele, stafilococi, streptococi, proteus, piocianic, coli, anaerobi, enterococ etc.). Când sunt necesare antibioticele, se recomandă acelea care se concentrează în lumenul intestinal: streptomicina, neomicină, colistină, sulfamide insolubile (salazopirină). În enteritele stafilococice (comune, dar grave), care apar după tratamente mai îndelungate cu antibiotice (scaune apoase, frecvente, de tip holeriform, fenomene toxice, colaps uneori) se administrează oxacilină, cloxacilină, eritromicină, rifampicină, kanamicină sulfat. În aceste cazuri măsurile importante constau în sterilizarea purtătorilor sănătoşi şi evitarea abuzului de antibiotice. În formele clinice grave se aplică metoda triplei asocieri în doze mari: penicilină, oxacilină, kanamicină sulfat. În dizenteria bacilară, pe lângă repaus, regim şi tratament simptomatic, este necesară administrarea unor antibiotice sau chimioterapice pe perioade scurte: tetraciclină 2 g - 3-4 zile; cloramfenicol 2 g/zi (rezervat numai cazurilor de excepţie); de asemenea sunt recomandate antiseptice intestinale (cu acelaşi procent de bune rezultate): Saprosan sau Intestopan - 12 tablete în prima zi şi 8 în următoarele 2 - 3 zile; Mexaform în doze pe jumătate; în formele rebele, asocierea de streptomicină sau neomicină cu tetraciclină şi o sulfamidă. Abuzul de antibiotice poate provoca şi enterite cu Candida albicans. În febra tifoidă sunt eficiente cloramfenicolul, ampicilina sau Septrinul. În holeră se recomandă, în principal, reechilibrarea masivă hidroelectrolitică şi secundar, administrarea de tetraciclină, cloramfenicol, cotrimoxazol. În dizenteria amibiană se administrează derivaţi de chinoleină (Mexaform, Vioform), metronidazol, tetraciclină.

Nu întotdeauna este posibilă antibiograma. În aceste cazuri raţionamentul clinic este decisiv. Astfel, în faţa unui bolnav care a mâncat în ajun prăjituri cu cremă şi care prezintă colici abdominale, vărsături, scaune lichide abundente, verzui, putem bănui o salmoneloză sau o stafilococie. Alături de regim şi rehidratare, sunt utile antisepticele intestinale. La un bolnav cu scaune lichide, cu stare generală bună şi afebril, se recomandă regim, repaus, tratament simptomatic, eventual antiseptice intestinale. În concluzie, abuzul de antibiotice trebuie proscris, acestea fiind rezervate numai cazurilor total justificate.

Infecţii acute ale căilor respiratorii. Majoritatea acestora sunt de origine virală, deci antibioticele sunt inutile, chiar dăunătoare, administrarea acestora favorizând selecţionarea unor germeni rezistenţi, combaterea suprainfecţiei bacteriene cu tetraciclină, ampicilină, cotrimoxazol nu este necesară, decât în situaţii cu totul deosebite.

Infecţiile micotice (candidozele) apar la bolnavii taraţi şi la cei trataţi cu antibiotice cu spectru larg şi beneficiază de spălături cu soluţii slabe de bicarbonat, aplicaţii locale de stamicin (drajeurile nu pot fi active decât în candidoza intestinală), de derivaţi de oxichinoleină (Saprosan, Intestopan) sau atingeri locale cu amfotericină B.

Infecţia cărbunoasă (antraxul): tratamentul de elecţie este cel cu penicilină (1 600 000 - 3 000 000 u.i); serul anticărbunos este inutil şi depăşit.

Infecţia gonococică răspunde la tratamentul cu penicilină, eritromicină, rifampicină, streptomicină sau tetraciclină. În gonocociile acute se aplică, uneori, tratamentul de şoc ultrascurt: bolnavul ingerează în faţa medicului, în câteva minute, 1 g tetraciclină sau 1 - 2 g rifampicină, sau 1,5 - 2 g eritromicină. Penicilina poate masca, uneori, o eventuală infecţie luetică concomitentă.

Actinomicoza beneficiază de intervenţia chirurgicală şi de terapia cu antifungice, penicilină sau cotrimoxazol.

Angine şi amigdalite. Fără a fi obligatoriu, anginele roşii (eritematoase) sunt virotice, iar cele albe (pultacee), bacteriene. Bacteriile incriminate cel mai frecvent sunt: streptococul, stafilococul, pneumococul, bacili gram-negativi, anaerobii etc. În anginele virotice nu se recomandă antibiotice. În cele micotice se administrează nistatin (stamicin), în pulbere fină sau suspensii, care se menţin un timp în gură. În anginele bolilor de sânge (agranulocitoză, leucoze) cu suprainfecţie bacteriană sunt obligatorii antibioticele (penicilină etc., dar nu cloramfenicol sau sulfamide). În angina difterică, alături de tratamentul specific, se administrează eritromicină, ampicilină, cefaloridină sau tetraciclină. În angina fuzospirilară se recomandă penicilina V (tabletele se sug, fără a le sfărâma sau zdrobi) sau penicilina G i.m. În angina streptococică penicilina constituie tratamentul de elecţie (penicilina G - 1 000 000 u.i./zi în doze egale la 3 - 4 ore, timp de 10 - 12 zile). Angina streptococică poate fi punctul de plecare al nefritei în focar, glomerulonefritei acute, reumatismul articular acut. De aceea, profilaxia infecţiilor strecptococice este obligatorie şi se face tot cu penicilină: benzatilpenicilina.

Bronşite - bronhopneumonii - pneumonii. Bronşitele cronice se complică în timp cu emfizem pulmonar, cord pulmonar cronic şi astm bronşic. De aceea tratamentul infecţiei trebuie corect instituit cu tetracicline, ampicilină sau cotrimoxazol. Limitarea la tratamentul pe timp îndelungat, cu antibiotice şi chimioterapice trebuie evitată. În bronhopneumonii germenii obişnuiţi sunt: streptococul, pneumococul, stafilococul de spital, enterococul, colibacilul, hemofilul, proteusul, piocianicul, klebsiellele. În funcţie de antibiogramă (este dificilă izolarea germenului din spută), se instituie tratamentul cu penicilină, ampicilină, cotrimoxazol etc. Nu se recomandă tratamentul de rutină cu streptomicină sau rifampicină, deoarece acestea pot masca o infecţie

tuberculoasă. Tratamentul pneumoniilor este similar. Dacă nu se poate stabili diagnosticul etiologic, se instituie tratamentul cu tetraciclină. ampicilină, penicilină sau cotrimoxazol; în celelalte situaţii, tratamentul trebuie să ţină seama de germenul căruia i se adresează. Pentru pneumococ şi streptococ se recurge la penicilină G: 2 - 6 milioane u.i./zi, administrate la 4 - 6 ore, timp de 4 - 8 zile; la eritromicină, în caz de alergie la penicilină: 2 - 3 g repartizate în 4 prize, timp de 4 - 8 zile (sunt indicate aceleaşi doze în cazul tetraciclinei); se mai recurge la cotrimoxazol: 4 comprimate/zi, timp de 4 - 8 zile; de asemenea, la sulfametin în cazul depistării unui Haemophilus (hemofil, cum s-a transcris fonetic mai sus); ampicilină oral 2 - 4 g timp de 8 - 10 zile, tetraciclină, cloramfenicol, eritromicină; pentru *Klebsiella* - streptomicină sau kanamicină sulfat 1 g/zi, gentamicină 150 mg/zi, timp de 10 - 12 zile, în cazul stafilococului - doze maxime de penicilină, eritromicină, meticilină, oxacilină, cefaloridină, administrate timp de 10 - 30 de zile; bacililor gram-negativi le sunt destinate ampicilina, cefalosporina, streptomicina, kanamicina sulfat, gentamicina, polimixina, Septrinul, sulfisoxazolul, administrate pe o perioadă de 8 - 30 de zile; pentru micoplasme - eritromicină, tetraciclină, în cazul febrei Q - tetracicline sau cloramfenicol; în ornitoză-psitacoză - tetraciclina, streptomicină, cotrimoxazol. Examenul radiologic precizează adeseori etiologia (tuberculoză pulmonară, pneumonie pneumococică, stafilococică, febră „Q", pneumopatia atipică primara, ornitoză, adenoviroză pulmonară); examenul sputei permite identificarea unei tuberculoze sau a unui neoplasm. Pneumoniile repetate, mai ales la nivelul aceluiaşi segment, evocă un neoplasm, cele cu exsudat - o pneumonie bacteriană, iar cele interstiţiale - o pneumonie nebacteriană (virotică, cu rickettsii sau cu micoplasme). Există şi forme mixte. În pneumoniile acute, în care etiologia nu se poate stabili, se poate începe tratamentul cu tetracicline, active faţă de majoritatea germenilor.

Bruceloza acută beneficiază de un tratament asociat: tetraciclină (2 - 3 g/zi) + streptomicină (2 g/zi timp de 7 zile, apoi 1 g timp de 10 - 20 de zile); la această asociere se poate adăuga eventual şi cotrimoxazol (4 g/zi).

Colecistitele reclamă, după caz, tratament chirurgical şi medical antispastic şi antiinfecţios. Germenii cel mai frecvent întâlniţi sunt colibacilul, enterococul, klebsiellele, salmonelele, stafilococul, streptococul, piocianicul, iar antibioticele indicate: ampicilina, penicilina, eritromicina, novobiocina, tetraciclina, rifampicina. Administrarea prin intermediul sondei, direct în duoden, nu este superioară celei orale.

Endocarditele bacteriene. Tratamentul antibiotic este decisiv, dacă este instituit precoce şi adaptat la sensibilitatea germenului. Deoarece boala este gravă şi diagnosticul precizat de obicei tardiv, în toate valvulopatiile congenitale sau reumatismele însoţite de stare subfebrilă se vor face 4 - 6 hemoculturi în primele 24 - 48 de ore, pe medii diferite. Se asociază penicilina G (4 - 8 milioane u.i./zi) cu 1 - 2 g streptomicină (4 prize), 1 g kanamicină sulfat sau 200 mg gentamicină. Calea de administrare este perfuzia i.v., continuă sau mixtă (2 - 3 perfuzii i.v., 3 injecţii i.m. şi 3 - 4 administrări orale/zi). Durata: minimum 6 săptămâni. În caz de alergie la peniciline, se poate încerca desensibilizarea prudentă, acoperită cu corticoizi. Endocarditele cu streptococ beta-hemolitic necesită un tratament mai scurt, cele cu *Str. viridans*, unul mai prelungit. Formele cu

enterococ sunt mai grave (necesită asocieri de ampicilină sau penicilină cu gentamicină, kanamicină sulfat sau streptomicină). Formele cu stafilococ penicilazo-pozitiv sunt mai grave ca cele penicilazo-negative şi beneficiază de oxacilină (6 - 8 g/24 de ore), meticilină (8 - 16 g/24 de ore), cefalosporină (4 - 6 g/24 de ore), fucidină, vancomicină sau rifampicină. Formele cu piocianic sunt foarte rezistente la tratament.

Erizipelul răspunde bine la sulfamide şi în special la penicilină.

În *febra recurentă*, se administrează penicilina.

Gripa nu beneficiază de antibiotice şi nici de Polidin, acestea putând fi chiar dăunătoare. Profilactic, se poate utiliza vaccinul antigripal sau Amantadina.

Lambliaza, se tratează cu metronidazol (Flagyl) (500 - 1 000 mg/24 de ore)

Lepra se tratează cu sulfone, cotrimoxazol, Fanasil, streptomicină sau kanamicină sulfat.

Limfogranulomatoza inghinală benignă se tratează cu sulfamide sau cu tetracicline.

Meningitele sunt boli grave produse de virusuri, fungi, leptospire, spirochete, bacterii şi protozoare. Bacteriile frecvent incriminate sunt: meningococul, streptococul, stafilococul, enterococul, hemofilul *(Haemophilus)*, colibacilul, salmonelele, proteusul, piocianicul, bacilul Koch. Tratamentul este complex: sedative, rehidratare, combaterea şocului şi antibiotice. Dată fiind gravitatea bolii, se instituie la început un tratament prezumptiv, continuându-se chiar de a doua zi, pe baza examenelor de laborator. În meningitele cu meningococ, streptococ sau gonococ se administrează timp de 5 - 10 zile penicilină, ampicilină, sau cotrimoxazol. În formele cu pneumococ sau enterococ - penicilină sau ampicilină în asociere cu cotrimoxazol şi streptomicină sau kanamicină sulfat; hemofilul răspunde la ampicilină asociată cu streptomicină sau kanamicină sulfat; meningitele cu colibacil se tratează cu ampicilină + streptomicină (kanamicină sulfat sau gentamicină); cele cu piocianic - cu asocierea de polimixină (Colistin), gentamicină sau carbenicilină + kanamicină sulfat; formele stafilococice răspund la asocierea penicilină + oxacilină + kanamicină sulfat. Tratamentul durează 2 - 4 săptămâni. Corticoterapia nu este indicată întotdeauna.

Ornitoza - boală asemănătoare psittacozei, cu tablou clinic gripal sau pneumonic - se tratează cu tetraciclină sau eritromicină.

Otitele, mastoiditele şi sinuzitele sunt provocate de streptococ, pneumococ, stafilococ, hemofil, colibacil, proteus sau piocianic şi răspund la tratamentul cu penicilină, ampicilină şi, mai rar, la streptomicină sau kanamicină sulfat (sunt ototoxice).

Reumatismul articular acut - boală infecto-alergică, provocată de streptococul betahemolitic - se tratează cu acid acetilsalicilic sau aminofenazonă, corticoizi şi penicilină. Tratamentul profilactic se face cu Moldamin.

Rickettsiozele sunt boli provocate de diferite tipuri de rickettsii. *R. prowazekii* produce tifosul exantematic, *R. quintana* - „febra de 5 zile", iar *R. burnetii* - febra Q. Se tratează cu 2 - 3 g/zi. tetraciclină şi, mai rar, cloramfenicol. Deoarece unele tipuri de rickettsii persistă latent în organism *(R. quintana* şi *R. burnetii)*, se recomandă tratamentul profilactic cu tetraciclină.

Salmonelozele sunt boli cu simptomatologie digestivă, cele mai cunoscute fiind febra tifoidă şi febrele paratifoide. Tratamentul constă în repaus, regim, reechilibrare, hidroelectrolitică şi antibiotice (cloramfenicol, reprezintă tratamentul de elecţie, ampicilină, Septrină).

Scarlatina: tratamentul antimicrobian constă, ca şi în cazul R.A.A. şi al glomerulonefritelor, în administrarea de penicilină.

Septicemiile sunt infecţii generale grave, provocate de numeroşi germeni: streptococ, stafilococ, enterococ, colibacil, piocianic, klebsiele, proteus etc. În cazul acestor grave infecţii, se au în vedere asanarea porţii de intrare în organism a infecţiei (cutanată, dentară, amigdaliană, genitală, digestivă, traumatică), a focarelor septice şi tratamentul antinfecţios. Sunt necesare hemoculturi şi uroculturi repetate. Dacă germenul nu este identificat, se instituie un tratament masiv prelungit (15 - 20 de zile), într-o triplă asociere: penicilină G (sau ampicilină) + meticilină (sau oxacilină) + kanamicină sulfat (sau gentamicină). Trebuie avut în vedere însă faptul că neoplasmele şi bolile de sistem pot sugera sau se pot complica cu o septicemie. Utilizarea corticoterapiei este contraindicată.

Stafilocociile reprezintă un grup de boli variate (piodermite, amigdalite, otite, mastoidite, abcese, flegmoane, metrite, flebite, infecţii pulmonare, pleurezii purulente, osteomielite, enterite, endocardite, meningite, septicemii) provocate de diferite tipuri de stafilococ. În ultimul timp a crescut frecvenţa stafilococilor de spital, rezistenţi la antibiotice. Pentru combaterea lor sunt necesare sterilizarea purtătorilor sănătoşi (neomicină, bacitracină) şi evitarea abuzului de antibiotice. În cazurile grave este utilă tripla asociere: penicilină G + meticilină (sau oxacilină) + kanamicină sulfat. În infecţiile cu stafilococ penicilazo-negativ sunt indicate penicilina G, ampicilina sau eritromicina, iar în cele penicilazo-pozitive (mai severe) - oxacilina, meticilina, cloxacilina, cefaloridina, eritromicina, acidul fuccidic, vancomicina, novobiocina, rifampicina sau kanamicina sulfat. Infecţiile stafilococice tratate timp îndelungat cu antibiotice se pot solda cu suprainfecţii cu selectarea unor germeni rezistenţi.

Streptocociile cele mai obişnuite sunt: anginele, otitele, sinuzitele, scarlatina, nefritele, R.A.A., bronhopneumoniile, limfangitele, abcesele şi flegmoanele, endocarditele, meningitele, septicemiile. Infecţiile cu streptococ beta-hemolitic răspund la penicilină G, ampicilină, cefaloridină, eritromicină, iar cele cu *Str. viridans* - la ampicilină, penicilină G, eritromicină, streptomicină, kanamicină sulfat.

Tetanosul reclamă tratamentul cu diazepam (Valium) 5 mg/kilocorp (i.v., i.m. sau oral), antitoxină tetanică (100 - 200 000 u.) şi eventual, penicilină.

Toxoplasmoza - boala provocată de un protozoar - se tratează cu Daraprim în asociere cu sulfametin sau cotrimoxazol.

Trahomul beneficiază de tratamentul cu tetracicline, sulfamide şi peniciline.

Tricomoniaza - boală provocată de un protozoar - răspunde la tratamentul cu metronidazol (Flagyl), administrat oral (în doze de 500 - 700 mg), timp de 15 - 20 de zile.

Tusea convulsivă - afecţiune provocată de *Haemophilus pertussis* - necesită tratamentul cu tetracicline, cloramfenicol şi eritromicină. *Vaccina corneană* se tratează cu idoxuridină, iar *variola* - cu marboran.

Tabelul VI

Alegerea antibioticelor în funcţie de agentul patogen (indicaţii provizorii până la obţinerea antibiogramei)

(după M. Angelescu)

Agent patogen	Antibiotic de elecţie sau de primă alegere[1]	Alternative*	Antibiogramă
Coci gram pozitivi\			
Streptococ β-hemolitic (grupa A) (scarlatină, angine, septicemii etc.).	*Penicilină G* (infecţii medii şi severe). *Penicilină V* (infecţii uşoare) Benzatin penicilină (profilaxie)	Eritromicină (sau altă macrolidă) Lincomicină Clindamicină	Nu este necesară (toate tulpinile sunt sensibile la antibioticele menţionate)
Streptococ viridans (endocardită subacută)	*Penicilină G + Kanamicină* sulfat (sau Streptomicină)	Ampicilină + Kanamicină sulfat, Cefalotină	*Obligatorie* în endocardită
Enterococ (endocardită subacută, infecţii biliare şi urinare)	*Ampicilină* (infecţii biliare şi urinare) *Ampicilină + Gentamicină* (endocardite)	Etritromicină Cefalotină Penicilină + Streptomicină (sau un aminoglicozid) (endocardite)	*Obligatorie*
Pneumococ (pneumonie, meningită purulentă etc.).	*Penicilină G*	Ampicilină Eritromicină Lincomicină	Nu este necesară (toate tulpinile sunt sensibile la Penicilină G)
Stafilococ auriu nesecretor de penicilinază	*Penicilină* G (monoterapie în infecţii medii) *Penicilină G + Gentamicină* (sau Kanamicină sulfat) (infecţii severe)	Eritromicină (sau altă macrolidă) Cefalotină (sau altă cefalosporină), Lincomicină, Clindamicină, Pristinamicină, No-	*Obligatorie*, pentru depistarea penicilinorezistenţei (75% tulpini "de spital", dintre care 5 - 15% rezistenţi şi la peniciline semi-

[1] * Se va administra unul dintre antibioticele sau chimioterapicele enumerate (monoterapie); când sunt recomandate asocierile, acestea sunt indicate prin semnul + între două antibiotice (de ex. cloramfenicol + streptomicină).

		vobiocină, Kanamicină sulfat, Vancomicină	sintetice antipenicilinazice)
Stafilococ auriu secretor de penicilină	*Oxacilină, Meticilină Cloxacilină Eritromicină* (monoterapie în infecţii medii sau uşoare) *Oxacilină + Gentamicină* (infecţii severe)	Eritromicină (sau altă macrolidă) Cefalotină (sau altă cefalosporină), Lincomicină, Clindamicină, Pristinamicină, Novobiocină, Kanamicină sulfat, Vancomicină	*Obligatorie*
Coci gram-negativi Meningococ (meningită cerebrospinală epidemică)	*Penicilina G*	Ampicilină Sulfamide difuzibile în L.C.R.	Utilă, pentru depistarea rezistenţei la sulfamide
Gonococ (uretrită gonococică)	*Penicilină G*	Ampicilină, Eritromicină (sau altă macrolidă), Cefalotină, Lincomicină, Pristinamicină, Rifampicină, Kanamicină sulfat, Tetraciclină, Cotrimoxazol (Septrin)	Utilă în gonoreea cronică (tulpini rezistente la penicilină?; forme L?)
Bacilii gram-pozitivi Bacil cărbunos (cărbune cutanat, digestiv etc).	*Penicilină G* (+ ser anticărbunos, în forme grave)	Eritromicină Tetraciclină	Nu este necesară
Bacil difteric (angină difterică)	*Penicilină G* (+ ser antidifteric)	Eritromicină Ampicilină	Nu este necesară
Clostridii anaerobe (gangrenă gazoasă,	*Penicilină G* (+ ser antigangrenos)	Eritromicină	Nu este necesară

septicemii)			
Bacil tetanic (tetanos)	*Penicilină G* (+ ser antitetanic sau imunoglobuline specifice)	Eritromicină Tetraciclină	Nu este necesară
Listeria (listeriaza)	*Ampicilină*	Penicilină G Tetraciclină	Utilă în endocardită
Bacili gram-negativi; Bacil tific (febră tifoidă) *Bacili paratifici* (paratifoide)	*Cloramfenicol*	Ampicilină + Cotrimoxazol (Septrin)	*Obligatorie*, pentru sterilizarea purtătorilor. Utilă pentru depistarea rezistenţei la Cloramfenicol
Salmonela cholerae suis (septicemii)	*Ampicilină + Cotrimoxazol* (Septrin)	Cloramfenicol	Obligatorie
Alte salmonele (toxiinfecţii alimentare etc.)	*Cloramfenicol Cotrimoxazol* (Septrin)	Ampicilină	*Obligatorie* în septicemii şi la purtători
Bacili dizenterici (dizenteria bacteriană)	*Tetraciclină Furazolidonă*	Aminogeicozide şi polipeptide *orale* (Neomycin, Kanamicină sulfat, Colistină, Polimixin B sulfat), Ampicilină, Cloramfenicol, Cotrimoxazol (Septrin), Dezinfectante intestinale *(Mexaform)*	*Obligatorie* în dizenteria cronică şi la purtători. Peste 75% dintre tulpini sunt rezistente la sulfamide
Colibacil *a)* Infecţii urinare	*Cotrimoxazol* (Septrin) *Acid nalidixic Nitrofurantoin*	Sulfamide urinare *(Neoxazol, Sulfametin etc.)* Tetraciclină, Ampicilină, Cefalexină (sau altă	*Obligatorie* (germenii de spital cu sensibilitate variabilă)

		cefalosporină)	
b) Infecţii biliare	*Ampicilină*	Tetraciclină, Cefalexină (sau altă cefalosporină)	
c) Infecţii enterale (sugar şi copil mic)	Forme *orale* de: *Colistină, Polimixin B* sulfat, *Neomicină Kanamicină* sulfat	Cloramfenicol, Ampicilină, Furazolidon	
d) Septicemii	*Gentamicină + Cotrimoxazol* (Septrin) *Gentamicină + Cefalotină* (sau altă cefalosporină parenterală)	Forme injectabile de: Colistină, Ampicilină, Rolitetraciclină, (Reverin, *Solvocilin* etc.)	
Klebsiella-Enterobacter-Serratia (infecţii urinare, septicemii etc).	*Gentamicină Colistină Kanamicină* sulfat (la toate, eventual + *Cloramfenicol*	Cloramfenicol, + Streptomicină, Cefalotină, Cotrimoxazol (Septrin), Acid nalidixie	*Obligatorie* (germeni de spital)
Proteus: - mirabilis - vulgaris (infecţii urinare)	*Gentamicină Kanamicină* sulfat *Colistină*	Cloramfenicol + Streptomicină, Ampicilină, Cotrimoxazol (Septrin), Acid nalidixic	*Obligatorie* (germeni de spital)
Piocianic (infecţii urinare, septicemii etc.)	*Polimixin B* sulfat *Colistină Gentamicină*	Carbenicilină Nitrofurantoin	*Obligatorie* (germeni de spital)
Haemophilus influenzae şi H. parainfluenzae (pneumonie, meningită etc.)	*Ampicilină*	Cefalotină, Eritromicină, Tetraciclină, Cloramfenicol, Cotrimoxazol (Septrin)	Nu este necesară
Haemophilus pertussis (tuse convulsivă)	*Eritromicină Spiramicină*	Ampicilină Tetraciclină	Nu este necesară
Brucele *B. melitensis B. abortus suis B. abortus bovis* (bruceloza)	*Tetraciclină + Streptomicină + cotrimoxazol* (Septrin)	–	Nu este necesară

Bacilul morvos (morva)	*Tetraciclină + Streptomicină*	Cotrimoxazol (Septrin) Sulfadiazină (profilaxie)	Nu este necesară
Bacilul tularemiei (tularemia)	*Tetraciclină + Streptomicină*	–	Nu este necesară
Bacilul pestei (pesta)	*Tetraciclină + Streptomicină*	–	Nu este necesară
Anaerobii (cei mai frecvenţi):			
Bacteroides fragilis (Eggerthella convexus) (septicemii etc)	*Clindamicină Metronidazol Cloramfenicol*	Rifampicină	Utilă în infecţii grave
Sphaerophorus necrophorus (Bacillus funduliformis) Fusobacterium fusiforme (septicemii etc.)	*Penicilină Lincomicină Clindamicină Metronidazol Cloramfenicol*	Tetraciclină Colistină	Utilă în infecţii grave
Micobacterii Bacilul Koch	„Triplu atac“: *Izoniazidă + Streptomicină + Etambutol* (sau *Rifampicină)*	Etionamidă PAS, Pirazinamidă, Cicloserină, Kanamicină sulfat, Capreomicină, Viomicină, Tiocarlid	*Deseori utilă* (tulpini rezistente la unul sau mai multe tuberculostatice)
Spirochete, leptospire, vibrioni Spirocheta febrei recurente	*Penicilină G*	Ampicilină, Tetraciclină	Nu este necesară
Spirocheta sifilisului	*Penicilină G + bismut (Bismosal)*	Tetraciclină, Eritromicină, Ampicilină	Nu este necesară
Leptospire (leptospiroze)	*Ampicilină*	Penicilină G	Nu este necesară
Vibrion holeric clasic şi *El Tor* (holera asiatică)	*Tetraciclină*	Cloramfenicol, Furazolidon, Aminoglicozide (orale), Cotrimoxazol (Septrin)	Nu este necesară

Ricketsii (tifos exeantematic, febră butonoasă, febră "Q", alte rickettsioze)	*Tetraciclină*	Cloramfenicol	Nu este necesară
Chlamidii (ornitoză, psittacoză, trahom, boala Nicolas-Favre)	*Tetraciclină*	Cloramfenicol Cotrimoxazol (Septrin)	Nu este necesară
Micoplasme Mycoplasma pneumoniae(agentul Eaton) (pneumonia "atipică primară")	*Eritromicină*	Tetraciclină	Nu este necesară

1.24. PRINCIPALELE GRUPE DE MEDICAMENTE FOLOSITE ÎN MEDICINA INTERNĂ

1.24.1. ANTIBIOTICELE ȘI CHIMIOTERAPICELE

Prin antibiotice s-a înţeles iniţial substanţe cu efect antimicrobian, produse de un microorganism şi obţinute prin extracţie naturală. Ulterior, aproape toate antibioticile s-au obţinut pe cale sintetică. Astfel termenul de antibiotic şi chimioterapic au devenit sinonime. Se mai foloseşte şi denumirea de substanţe antimicrobiene. Antibioticile au fost grupate după unele asemănări în ceea ce priveşte acţiunea, indicaţiile, toleranţa, formula chimică etc., în mai multe familii: betalactamine (peniciline şi cefalosporine), aminoglicozide, macrolide, tetracicline, cloramfenicol, polipeptide ş.a. După modul de acţiune se disting antibiotice bactericide şi antibiotice bacteriostatice. Cele bactericide distrug germenii, iar cele bacteriostatice împiedică multiplicarea lor, eliminarea lor fiind realizată prin mijloacele de apărare ale organismului. Antibioticile bactericide sunt superioare şi sunt indicate în tratamentul de atac al infecţiilor acute (septicemii, pneumonii severe), când mijloacele de apărare ale organismului sunt depăşite. Ele sunt indicate şi în infecţiile prelungite, cronice şi recidivante, prin cure de atac intermitente, precum şi în infecţiile care evoluează pe organisme tarate, cu mijloace slabe de apărare, precum şi la bolnavii cărora li se administrează corticoizi, citostatice sau roentgenterapie (apărare imunologică deprimată sau inhibată complet). Antibioticele bacteriostatice au dezavantajul - în administrări insuficiente sau suprimate prematur - că multiplicarea germenilor poate reîncepe, putând reapare recidive. Deci trebuie adminstrate, ca durată, o perioadă suficient

de lungă şi în doze adecvate. Sunt indicate în infecţii uşoare sau medii. Prezentăm în continuare o clasificare a antibioticelor după modul de acţiune:

Bactericide	**Bacteriostatice**
Peniciline (G, V sau peniciline semisintetice)	Tetracicline
Cefalosporine	Cloramfenicol
Aminoglicozide	Eritromicină
- streptomicina	Spiramicina
- kanamicina	Oleandomicina
- gentamicina	Lincomicina
- monomicina	Acid nalidixic
- framicetina	Nitrofurani
- tobramicina	Sulfamide
- sisomicina	
- amikacina	
- netilmicina	
Colimicina	
Polimixina	
Pristinamicina	
Cicloserina	
Rifamicina	

O altă clasificare a antibioticelor este după spectrul de acţiune. Din acest punct de vedere, se deosebesc *antibiotice cu spectrul larg* (tetraciclina, cloramfenicolul etc.) şi *antibiotice cu spectrul limitat* (penicilina, eritromicina etc.). Un dezavantaj deosebit al antibioticelor este apariţia rezistenţei microbiene. Pentru prevenirea acesteia se recomandă prescriere raţională, deci justificată, dozaj optim, evitarea tratamentelor prelungite nejustificat şi de rutină, folosirea de asociaţii de antibiotice nemotivat. Cunoaşterea sensibilităţii la antibiotice a germenului responsabil reprezintă una din regulile de bază ale antibioterapiei. De aceea, este necesară identificarea germenului şi determinarea sensibilităţii acestuia faţă de diferite antibiotice. Operaţiunea se numeşte *antibiogramă*. Antibiograma nu este întotdeauna realizabilă în practică, iar uneori nici nu este necesară. Este în schimb obligatorie la germeni a căror sensibilitate variază după tulpini şi chiar după ani (stafilococi, enterococi, bacili gram negativi). Antibiograma nu este necesară în cazul infecţiilor cu germeni cunoscuţi şi a căror sensibilitate la anumite antibiotice este de asemenea cunoscută (streptococi beta-hemolitici, pneumococi, spirochete etc.). Este obligatorie, însă, în infecţii severe în special cu germeni mai rar întâlniţi pentru alegerea antibioticului, atunci când nu este necesară antibiograma sau provizoriu până la obţinerea antibiogramei (vezi tabelul VI). O clasificare mai recentă deosebeşte următoarele antibiotice şi chimioterapice:

- antibiotice betalactamice (substanţe vulnerabile la acţiunea beta-lactamazelor) grupă în care se încadrează penicilina, cefalosporinele, monobactamii şi carbapenemii;

- aminoglicozide, ca streptomicina, gentamicina, tobramicina, kanamicina, amikacina etc.;

- tetracicline;

- macrolide antibacteriene, de felul eritromicinei şi amfotericinei B şi Nistatinei;

- lincosamide (clindomicina şi lincomicina);

- ansamicine de tipul rifampicinei;

- glicopeptide, cum sunt vancomicina şi teicopanina;

- polipeptide (polimixinele şi bacitracina);

- unele antibacteriene, cum sunt cloramfenicolul şi griseosulvina nu pot fi cuprinse în nici una dintre grupele de mai sus.

Chimioterapicele de sinteză sunt substanţe imaginate de om şi obţinute prin sinteză. În această grupă sunt cuprinse: sulfamidele, sulfonele, trimetoprimul, acidul aminosalicilic, etambutolul, izoniazida, chinolonele, nitrofurantoina, clotrimazolul, miconazolul, talnaftolul şi metronidazoul.

Unii agenţi microbieni a căror doză trebuie scăzută la bolnavii cu ciroză hepatică şi insuficienţă renală sunt:

- *În ciroză*: ampicilina, cefoperazona, cloramfenicolul, izoniazida, neofcilina, rifampicina şi pefloxacilina.

- *În insuficienţa renală*: amikacina, colistina, gentamicina, kanamicina, polimixina B, streptomicina, tobramicina, vancomicina.

Prezentăm mai jos câteva reguli de bază în terapia cu antibiotice.

- Un diagnostic corect; aceasta implică prelevarea tuturor probelor pentru izolarea germenului. Nu orice stare febrilă arată o stare infecţioasă. Pentru izolarea şi identificarea germenului este deci necesară antibiograma.

- Se stabileşte dacă antibioticul este indispensabil, inutil sau discutabil. Nu toate infecţiile sunt provocate de germeni sensibili la antibiotice, ca de exemplu în imensa majoritate a bolilor virotice. Nu trebuie uitat că, nici un antibiotic nu este inofensiv.

- Alegerea antibioticului se face cu rezervele menţionate, pe baza antibiogramei. Este de dorit alegerea unui singur antibiotic, cel mai activ, cel mai puţin toxic (dacă este posibil bactericid) şi cel mai puţin presupus să conducă la apariţia rezistenţei microbiene.

- Stabilirea planului terapeutic, care presupune stabilirea dozei optime, ritmul şi calea de administrare, durata de administrare.

- Asocierea şi a altor măsuri terapeutice. Astfel, antibioticele nu pot înlocui tratamentul chirurgical când acesta este necesar.

1.24.1.1. Betalactamine (peniciline și cefalosporine)

O clasificare mai recentă a betalactaminelor (substanţe vulnerabile la acţiunea betalactamazei) este:

1. *Dibactami*

1.1. *Peniciline sau Penam; Penami:*

- benzilpenicilina şi alte peniciline asemănătoare;
- peniciline antistafilococice (izoxozolilpeniciline);
- peniciline cu spectru lărgit (aminopeniciline);
- peniciline antipseudomonale (carboxipeniciline, ureidopeniciline).

1.2. *Cefalosporine sau cefeme*, inclusiv compuşii înrudiţi - cefamicine, oxacefalosporine, carbacefene.

Cefalosporinele pot fi din generaţia 1, 2, 3, 4.

1.3. *Carbapenemi* (imipenemi etc.)

2. *Monobactami* (aztreonam etc.)

În continuare vom folosi clasificare clasică.

1.24.1.1.1. ***Peniciline.*** Sunt antibiotice obţinute pe cale naturală sau prin semisinteză şi acţionează în faza de multiplicare activă a germenilor. Sunt netoxice, bine tolerate, se absorb - în marea majoritate - la nivelul tubului digestiv (deci se pot administra şi pe cale orală). Toate au o acţiune bacteriostatică şi bactericidă şi sunt active asupra germenilor gram-pozitivi, asupra cocilor gram-negativi şi a treponemelor; sunt mai puţin active asupra germenilor gram-negativi.

Soluţiile de penicilină G şi mai ales, de peniciline semisintetice şi cefalosporine, trebuie utilizate în decurs de 2 - 8 ore, deoarece activitatea lor scade după un timp.

Penicilinele naturale. Penicilina G (Benzilpenicilina) este inactivată de sucul gastric acid, fapt ce determină ineficienţa administrării sale orale. Este instabilă în soluţie apoasă, ceea ce face ca soluţiile preparate să fie folosite pe o perioadă de cel mult 24 de ore. Se elimină foarte rapid prin urină în formă activă. La bolnavii cu insuficienţă renală şi la oligurici se elimină greu, fapt ce impune o prudenţă deosebită (dealtfel, medicul este singurul în drept să indice dozele necesare şi calea de administrare). Se concentrează în bilă şi mai ales în urină, mult mai mult decât în sânge. Administrarea penicilinei împreună cu acid salicilic, aminofenazonă, sulfamide şi în special cu probenecid, întârzie mult eliminarea. Este bacteriostatică (opreşte dezvoltarea germenilor) în doze mici şi bactericidă în doze mari. Acţionează asupra cocilor gram-pozitivi (streptococ, pneumococ, enterococ, stafilococ), cocilor gram-negativi (meningococ, gonococ), bacililor gram-pozitivi (difteric, tetanic, cărbunos, ai gangrenei gazoase), asupra spirochetelor, leptospirelor şi asupra actinomicetelor. Este germenul de elecţie în toate afecţiunile cu stafilococ neproducător de penicilinază, cu streptococ beta-hemolitic sau cu pneumococ.

Penicilina G este indicată în infecţii locale, regionale sau generale cu germeni sensibili, infecţii respiratorii, cutanate, veneriene, biliare şi urinare, osteo-articulare, meningite, septicemii, endocardite. Este contraindicată în infecţiile cu ger-

meni rezistenţi şi la bolnavi sensibilizaţi. Rezistenţa se stabileşte treptat şi în timp. Deseori, dar nu întotdeauna, acţiunea ei este sinergică cu aceea a streptomicinei şi a altor aminoglicozide. Uneori, este antagonistă cu aceea a tetraciclinelor, cloramfenicolului, colistinei şi rifampicinei.

Ca accidente, se pot semnala: abcese, flegmoane şi flebite, în cazul unei asepsii incorecte şi sensibilizarea după aplicarea locală pe tegumente sau mucoase, în special la persoanele cu antecedente alergice sau cu micoze cutanate (şoc anafilactic frecvent mortal, erupţii, dermite de contact, manifestări de tip „boala serului", febră medicamentoasă). Pentru prevenirea acestora, este obligatorie, înaintea instituirii tratamentului, o anamneză corectă, privitoare la antecedentele alergice sau la tratamentele anterioare cu peniciline, deoarece alergia poate apărea la toate tipurile de penicilină. Când apare şocul anafilactic se administrează de urgenţă: vasopresoare, hemisuccinat de hidrocortizon, antihistaminice, oxigen.

Penicilina G este *sodică* sau *potasică* (administrarea sării de sodiu este de 5 ori mai puţin dureroasă, decât a celei de potasiu) şi se prezintă în flacoane de 200 000, 400 000, 1 000 000 şi 5 000 000 u.i.

Principala cale de administrare este cea i.m., în doze de 200 000 u.i. la 3 - 4 ore; în situaţii deosebite - boli grave ca endocardite, septicemii etc. -, dozele pot fi crescute la 20 - 40 mil. u.i./zi. sau chiar mai mult, calea de administrare, în completarea celei i.m., fiind cea i.v (perfuzia intermitentă sau continuă în soluţie glucozată 5%).

Penicilina G potasică în cantitate mare, administrată pe cale i.v. poate produce stop cardiac. Administrarea intrarahidiană este periculoasă. Dozele mari se recomandă în boli grave (septicemii, meningite, endocardite, pneumonii grave).

Penicilina V (fenoximetilpenicilină) este o penicilină care se administrează oral şi are acelaşi spectru de acţiune. Absorbţia se face mai bine pe nemâncate. Toleranţa este foarte bună. Se prezintă sub forma comprimatelor de 200 000 u.i., care se administrează în doze cu 50% mai mari decât cele de Penicilină G (300 000 - 400 000 u.i. la 3 - 4 ore).

Sinonime penicilinei: Cliacil, Megacilin, Egacilin tab., Novalen, Penicilina V, Ospen etc. Penicilina V este indicată în infecţiile uşoare, în faringite, otite, mai ales la copii. Sunt utilizate şi profilactic.

Procainpenicilina în amestec cu penicilina G potasică se administrează numai i.m. profund *(calea i.v. este strict contraindicată)*. Produsul românesc Efitard conţine pulbere inj. 800.000 u.i., - 1,2, 4 milim. u.i. Se administrează la 6 - 8 ore un flacon. Accidentele alergice sunt mai frecvente, deoarece se adaugă şi cele produse de procaină. Sinonim Bipencilin, Fortepen.

Este un preparat utilizat pe scară redusă, în special în profilaxia infecţiilor streptococice, la bolnavi cu valvulopatii sau reumatism articular acut, în general, în infecţii uşoare.

Benzatinpenicilina este o penicilină-depozit, cu resorbţie lentă şi acţiune prelungită. Este întrebuinţată în profilaxia reumatismului articular acut, profilaxia şi tratamentul luesului. Benzatin-penicilina (Moldamin, Letospen, Retaspen, Bicillin, Dibecyline, Extencilina, Tardicilina etc.) are indicaşţii asemănătoare penicilinei G.

Se administrează în faringita streptococică şi în scarlatină, i.m. 1.200.000 U.I., într-o singură injecţie, iar în profilaxia reumatismului articular acut 1.200.000 U.I. o dată pe săptămână. Are indicaţie majoră în tratamentul sifilisului (2.400.000 U.I. la 4-7 zile). Moldaminul se prezintă sub formă de sol. injectabilă, 600.000-1.200.00 U.I., i.m., profund, lent. Un flacon la 4 zile.

Pe lângă accidentele produse de Penicilina G, mai pot apărea necroze locale şi abcese sterile.

Megacillinul (*Clemizol-penicilina G*) este o penicilină-depozit, care conţine şi un antihistaminic (Clemizol). Nivelul sanguin eficace se menţine timp de 12 - 24 de ore. Ca accidente pot apărea necroze locale, abcese sterile şi erupţii. Se recomandă în angine cu streptococ β-hemolitic, erizipel, scarlatină, lues şi în profilaxia reumatismului articular acut şi al luesului. Se prezintă în flacoane de 1 000 000 u.i. Se administrează i.m. zilnic 1 flacon, iar în anumite cazuri de două ori pe săptămână, după prescriţia medicului.

Peniciline antistafilococice sunt peniciline semisintetice, eficace în majoritatea stafilococilor. Dintre acestea, meticilina este, practic, nefolosită. Este rezistentă la penicilinază, dar nu la acizi (deci nu se administrează pe cale orală). Este încă folosită în infecţiile cu germen gram-pozitivi, producători de penicilinaze (stafilococi rezistenţi la penicilină). Produce frecvent fenomene de sensibilizare. *Oxacilina* este principala penicilină antistafilococică. Se administrează oral 2-4 gr. pe zi la 6 ore interval, i.m. sau i.v. În cazuri grave 2-12 g pe zi fracţionat la 4-6 ore. Este rezistentă la acizi şi penicilinază. Acţionează şi asupra stafilococilor secretori de penicilinază. Are acelaşi spectru de acţiune ca Penicilina G, dar este mai puţin activă. Este antibioticul de elecţie în infecţiile cu stafilococ penicilinazo-pozitiv (septicemii, pneumonii, otomastoidite). Trebuie administrată cu prudenţă în bolile hepatice. Se prezintă sub formă de capsule (0.250 gr pe capsulă) şi de flacoane (0,250 gr. pe flacon). *Cloxacilina* (Cloxapen, Tegopen) are aceleaşi proprietăţi şi indicaţii ca oxacilina, dar potenţa este mai mare. Este contraindicată bolnavilor sensibilizaţi sau cu afecţiuni hepatice sau renale. Se administrează oral sau în injecţii, i.m. 250-500 mg, la 6 ore (capsule şi flacoane, cu 0.250 gr-1-4 gr pe zi). *Dicloxacilina* (Diclocil, Dycill) are, de asemenea, potenţă superioară (250-500 mg la 6 ore).

Flucloxacilina (oral sau i.m. 500 mg - 1 g la 6-8 ore) este cel mai eficace antibiotic antistafilococic. *Nafcilina* este activă şi faţă de pneumococ, iar în doze mari şi faţă de Enterococ (500 mg .la 4-6 ore, i.m. şi chiar 500 mg-1 g la 4 ore i.v., sau în perfuzie). Cu proprietăţi asemănătoare sunt *hetacillina, pivampicilina, talampicilina şi epicilina.*

Penicilinele semisintetice. Ampicilina (aminobenzilpenicilina) este o penicilină semisintetică, cu spectru larg, rezistentă la acizii din sucul gastric, dar inactivă asupra stafilococilor secretori de penicilinază (beta-lactamază). Se absoarbe bine oral şi parenteral şi are toleranţă bună. Pot apărea tulburări digestive, urinare şi frecvent, fenomene alergice. Este activă asupra germenilor gram-pozitivi, dar şi asupra unor germeni gram-negativi *(E. coli, Proteus, Salmonella, Shigella, Klebsiella,*

Haemophilus, Bordetella pertussis). Faţă de cocii gram-pozitivi este mai puţin activă decât penicilina G. Ampicilina este antibioticul de elecţie în infecţii cu enterococ, cu hemofil *(Haemophilus)* şi cu bacil tific. Se recomandă în infecţiile pulmonare, urinare, digestive, biliare şi generalizate (septicemii, endocardite, meningite). Este contraindicată la bolnavii sensibilizaţi, la gravide în primele patru luni de sarcină şi în infecţiile cu germeni rezistenţi. Se prezintă sub formă de capsule operculate (0,250 g/capsulă) pentru administrarea orală (2 - 6 g/zi) şi flacoane (0,250 g/flacon) pentru administrarea parenterală (2 - 6 g/zi).

Amoxicilina (Amopen, Amoclen, Amoxil, Amoxypen, Moxilen etc.) este tot o penicilină semisintetică, cu spectru antimicrobian asemănător ampicilinei, dar cu potenţă superioară. Asociaţia amoxicilină-clavulanat de potasiu este *Augumentinul* (Amoklavin). Este eficace faţă de unele tulpini rezistente la *Hemophillus influenţe*, stafilococi şi streptococi. Este utilizat în otite medii, sinuzite, infecţii respiratorii sau ale pielii. Augumentinul se prezintă sub formă de comprimate 625 mg-1 g şi sirop. Flacoanele injectabile au 600 mg-1-2 g Există şi *Augumentin bis* (compr. cu 875 + 125 clavulanat, respectiv 1 g pulbere şi sol. i.v. 600 mg-1-2 g de 2 ori pe zi).

Peniciline semisintetice cu spectru lărgit active şi faţă de *Pseudomonas* sunt *carindocilina, licarcilina* şi *peperacilina*. Alte peniciline, în combinaţie, sunt *sultamicilina* (ampicilină + sulbactam), care se administrează 1-3 gr. în 3-4 prize pe zi, i.m. sau i.v.

Carbenicilina (Pyopen) este o penicilină semisintetică, care nu prezintă rezistenţă la acizi şi penicilinază. Are spectru larg, fiind activă şi asupra unor germeni gram-negativi *(E. coli, Klebsiella, B. proteus şi B. pyocyanicus).* Se prezintă în flacoane de 1 şi 5 g. Se administrează în doze de 4 - 10 - 30 g/zi, pe cale i.m (dureroasă) sau i.v.; bine tolerată, această penicilină este indicată în infecţii cu piocianic sau proteus (septicemii, meningite, infecţii urinare).

1.24.1.1.2. ***Cefalosporinele*** sunt antibiotice cu structură şi acţiune asemănătoare penicilinelor. Sunt rezistente la penicilinază, dar sensibile la cefalosporază. Au un spectru larg de acţiune: germeni gram-pozitivi (stafilococ, streptococ, pneumococ, bacil difteric) şi gram-negativi (gonococ, hemofil, coli, proteus, *Klebsiella*). Se administrează în infecţii urinare acute, respiratorii, cutanate şi în infecţii generale (septicemii, endocardite). Se utilizează: cefalotina (Keflin), cefaloridina (Ceporin) şi cefalexina (Ceporex).

Cefalotina se administrează numai parenteral (i.m. şi i.v.), în doze de 2 - 4 g/zi, la interval de 4 - 6 ore. Este uşor nefrotoxică şi, uneori, pot apărea anemie hemolitică şi erupţii alergice.

Cefalexina se administrează oral în doze de 1 - 4 g/zi, la 6 ore. Rareori apar reacţii adverse: tulburări digestive, erupţii.

Din marele număr de cefalosporine, următoarele şi-au verificat eficacitatea în practică: Cefalotina, Cefaloridina, cefaloglicina, cefalexina, cefradina, cefazolina, cefapirina, cefacetrilul, cefoxitin, cefamandol, cefoperazona, moxalactan. Dintre acestea numai trei pot fi administrate pe cale orală: cefalexina, cefradina şi

cefaloglicina. Cefalosporinele acţionează şi asupra stafilococilor penicilinorezistenţi, faţă de unele enterobacterii, majoritatea anaerobilor, gram pozitivi şi gram negativi. Nu sunt active faţă de piocianic, enterobacter, enterococi. Dintre cefalosporine, cefazolina realizează nivelurile cele mai înalte în sânge. Cefalosporinele injectabile se administrează în doze de 3-4 g până la 6 g în 24 h, i.m. ori i.v. Cefaloridina fiind toxică renal, nu trebuie să depăşească 4 g în 24 h.

Sunt patru generaţii de cefalosporine. Din prima generaţie fac parte *cefalotina, cefaloridina, cefazolina* şi *cefalexina*. Din a doua generaţie *cefamanedolul, cefuroxima, cefonicidul* şi *cefoxitina*, au spectru mai larg. Din a treia generaţie fac parte *cefataxima, cefoperazona*. Cefalosporinele din generaţia a patra (Cofeima) sunt superioare precedentelor. Cefalosporinele din generaţia 1 sunt active în infecţiile cu germeni grampozitiv dar inferioare penicilinelor. Cefalosporinele din generaţia a treia trebuie folosite cu mult discernământ.

Cefuroxima este bactericidă, superioară cefalosporinelor din generaţia I. Este activă în infecţii cu stafilococi, *Hemofilus* rezistentă la ampicilină, penumonii, infecţii urinare etc. În asociaţie cu aminogicozidele este folosit în infecţii grave. Dintre produsele comerciale menţionăm preparatul *Zinnat* folosit în comprimate de 250 mg sau 500 mg, 1 la 12 ore.

1.24.1.2. Aminoglicozide

Sunt antibiotice bactericide, mai active la un pH de 7 - 8 şi mai puţin active în mediul acid. Acţionează în special asupra germenilor gram-negativi (unele şi faţă de bacilul Koch) şi mai puţin asupra celor gram-pozitivi. Rezistenţa poate apărea dintr-o dată. Sunt sinergice (aditive) cu penicilinele. Administrate oral acţionează numai asupra tubului digestiv, deoarece absorbţia din intestin este foarte redusă. Parenteral realizează niveluri mari, uneori periculoase. De aceea se recomandă ca doza zilnică să fie divizată în 2 - 4 prize. Aminoglicozidele sunt neurotoxice, nefrotoxice, ototoxice. Sunt periculoase la renali şi oligurici. Nu se asociază între ele, deoarece îşi însumează efectele toxice. Utilizarea clinică este restrânsă, deşi acţionează asupra stafilococilor rezistenţi la penicilină şi asupra germenilor gram-negativi.

Principalele aminoglicozide sunt: streptomicina, kanamicina, soframicina, neomicina, paramomicina, aminosidina, monomicina, spectinomicina, gentamicina, tobramicina, amikacina, netilmicina. Gentamicina şi noile aminoglicozide ca amikacina sunt mai bine suportate. Se administrează 4-5 mg/kg corp în 24 h. Spectinomicina este rezervată uretritelor gonococice, unde cu 2 g în 24 h la bărbat şi 4 g în 24 h la femeie, se obţine vindecarea în 100% din cazuri. Noile aminoglicozide ca tobramicina, sisomicina şi amikacina, sunt superioare gentamicinei, având marele avantaj de a fi active faţă de piocianic, într-o proporţie de 90 - 100%. Se administrează 2 - 4 mg/kg corp, i.m., la 8 h sau 12 h injecţia.

Streptomicina se administrează oral (cu efect numai local) şi parenteral (i.m.). Acţionează asupra bacililor gram-negativi (coli, salmonele, enterobacter), asupra bacilului Koch şi, moderat, asupra cocilor gram-pozitivi şi gram-negativi (enterococ, gonococ). Are activitatea sinergică cu penicilina asupra enterococului. Reacţii adverse: pot apărea greţuri şi vărsături în cazul administrării orale, atingerea toxică a nervului acusticovestibular (perechea a VIII-a de nervi cranieni) şi manifestări

alergice (erupţii, febră etc.) în cazul celei parenterale sau la personalul care o manipulează.

Se recomandă în tuberculoză, septicemii, endocardite, meningite, pneumonii (cu enterococ, *Str. viridans*, coli) în asociere cu penicilina, în infecţii genito-urinare, bruceloză, pestă. Este contraindicată la bolnavii sensibilizaţi, în afecţiuni cu germeni rezistenţi, afecţiuni renale cronice şi tulburări acustico-vestibulare. Se prezintă sub formă de flacoane, conţinând 1 g sulfat de streptomicină. Alte produse similare sunt *Strepancilul* (amestec de sulfat de streptomicină + pantotenat de streptomicină) şi *Strevitalul* (streptomicină asociată cu vitamine din grupul B, metionină şi histidină). Se administreză pe cale i.m., 1 - 2 g/zi, în 2 - 4 prize. Nu se absoarbe.

Kanamicina se prezintă în flacoane (1 g/flacon) şi se administrează oral (având numai acţiune locală, deoarece nu se resoarbe) şi parenteral (i.m.), în doză de 1 g/zi, în 2 - 4 prize, pe o perioadă de cel mult 10 zile. Acţionează asupra cocilor gram-pozitivi (stafilococ, pneumococ), asupra bacililor gram-negativi (coli, salmonele, dizenterici, hemofil, klebsiele) şi asupra bacilului Koch. Este indicată în infecţii generale (septicemii, endocardite, meningite), infecţii respiratorii, genito-urinare, intestinale. Se administrează, în asociere cu penicilina, în stafilocociile sau endocarditele cu *Str. viridans*. Se utilizează şi în profilaxia infecţiilor urinare, după cateterisme sau sondaje vezicale. Acest antibiotic este contraindicat la bolnavii cu nefropatii acute şi cronice şi infecţii cu germeni rezistenţi. Kanamicina este nefrotoxică şi ototoxică.

Neomicina (Neomycine, Neofilin) nu este un antibiotic de uz curent. Este foarte toxic *(oto- şi nefrotoxic)*, motiv pentru care nu se administrează parenteral. Oral nu se resoarbe (excepţie fac bătrânii şi bolnavii cu leziuni ulcerative ale tubului digestiv). Acţionează asupra germenilor gram-negativi *(coli, Salmonella, Shigella, Klebsiella)*. Este folosit în infecţii digestive (de ex.: dizenterie) pentru sterilizarea florei intestinale, în comele hepatice. Este contraindicat în ocluzia intestinală şi leziunile ulcerative ale tubului digestiv. Se prezintă sub formă de comprimate (0,500 g/comprimat) şi se administrează 2 - 3 g/zi.

Negamicin B este un amestec de sulfat de neomicină + bacitracină, care se prezintă sub formă de unguent, utilizat local, în infecţii ale tegumentelor şi mucoaselor.

Gentamicina (Garamycin) este un oligozaharid cu acţiune asupra germenilor gram-pozitivi (stafilococ, pneumococ, enterococ), gram-negativi *(E. coli, Proteu, Klebsiella, Salmonella, B. pyocyanicus* şi bacilul Koch). Se administrează în infecţii generale cu stafilococ sau cu bacili gram-negativi, infecţii respiratorii şi urinare (obligatoriu se va alcaliniza urina), ale S.N.C. Este nefro- şi neurotoxic (nervul vestibular). Nu se administrează în nefropatii şi la gravide. Se prezintă în fiole de 2 ml, conţinând 40 mg/ml sulfat de gentamicină; administrarea se face i.m., şi anume 50 - 120 mg/zi, timp de 10 - 15 zile.

1.24.1.3. Macrolide

Sunt antibiotice bacteriostatice şi uneori bactericide, cu spectru de activitate asemănător celui al penicilinei G, active în special asupra stafilococilor, cocilor şi

bacililor gram-pozitivi, neisseriilor şi hemofililor şi inactive faţă de bacilii gram-negativi şi bacilul Koch (cu excepţia rifampicinelor). Activitatea maximă este la un pH alcalin. Se administrează de obicei pe cale orală. Rezistenţa apare în trepte - intermediar între penicilină şi streptomicină - ceea ce contraindică tratamentele care se prelungesc peste 10 - 12 zile, dacă nu se recurge la asocieri de antibiotice. Prezintă pericolul determinării unei rezistenţe încrucişate, dar sunt mai puţin toxice şi alergizante decât celelalte antibiotice. Uneori, au acţiune sinergică cu penicilina şi tetraciclinele, alteori antagonistă.

Eritromicina, principalul macrolid, se prezintă sub formă de drajeuri enterosolubile (0,100 g sau -0,200 g/drajeu), care se administrează oral, în doze de 2 - 4 g/zi, în 4 - 6 prize. Alte preparate sunt: *eritromicina propionil* - sub formă de comprimate de 0,200 g, administrată oral, în doze de 1 - 2 g/zi, în 4 prize - *şi eritromicina lactobionat* - prezentată în flacoane de 0,300 g, pentru o zi fiind necesar conţinutul a 2 - 3 flacoane, administrat în perfuzie i.v. lent. Eritromicina se absoarbe rapid după administrarea orală şi se concentrează în ficat şi rinichi mai mult decât în sânge. Spectrul de activitate este asemnător celui al penicilinei G, fiind însă activă şi asupra unor stafilococi rezistenţi la penicilină, hemofili şi mycoplasme. Este bine tolerată, dar uneori apar tulburări digestive (greţuri, vărsături sau diaree). Se administrează în infecţii cu stafilococi rezistenţi la penicilină (septicemii, osteomielite, enterocolite, infecţii cutanate), în difterie, infecţii biliare, dar şi în infecţii cu germeni sensibili la penicilină, la bolnavii alergici la aceasta. Este contraindicată la bolnavii sensibilizaţi şi la cei cu insuficienţă hepatică.

Alte macrolide sunt: *josamicina* (oral 1-2 gr. pe zi), *troleandomicina* (oral 1-2 gr. pe zi şi i.m. 2 prize, una la 12 ore), *roxitromicina, spiramicina* (Rovamycin) etc.

Asemănătoare cu eritromicina sunt *clidamicina* (600-1800 mg. pe zi, în 3-4 doze) şi *lincomicina* (oral, 500 mg la 6-8 ore, i.m. 600 mg la 12-24 ore şi perfuzie i.v. 600 mg la 8-12 ore). Toate au acţiune restrânsă din cauza reacţiilor adverse. Lincomiana este superioară eritromicinei, în infecţii cu stafilococ rezistent la penjicilină. Are indicaţii în infecţii stafilococice osoase, peritonită etc.

Vancomicina şi teicoplamina au spectru îngust şi indicaţii limitate (infecţii cu germeni rezistenţi, bolnavi cu alergie la penicilină şi cefalosporine).

Mai există o subgrupă cu nucleu chimic complex, dar cu acţiune asemănătoare: *sinergistinele, lincomicinele* şi *rifampicinele* (rifampicina, cu administrarea exclusiv parenterală, şi rifampicina cu administrare exclusiv orală). Acestea din urmă sunt tuberculostatice puternice, bacteriostatice şi bactericide, dar cu acţiune şi asupra altor germeni, în special asupra stafilococului. Rezistenţa apare repede. Asocierea rifampicinei cu penicilina sau cu cefalosporin, sau cu acid nalidixic este antagonistă. Asocierea cu tetraciclinele, polimixinele sau cu nitrofuranii poate fi sinergică.

1.24.1.4. Tetraciclinele

Familia tetraciclinelor cuprinde tetracicline naturale (de extracţie) şi tetracicline de sinteză ca: *clortetraciclina, oxitetraciclina, tetraciclina, rolitetraciclina, dimetilclortetraciclina, metaciclina, doxiciclina, minociclina.*

Tetraciclinele sunt rareori folosite ca antibiotice de primă alegere, din cauza rezistenţei bacteriene frecvente şi a reacţiilor adverse.

Sunt antibiotice cu acţiune aproape exclusiv bacteriostatică, cu spectru larg. Toate sunt active asupra germenilor gram-pozitivi şi gram-negativi (cu excepţia proteuslui şi piocianicului), asupra germenilor anaerobi, spirochetelor, leptospirelor, rickettsiilor, bedsoniilor, micoplasmelor. Nu este justificată schimbarea unei tetracicline cu altele, pentru a-i mări sau schimba acţiunea. Rezistenţa se produce în trepte succesive scurte. Asocierea cu aminoglicozidele, cloramfenicolul sau macrolidele este indiferentă, dar asocierea cu peniciline şi cefalosporine este interzisă deoarece au mecanism de acţiune diferit. Absorbţia digestivă este bună, mai ales pe nemâncate. Administrarea i.v. realizează concentraţii sanguine mari, uneori periculoase, mai ales în boli hepato-biliare. Toate tetraciclinele pot genera reacţii adverse (fenomene toxice şi alergice). Pot produce tulburări digestive de iritaţie, fenomene de dismicrobism, carenţe, enterocolită acută stafilococică. Sunt contra-indicate la gravide. Preparatele vechi sunt nefrotoxice. Administrarea îndelungată poate favoriza apariţia unui sindrom de tip lupic. Alteori, înlesneşte apariţia candidozei mucoaselor. Indicaţiile şi contraindicaţiile sunt aceleaşi pentru toate tetraciclinele.

Fiind numai bacteriostatice, au indicaţii relativ restrânse. În general, există cinci indicaţii majore: pneumopatii acute, infecţii rickettisene acute, infecţii ale căilor biliare, dizenteria bacilară şi bruceloza acută.

Tetraciclina se prezintă sub formă de capsule (0,250 g) şi sub formă de capsule operculate (0,125 g şi 0,250 g/capsulă) şi se administrează în doze de 2 - 4 g/zi, în 4 prize, la intervale egale.

Rolitetraciclina (Solvocilin), care se prezintă în flacoane cu conţinut injectabil (0,300 g/flacon), se administrează în doze de 2 - 3 flacoane/zi, în perfuzie i.v. sau în injecţii intravenoase, lent, la interval de 8 - 12 ore. Are aceleaşi indicaţii cu cea susmenţionată, dar se administrează în infecţii severe, când calea orală nu este accesibilă şi când bolnavii nu cooperează. Pot apărea un gust metalic, tulburări hepatice sau pancreatice, ameţeli şi hiperemia feţei.

Doxicilina (Vibramycin - sub formă de capsule de 0,100 g şi administrată câte o capsulă/zi, timp de 7 - 10 zile - şi *Reverinul* - 3-6 fiole de 0,250 g/24 de ore, la 8 - 12 ore).

1.24.1.5. Cloramfenicolul (Amfenicoli)

Este un antibiotic stabil cu acţiune numai bacteriostatică şi spectru larg de acţiune: germeni gram-negativi (salmonele, dizenterici, coli, brucele, hemofili), gram-pozitivi, rickettsii (trahom, limfogranulomatoză benignă), spirochete. Absorbţia digestivă este bună. Pătrunde cel mai bine în L.C.R. Rezistenţa se instalează lent. Există rezistenţă încrucişată între toţi derivaţii cloramfenicolului, iar uneori, şi cu tetraciclinele şi macrolidele. De obicei are acţiune antagonistă penicilinelor. De

elecţie se administrează pe cale orală sub formă de cloramfenicol - drajeuri (0,125 şi 0,250 g/drajeu) şi capsule operculate (0,125 şi 0,250 g/capsulă), în doze de 2 - 4 g/zi, repartizate în 4 - 6 prize sau de cloramfenicol palmitat (flacoane de 50 ml), destinat în special copiilor. Parenteral - cale de excepţie - se administrează cloramfenicolul hemisuccinat (flacoane de 1 g), indicat când acest antibiotic este indispensabil (feră tifoidă sau meningite cu germeni gram-negativi), în doze de 1 - 2 g/zi, repartizate în 3 - 4 prize.

Cloramfenicolul este indicat în febră tifoidă, unele salmoneloze generalizate, unele meningite cu bacili gram-negativi (coli, salmonele, hemofili), unele rickettsioze acute, în ornitoză, bruceloza acută. Este contraindicat în infecţii minore, boli de sânge, tratamente îndelungate. Ca reacţii adverse se constată greţuri, vărsături, colici, dismicrobisme intestinale, candidoze ale mucoaselor (mai rare decât după tetracicline), accidente severe medulare (purpură, trombocitopenie, anemie aplastică, agranulocitoză), accidente alergice.

Tiamfenicolul este un antibiotic asemănător ca structură cu cloramfenicolul, dar fără perspective în terapeutică.

1.24.1.6. Polipeptidele ciclice și alte antibiotice

Acest grup cuprinde *polimixinele*. În uz clinic sunt numai polimixina B, polimixina E sau colimicina, tirotricina. Bacitracina este extrem de toxică, în general toate polimixinele sunt depăşite terapeutic.

Ele sunt antibiotice toxice, cu întrebuinţare limitată. *Colistina (Colimicin)* în uz clinic se prezintă sub formă de comprimate în folii de aluminiu (250 000 u.i.). are acţiune asupra germenilor gram-negativi: coli, proteus, salmonele, dizenteric, piocianic, hemofil. Administrată oral (100 000 u.i./kgcorp/zi, în 3 - 4 prize), este indicată în infecţii digestive (dizenterie, enterocolite) sau în pregătirea preoperatorie pentru operaţii pe tubul digestiv. Administrarea parenterală (aceleaşi doze) este indicată în infecţii generale, infecţii urinare şi genitale cu germeni sensibili.

Polimixina nu se absoarbe pe cale orală. Este activă asupra germenilor gram-negativi (coli, proteus, piocianic, dizenterici, klebsiele). Nu este folosită în mod curent.

Deoarece este nefrotoxică şi neurotoxică, tratamentul nu trebuie să depăşească o perioadă de 7 - 14 zile. Excepţional se administrează pe cale parenterală (infecţii generale grave). Pe cale orală (3 - 4 comprimate de 250 000 u.i. în 4 prize, la 6 ore) este indicată în infecţii intestinale cu germeni sensibili sau în pregătirea preoperatorie în intervenţii pe tubul digestiv.

Lincomicina, antibiotic cu spectru asemănător eritromicinei, acţionează şi asupra anaerobilor gram negativi. Excelente rezultate se obţin în osteomielita stafilococică. Toleranţa digestivă este bună, lincomicina fiind practic netoxică. Este indicată în infecţii streptococice şi cele cu anaerobi (1,5 - 2 g în 24 h).

Clindamicina este un derivat semisintetic al lincomicinei şi are spectru asemănător.

Cicloserina (Tebemicina), acţionează asupra bacililor gram negativi (bacilul Koch) şi asupra micobacteriilor. Prezintă efecte secundare neurotoxice. De aceea este scoasă din uz.

Rifampicina (au acţiune tuberculostatică majoră) este una dintre cele mai întrebuinţate antibiotice. Două rifamicine sunt mai utilizate:

- Rifamicina (i.m şi i.v) acţionează asupra bacteriilor gram pozitive, fiind foarte active antistafilococic şi asupra bacililor Koch. Are foarte bună toleranţă. Dozele sunt de 500 mg şi se administrează i.m. la 8 ore.

- Rifampicina (Rifadine, Sinerdol) are spectru mai larg decât precedenta şi acţionează asupra bacteriilor gram pozitive, bacililor gram negativi (Salmonele, Proteus, Piocianic) şi asupra bacilului Koch. Se administrează numai oral (450-900 - 1200 mg în 24 h, în capsule de 150 mg). Produce rezistenţă. Se pot întâlni efecte secundare ca: stări alergice, icter cu atingere hepatică şi uneori insuficienţă renală. Este foarte util în pneumonii şi tuberculoza pulmonară.

Acidul fusidic (Fucidina) are spectrul asemănător Lincomicinei.

Peptolidele cuprind: pristinamicina (Piostacin), stafilomicina şi virginamicina. Numai pristinamicina a rămas în uz clinic (2 - 3 g/zi), cu rezultate în infecţii stafilococice rezistente la penicilină.

1.24.1.7. SULFAMIDELE ŞI ALTE CHIMIOTERAPICE ASEMĂNĂTOARE

1. SULFAMIDELE

Sulfamidele sunt chimioterapice cu acţiune bacteriostatică, care se manifestă prin inhibiţia acidului paraaminobenzoic şi a acidului folic - factor indispensabil creşterii bacteriilor. Au un spectru de acţiune larg: coci gram-pozitivi (streptococ, pneumococ), coci gram-negativi (meningococ, gonococ), bacili gram-negativi (dizenterici, salmonele, coli). Există rezistenţă încrucişată între diferitele sulfamide, dar nu şi faţă de alte antibiotice. Toleranţa digestivă şi i.m. este mediocră, dar cea i.v. este relativ bună. Administrarea intrarahidiană este inutilă şi contraindicată. Absorbţia digestivă este bună, cu excepţia sulfamidelor neresorbabile (sulfaguanidina, formosulfatiazol). Ca reacţii adverse pot apărea: tulburări gastro-intestinale (greţuri, vărsături), renale (prin precipitare în tubii renali, când diureza este redusă şi pH-ul urinar acid), tulburări hematologice (hemoliză, anemie aplastică, agranulocitoză, purpură), manifestări alergice. Sunt indicate în infecţii urinare, respiratorii, digestive, meningite. Sulfamidele se pot asocia cu antibioticele (penicilina). Sunt contraindicate în insuficienţele acute hepatică sau renală, leucopenie, în cazul sensibilizării la sulfamide. În cursul tratamentului cu sulfamide se alcalinizează obligatoriu urina cu bicarbonat de sodiu (oral) şi se administrează lichide abundente.

În funcţie de absorbţia pe cale digestivă, se disting:
- sulfamidele resorbabile, cu acţiune generală (majoritatea sulfamidelor) şi
- sulfamide de tip intestinal, practic neresorbabile: formosulfatiazol (1%) ftalil-sulfatiazol (5%), succinil sulfatiazol (5%), sulfaguanidină (10%).

După viteza de eliminare se împart în trei categorii:
- sulfamide cu eliminare rapidă: sulfatiazol, neoxazol, gantrizin, sulfametazină etc. Doza este de 4 - 6 g în prize la 6 h. Nu se mai foloseşte.
- Sulfamide cu eliminare medie: sulfacetamida, sulfametoxazol (Gantanol), sulfa-moxol (Sulfono), sulfafenazol (Orisul), sulfadiazina şi sulfamerazina. Se administrează în doze de 2 g în prima zi şi câte un gram în zilele următoare (în două prize la 12 h);
- Sulfamide cu eliminare şi acţiune lentă, de tip retard: Madribon, sulfametoxidiazina (Sulfametin, Durenat, Bayrena). Doza este de 1 g în prima zi şi 0,5 g în zilele următoare;
- Sulfamide cu eliminare foarte lentă (Ultraretard): Fanasil. Se administrează 2 g/zi, ceea ce permite o concentraţie bactericidă o săptămână;

Deşi şi-au păstrat un loc în terapeutica antimicrobiană, sunt mult mai puţin folosite ca în trecut. Se administrează pe cale orală. În prezent, se foloseşte următoarea clasificare:

1. *Sulfamide cu durată de acţiune scurtă şi medie:*

- *sulfofurazolul* (Neoxazol, Gantrisin), cu utilizare redusă. Este depăşit terapeutic (compr. de 500 mg şi fiole de 2 g/ml). Se administrează 1 gr. la 6 ore. Este bine suportat, are toxicitate redusă, reacţii adverse mai rare. Indicat în infecţii urinare, meningite, pneumonii, gonoree. Cu acţiune similară: *sulfametizolul* (oral 500 mg-1g pe zi, de 3-4 ori pe zi), *sulfacarbamida, sulfizomidina, sulfametoxazolul* (Gantolol) şi *sulfadiazina.*

2. *Sulfamide cu acţiune de lungă durată*:

- *sulfametoxidiazina* (Sulfametin, Bayrena, Dulana, Durenat), 1 g, iniţial, apoi 500 mg odată pe zi. Activ în infecţii respiratorii, O.R.L., biliare şi urinare;
- *sulfadimetoxina* (Madribon), în doză iniţială 1 g, apoi 500 mg la 24 de ore. Indicat în infecţii cu germeni sensibili;
- *sulfalenul*, cu acţiune foarte îndelungată, se administrează oral, 2 g, o dată pe săptămână. Indicat în unele infecţii biliare şi urinare cu germeni sensibili, în toxoplasmoză şi malarie;
- *sulfadoxina* (Fanasil), administrare orală similară cu sulfalenul.

Sulfamidele utilizate în trecut pentru acţiunea antibacteriană la nivelul intestinului (absorbţie limitată), ca *ftalisulfatiazolul*, *sulfaguanolul* sunt practic neutilizate. *Salazopirina* este o asociaţie de sulfamide, utilizată în colita ulceroasă.

*
* *

1. **Trimetoprimul** are acţiune antibacteriană asemănătoare sulfamidelor, dar potenţa este superioară. Este utilizat în infecţii cu bacili gram negativi (piocianicul

este rezistent). Este bacteriostatic şi se administrează oral, 200 mg, de 2 ori pe zi, 5 zile, iar profilactic 100 mg de 2 ori pe zi. Este bine suportat în tratmentul şi profilaxia infecţiilor urinare. Se asociază deseori cu o sulfamidă şi, uneori, cu rifampicină.

2. Cea mai cunoscută asociaţie este **trimetoprim-sulfametoxazol**, cunoscută obişnuit sub denumirea de **Co-trimoxazol** (Bactrim, Septrin, Biseptol, Biseptril, Blexan, Epitrim, Sulfatrim, Sumetrolin, Tagramin, Trimol, Trisulan, Trimidan M). Calea de administrare este orală. Acţionează asupra germenilor grampozitivi (streptococ, stafilococ, enterococ, pneumococ) şi gram negativi (coli, Proteus, salmonele, klebsiele, dizenterici). Este indicat în infecţiile urinare, pulmonare, septicemii, gonoree etc.). Este contraindicat în graviditate, insuficienţă renală şi sensibilizare la sulfamide. Se administrează 2-4 compr. (400 mg) la 12 ore, 7-14 zile.

1.24.1.8. Chinolonele și fluochinolonele

1. *Chinolonele antibacteriene*: *acidul nalidixic*. Este folosit în infecţiile urinare, aparţine primei generaţii de chinolone (se concentrează în urină). *Ciprofloxacina*, aparţinnd unei a doua generaţii este indicată şi în alte infecţii. Chinolonele folosite exclusiv în infecţii urinare: **acidul nalidixic** (Nalidixic acid, Negram, Nevigramon, Nogram etc.) este activ în special faţă de bacili gram negativi (coli, prote, salmonele, dizenteric, klebsiele). Se prezintă sub formă de compr. de 0,500 g şi se administrează oral 1 g dimineaţa şi seara, 1-2 săptămâni. Este bacteriostatic şi este activ în mediu acid, motiv pentru care în infecţiile urinare pe toată durata tratamentului se poate acidifia urina cu clorură de amoniu (Diurocard). Este net antagonist faţă de nitrofurantoină. Rezistenţa se instalează rapid. Pot apare reacţii adverse ca tulburări gastrointestinale, stări de agitaţie, tulburări vizuale, erupţii, anemii hemolitice. Indicaţie majoră este infecţia urinară. Este contraindicat în insuficieţa hepatică şi renală severă, în epilepsie, graviditate şi boli digestive acute. Alte chinolone folosite în infecţii urinare: *acidul pipemidic* (Deblaston, Primpram), *cinoxacin* (Cinobac, Cinobactin).

2. *Fluochinolonele antibacteriene*. Sunt chimioterapice cu spectru ultralarg şi cu reacţii adverse reduse. Sunt bacteriostatice şi acţionează asupra streptococilor, pneumococilor, stafilococilor, gonococilor, hemofililor, colibacililor, meningococilor, enterobacteriilor, salmonelelor, shigelelor, mycoplasmelor, rickettsiilor, micobacteriilor. Indicate în septicemii, endocardite meningite, tuberculoză, infecţii ORL (otite cu piocianic), boli respiratorii, hepatobiliare, urogenitale, osteoarticulare, gastrointesinale, febră tifoidă, boli de piele etc. Se administrează oral şi injectabil. Cele mai cunoscute fluochinolone sunt: *ofloxacina* (Meneflox, Novecin), *ciprofloxacina* (Aristin, Ciprinol, Ciprocin etc.), *pefloxacina* (Abactal), *norfloxacina* (Nolicin, tab. de 400 mg de 2 ori pe zi, 14 zile, foarte eficace antiseptic urinar, Norflox, Spectrama) fleroxacina, lomefloxadina, enoxacina etc.

1.24.1.9. Nitrofurantoina și metenamina

Nitrofurantoina este bacteriostatic şi bactericid. Are utilizare limitată în infecţii urinare (este necesară uneori acidifierea urinară). Acţionează asupra germenilor gram pozitivi şi gram negativi (coli, stafilococ, gonococ, tific, salmonele, dizenteric, spirochete etc.). Sub control poate fi întrebuinţat timp îndelungat în doze mici. Administrat oral poate produce tulburări digestive (greţuri şi vărsături), afecţiuni nervoase (polinevrite) şi hematologice (leucopenie şi trombocitopenie). Este contraindicat la bolnavii cu afecţiuni renale şi la cei cu reacşii de sensibilizare. Oral, doza este 50-100 mg, de 4 ori pe zi, 1-2 săptămâni. Este antagonistă acidului nalidixic. *Metenamina* cunoscută în trecut sub denumirea de *Urotropină*, nu dezvoltă rezistenţă. Are acţiune limitată la vezica urinară. Este lipsită de toxicitate. Se administrează oral, doza uzuală fiind de 1 g de 2-4 ori pe zi. Indicată, uneori, în tratamentul cronic al infecţiilor urinare.

1.24.1.10. TUBERCULOSTATICELE

Sub această denumire sunt cunoscute antibioticele şi chimioterapicele active în tratamentul şi profilaxia tuberculozei. În funcţie de efectul lor terapeutic, se grupează în: *majore* (izoniazida, rifampicina, streptomicina, etambutolul); *minore* (PAS, pirazinamida, morfazinamida); *de rezervă* (cicloserina, viomicina).

Se folosesc asocierile a câte 2 - 3 tuberculostatice, pentru întârzierea instalării rezistenţei şi asigurarea unui tratament activ. În formele acute, în cazul prezenţei bacilului Koch la examenul direct de spută, se asociază izoniazidă cu rifampicină (900 mg/zi). Când bacilul Koch este prezent numai în culturi, se asociază izoniazida cu streptomicină 1 g şi etambutol. În formele cronice se administrează izoniazida + streptomicină.

Izoniazida (H.I.N. - *hidrazida acidului izonicotinic)* este tuberculostaticul cel mai utilizat. Se administrează de obicei oral (10 mg/kgcorp/zi), sub formă de comprimate de 0,050 sau 0,100 g, dar şi i.m sau i.v. (fiole de 10 ml), însă niciodată intrarahidian, fiind iritant. Pătrunde bine în L.C.R., în focarele cazeoase şi ganglioni, este bacteriostatică şi bactericidă. Rezistenţa bacilului Koch la izoniazidă apărând repede, este necesară asocierea cu alte tuberculostatice. Toleranţa este bună, dar uneori pot apărea inapetenţă, vărsături, constipaţie, icter, convulsii, psihoze, polinevrite, insomnie sau somnolenţă, fenomene alergice. Este indicată în toate formele de tuberculoză pulmonară şi extrapulmonară şi contraindicată în psihoze şi insuficienţele hepatică şi renală.

Streptomicina se administrează de elecţie, sub formă de *Strepancil*, în doze de 1 - 2 g/zi, în 2 prize.

Rifampicina (Rifadin, Sinerdol, Riflex) este bacteriostatică şi bactericidă. Se administrează de obicei oral în doze de 0,600 - 0,900 g/zi (capsule de 0,150 şi 0,300 g). Spectrul de activitate cuprinde bacilul Koch, germeni gram-pozitivi şi gram-negativi. Rezistenţa se instalează repede. Toleranţa este bună. Reacţiile adverse

apar rar: tulburări digestive, icter, reacţii alergice, leucopenie. Este indicată în tratamentul tuberculozei pulmonare şi extrapulmonare (acute şi cronice), septicemii cu stafilococ şi infecţii biliare.

Etambutolul este un tuberculostatic (bacteriostatic). Rezistenţa apare treptat. Ca reacţii adverse se întâlnesc nevrite optice şi periferice, tulburări digestive şi hepatice. Se administrează în doză de 25 - 40 mg/kgcorp/zi (comprimatele conţin 0,250 g).

PAS (acidul para-aminosalicilic) este activ, dar greu de suportat în dozele terapeutice orale -- 10-16 g/zi (drajeuri de 0,300 g şi pulbere). Calea i.v. este mai utilizată (perfuzie unică - 15 g PAS/zi, în soluţie). Toleranţa este mediocră. Apar frecvent tulburări digestive, urinare şi alergice.

Etionamida (Nizotin), sub formă de drajeuri de 0,250 g şi supozitoare de 0,500 g, în doze orale de 0,750 - 1 g/zi, este indicată în tuberculoza pulmonară şi extrapulmonară acută şi cronică. Reacţiile adverse constau în tulburări digestive, polinevrite, psihoze, erupţii alergice.

Alte tuberculostatice utilizate mai rar sunt: *pirazinamida* - cu structură asemănătoare izoniazidei, activitatea mai slabă, reacţii adverse relativ frecvente (tulburări digestive, hepatice, urinare, alergice), administrare orală (comprimate de 0,500 g); *morfozinamida (Morinamid)* - tuberculostatic minor, derivat al pirazinamidei, cu toleranţă mai bună (comprimate de 0,500 g, în doze de 2 - 3 g/zi); *cicloserina (Tebemicina)* - utilă în tratamentul tuberculozei şi al unor infecţii urinare, activă asupra bacilului Koch, asupra unor germeni gram-pozitivi şi gram-negativi (comprimate de 0,250 g, în doze de 0,5 - 1,5 g/zi, *Tiocarlidul* - indicat în tuberculoza pulmonară cronică (comprimate de 0,500 g, în doze de 4 - 6 g/zi). Alte tuberculostatice: protionamida, capreomicina, kanamicina, amikacina, rifabutin etc.

1.24.1.11. ANTIMALARICE

Sunt substanţe naturale sau sintetice, cu acţiune în profilaxia şi tratamentul malariei. Malaria se caracterizează clinic prin febră, frisoane şi transpiraţii ce apar în accese, prin splenomegalie, anemie şi leucopenie. Evoluţia poate fi acută (convulsii, icter, chiar comă) sau cronică. Diagnosticul se precizează prin punerea în evidenţă a paraziţilor în hematiile bolnavului, prin examenul sângelui în picătura groasă sau frotiuri colorate cu Giemsa. Deşi la noi boala a fost eradicată din 1961, mai apar totuşi cazuri izolate. Se transmite prin înţepăturile ţânţarilor anofeli şi, mai rar, prin transfuzii de sânge. Boala este infecţioasă, provocată de un protozoar, denumit *Plasmodium*, cu patru specii:

Plasmodium malariae, care determină apariţia accesului la 72 de ore (febra cuartă); *Plasmodium vivax*, care provoacă accesul la 48 de ore (febra terţă benignă); *Plasmodium falciparum*, care face să apară accesul la 24 de ore (febra cotidiană sau terţă malignă); *Plasmodium ovale*.

Evoluţia *Plasmodium*-ului (hematozoarul palustru) trece prin două faze: asexuată şi sexuată. Prin înţepătura ţânţarului pătrund în sânge sporozoiţi care, în ficat, se transformă în merozoiţi, invadează hematia, hrănindu-se cu hemoglobină; la maturitate se transformă în schistozoiţi, rup hematia şi pătrund din nou în sânge.

Formele sexuate poartă denumirea de gametociţi. Antimalaricele se clasifică în 3 grupe:

1.24.1.11.1. Antimalaricele care previn parazitarea hematiilor

Daraprimul (Pirimetamin), în comprimate de 0,025 g este bine tolerat, acţionând sporontocid, schizontocid, dar şi gametocid. Se administrează 1 - 2 comprimate, o dată pe săptămână, cu 10 zile înaintea intrării în zona impaludată, în timpul perioadei de şedere şi încă o lună de la părăsirea acestei zone.

Pladminul (Paludrin, Proguanil) 1 comprimat/zi (0,100 g).

1.24.1.11.2. Antimalarice care împiedică apariția bolii la bolnavii parazitați

Dintre acestea, menţionăm:

Chinina (cu efect rapid asupra schistozoiţilor, dar fără efect asupra gametociţilor) se prezintă sub formă de drajeuri de 0,250 şi 0,500 g. În malaria acută se administrează 1 - 2 g/zi timp de 7 zile, după care se continuă intermitent. Fenomenele toxice constau în febră, tulburări digestive, acustico-vestibulare, de vedere, erupţii şi mai rar, colaps sau hemoliză acută cu insuficienţă renală acută.

Clorochina (Neochim, Nivaquine) este mai bine tolerată şi mai puţin toxică. Este medicamentul de elecţie în malaria acută. Nu este indicat în insuficienţa renală sau în cea hepatică. Se administrează oral: în prima zi 0,600 g (0,200 g/ comprimat), ca doză de atac, urmată de 0,300 g după 6 ore şi de 0,300 g în următoarele 2 zile (uneori se continuă încă 4 zile). Se poate administra şi parenteral (i.m. sau i.v. în doze de 0,250 - 0,500 g/zi, timp de 1 - 2 zile).

Hidroxiclorochina (Plaquenil), sub forma drajeurilor de 0,200 g, se administrează în doza iniţială de 0,800 g (doză de atac), urmată de 0,400 g la 6 - 8 ore, apoi de 0,400 g la 2 zile, până la doza totală de 2 g. Clorochina şi hidroxiclorochina sunt întrebuinţate mult şi în poliartrita reumatoidă.

Mepacrinul (Atebrin, Acrihin) este tot un antipaludic de sinteză, mai puţin toxic decât chinina. Este bine tolerat, deşi după tratamente prelungite, pot apărea tulburări digestive, insomnii, pigmentarea galbenă a pielii. În prima zi, în malaria acută se administrează 0,200 g de 5 ori/zi (comprimatul are 0,100 g), apoi 0,100 g de 3 ori/ zi, timp de 6 zile.

Fanasilul - sulfamidă cu acţiune ultraprelungită (2 g o dată pe săptămână) - se întrebuinţează în formele rezistente la clorochină.

1.24.1.11.3. Antimalarice care împiedică reparazitarea hematiilor

Acest grup de antimalarice e destinat eradicării bolii, fiind utilizate în continuarea tratamentului cu clorochin sau alt antimalaric. Se întrebuinţează primachinul (Plasmochinul), 1 tabletă/zi (0,025 g), timp de 14 zile. Uneori, acesta produce reacţii adverse (greţuri, vărsături, tulburări de vedere, cianoză). *Pamichinul* este un antimalaric asemănătoare.

*

*   *

Clasificarea respectivă este depăşită deoarece multe din substanţele prezentate nu mai sunt în uz clinic. Antimalaricele acţionează în diferite faze ale dezvoltării şi înmulţirii parazitului.

- *Schizontocidele hematice* sunt utile pentru tratamentul crizelor de malarie şi pot preveni manifestarea clinică a bolii. *Clorochina* (Neochim, Nivaquine) este principalul schizontocid. Administrat 4 săptămâni, vindecă malaria cu Plasmodium falciparum şi Plasmodium malariae. Se administrează 400-600 mg pe zi, în doză de atac, apoi după 1-2 luni tratament de întreţinere cu 200-400 mg pe zi. După alţi autori, iniţial 400 mg pe zi, apoi 200 mg, timp de mai multe săptămâni. *Hidroxiclorochina* (Plaquenil) este asemănătoare, dar toxicitatea este mai redusă (cheratita şi retinopatia care apare după clorochină, fiind mai puţin frecvente). Se administrează 400 mg, în 2 prize, la masă, iar tratamentul trebuie să dureze 10 luni în fiecare an. Dozele de întreţinere sunt 200-400 mg pe zi. Plaquenilul se prezintă în comprimate de 200 mg. Acţiune similară au *meflochina, chinina* şi, în mai mică măsură, *pirimetamina*.

- *Schizontocidele tisulare* ca *primachina* (compr.) şi *pirimetamina* (cu acţiune numai faţă de Plasmodium falciparum şi Plasmodium vivax).

- *Gametocidele* distrug formele sexuate din organism, împiedicând infectarea ţânţarilor sau inhibă dezvoltarea acestor forme în organismul ţânţarilor.

- Unele antimalarice au acţiune schizontocidă rapidă şi dezvoltă greu rezistenţă (clorochina, primachina şi chinina). Tratamentul curativ al malariei se face obişnuit, cu clorochină. Alte antimalarice utilizate sunt: *amodiachina, primachina, hidroxiclorochina, pirimetomina, meflochina* şi *chinina*.

1.24.1.12. ANTIBIOTICE ŞI CHIMIOTERAPICE ANTIPROTOZOARE

Dintre antibiotice, tetraciclina şi paranomicina acţionează împotriva amoebelor, fiind utile în amebiaza intestinală. Metronidazolul (Flagylul) în comprimate de 250 mg şi ovule vaginale (1 g în 24 h, 7 - 10 zile) este foarte util în infecţiile cu Trichomonas, Giardia şi Entamoeba (uneori chiar în doză unică de 2 g, într-o singură priză). Produse cu acţiunea similară sunt: ornidazol (Tiberal) şi tinidazol (Fasigyn) cu dozaj asemănător.

Metronidazolul (Flagyl, Supplin, Amirizole etc.) are acţiune specifică în infecţiile cu Trichomonas vaginalis, Giardia intestinalis şi Entamoeba histolytica. Este principalul chimioterapic în dizenteria amebiană. Se administrează 750 mg de 3 ori pe zi, 5-10 zile. În trichomonaza vaginală, rezolvă majoritatea cazurilor. Doza este de 250 mg, oral, de 2 ori pe zi, timp de 7 zile. În giardia doza este de 2 g, administrată o dată pe zi (vindecă 90% din cazuri). Este eficace şi în infecţiile cu anaerobi. Doze foarte mari, administrate îndelungat au acţiune cancerigenă.

Tinidazolul (Falasigyne, Simpletan) are proprietăţi asemănătoare. Se administrează oral. În trichomonază şi giardioză, se foloseşte o doză unică de 2 g.

În dizenteria amebiană se administrează 2 g pe zi, 2-3 zile, iar, în amebiaza hepatică 3-5 zile. În infecţiile cu anaerobi, iniţial 2 g, apoi 1 g pe zi şi dacă este nevoie perfuzii i.v. cu 800 mg pe zi 5-6 zile.

Alte substanţe utilizate: *ornidazolul, dehidroemetina, emetina, clorochina, cliochinolul, mepacrinul* (Arichin, Pentilen).

1.24.1.13. ANTIVIRALE

Dintre numeroasele antivirale cunoscute au intrat în practica curentă numai următoarele:

- Amantadina (Viregyt), cu acţiunea antivirală pe tipul A_2 al virusului gripal în doze de 100 - 200 mg zilnic, cu efect preventiv (în primele 2 zile de gripă).
- Idoxuridina (Idu, Iduviran, Emanil), este activ în terapia locală a herpesului corneean, sub formă de instilaţii oculare. Unele rezultate se obţin şi în encefalita herpetică, în administrare i.v.
- Cytarabina, activă faţă de virusurile A.D.N. Unele rezultate se obţin în varicela severă şi în zoster.
- Ribavirina, isoprinosina şi interferonul sunt anteantivirale.
- Aciclovirul, ganciclovirul, triflaridina, zidovudina, didezoxicitidina şi interferonii sunt alte antivirale cu spectru larg.

1.24.1.14. ANTIMICOTICE

Antimicoticele sau antifungicele acţionează asupra unor fungi (ciuperci) care produc micoze cutanate sau viscerale. Cel mai cunoscut este nistatinul (Stamicin, Mycostatin), cu acţiune în special asupra *Candidei albicans*, cu toxicitate practic nulă, toleranţă bună (uneori apar greţuri, vărsături sau diaree). Se administrează: oral - 4 - 6 drajeuri (500 000 u.i./drajeuri) în 3 prize; local (mucoasa linguală, bucofaringiană - sub formă de pulbere sau în glicerină boraxată); vaginal, 1 - 2 ovule/zi. Este indicat în profilaxia candidozelor din cursul antibioterapiei sau tratamentului cu cortizon sau Imuran şi în candidoze localizate: respiratorii, digestive, genitale.

Amfotericina B este un antimicotic activ în micoze viscerale sub formă i.v.

Griseofulvina are acţiune asupra micozelor pielii capului, dar nu şi a *Candidei*. Este indicată în epidermofiţii, tricofiţii şi microsporii. Se administrează oral 0,5 - 1 g/zi, în 2 - 4 prize (comprimate de 0,125 g).

1.24.1.15. ANTILUETICE

Penicilina acţionează electiv în luesul recent. Uneori pot apărea reacţii Herxheimer (stări febrile la câteva ore de la începutul tratamentului). Se folosesc: *penicilina G*, 6 - 12 milioane u.i., pentru o serie (800 000 u/zi); *Efitard* (2 flacoane/

zi, timp de 10 - 15 zile); *Moldamin* (1 200 000 u.i. de două ori pe săptămână), (doza totală fiind de 12 000 000 u.i.); *Megacillin* (1 000 000 u.i./zi, timp de 12 - 15 zile).

Tetraciclina (2 g/zi) şi *eritromicina* (2 - 3 g/zi) - ambele în asociere cu Bismosalul, în serii mixte de 15 - 20 de zile. Se utilizează rar.

Bismutul (Bismosal), în injecţii profunde i.m. (fiole de 3 ml), 2 fiole/săptămână, 12 - 15 zile pe serie. Reacţiile adverse întâlnite constau în: dermite, embolii grăsoase, pigmentarea cenuşie a mucoasei bucale şi gingivale, stomatite, icter, nefrite.

Cianura de mercur este cel mai vechi antiluetic. Se găseşte sub forma fiolelor de 1 ml şi se administrează i.v. 1 fiolă/zi sau la două zile, în serii de 20 - 25. Reacţiile adverse observate: stomatite, nefrite, enterite, erupţii.

Compuşii arsenicali utilizaţi în tratamentul luesului sunt derivaţii arsenului pentavalent *(Arsafen, Stovarsol)*, administraţi pe cale i.m. *(Stovarsol* - 3 injecţii/săptămână, timp de 10 săptămâni) sau pe cale orală. Ca reacţii adverse se întâlnesc: crize nitritoide (vasodilataţie bruscă urmată de vasoconstricţie), reacţia Herxheimer etc.

Compuşii arsenicali, practic, nu se mai folosesc.

Compuşii iodaţi se folosesc în tratamentul luesului terţiar, sub formă de iodură de potasiu - 2 - 3 g/zi, iodură de sodiu (Iozinol sau Iodazin) 1 - 3 fiole/zi i.m., *Odinar (Tiodin)* 1 fiolă la 2 zile, în serii de 10 - 15 fiole, *Soiodin* i.m. - 1 fiolă la 2 zile, în serii de 15 fiole.

1.24.1.16. ANTIHELMINTICE

Cele mai cunoscute sunt *praziquantel, mebendazol, albendazol, piperazina* (Nematocton), *niclosamida, levamizol*.

1. *Antihelminticele active faţă de nematode* sunt:

- *Piperazina* utilizat pentru distrugerea limbricilor, oxiurilor şi în ascaridioză. Se administrează fără a depăşi 3-5 g la adult, într-o singură priză, 2 zile consecutiv şi rareori 3-4 zile.

- *Mebendazolul* (Vermin, Vermox), este foarte valoros, în *Trichuris trichiura, Ancylostoma duodenale, Ascaris lumbricoides* şi *Enterobius vermicularis*. În trichocefaloză se administrează 100 mg de 2 ori pe zi (seara şi dimineaţa), 3 zile. La nevoie, se repetă după 3 săptămâni. Acelaşi rezultat în anchilostomiază şi ascaridioză. În oxiuriază 100 mg, în doză unică. Este lipsit de toxicitate.

- *Albendazolul* (Zentel) este un antihelmintic cu spectru larg, faţă de nematode şi faţă de multe cestode. Administrat în cure scurte, este bine suportat. De obicei, o singură doză de 400 mg oral (la masă), este suficientă. La nevoie se poate repeta după 2 săptămâni.

Perartelul embonat, pirviniul embonat, levamisolul şi *tabendazolul* au acţiune asemănătoare.

2. *Antihelmintice* active faţă de cestode sunt:

- *Niclosamida* (Yomesan), activ în Taenia saginata şi solium, botriocefal şi Hymenolepsis nana. Se administrează oral, în doză unică 2 g (4 tab.) într-o singură priză. Este foarte bine suportat.

- *Mepucrina*, folosită în trecut ca antimalaric, este utilizat astăzi în tratamentul teniazei.

- Alte antihelmintice active faţă de filarii şi trematode: *dietilcarbamazina, miridazolul, oxamnichina, bitinolul* şi *emetina*.

1.24.1.17. PRINCIPII GENERALE ÎN ANTIBIOTICOTERAPIE ŞI CHIMIOTERAPIE

Antibioticele şi chimioterapicele sunt substanţe obţinute prin extracţie, semisinteză sau sinteză, care acţionează asupra germenilor patogeni bacteriostatic - oprind creşterea bacteriilor - sau bactericid - distrugându-le. Intenstitatea acţiunii unui antibiotic depinde de *concentraţia minimă inhibitorie* (cantitatea cea mai mică de antibiotic capabilă să inhibe dezvoltarea unui germen) şi de *concentraţia minimă bactericidă* (cantitatea cea mai mică de antibiotic capabilă să distrugă un germen). Pentru stabilirea intervalelor de administrare şi a dozelor de antibiotic este necesar să se cunoască *timpul de înjumătăţire*, adică timpul care se scurge pentru scăderea nivelului de antibiotic de la o anumită concentrate, la jumătate. Cu cât timpul de înjumătăţire este mai mic, cu atât administrările trebuie să fie mai dese (penicilina); invers la doxicilină.

Fiecare antibiotic are un spectru de activitate, înţelegând prin aceasta tipul de germeni asupra cărora acţionează. Unii germeni sunt rezistenţi la antibiotice, rezistenţa putând fi naturală sau dobândită. Rezistenţa dobândită apare prin mutaţii genetice, selecţionare de bacterii rezistente sau transmiterea între bacterii a unor factori de rezistenţă. Rezistenţa apare foarte repede (într-o singură treaptă) la streptomicină, mai puţin rapid (în trepte puţine) la eritromicină şi tardiv (în trepte multiple), la penicilină. În ceea ce priveşte calea de administrare, cea mai comodă este cea orală. Dar nu este posibilă în cazul tulburărilor digestive, intoleranţei, inactivării datorită unui pH acid. Când calea orală este inaccesibilă, se utilizează calea parenterală (i.m. sau i.v.). Calea intravenoasă în perfuzie este cea mai rapidă şi cea mai eficace, permiţând menţinerea constantă a unei concentraţii optime, dar nu este comodă, comportând şi riscul de accidente vasculare. Pentru obţinerea rezultatelor terapeutice, antibioticele trebuie să realizeze niveluri sanguine constante. De aceea, se administrează în mai multe prize: penicilina la 3 - 4 ore, tetraciclinele la 6 ore etc. Cele mai multe antibiotice se elimină pe cale renală. În insuficienţa renală, prin scăderea diurezei, antibioticele se pot acumula în concentraţii mari în organism; de aceea în această situaţie dozele vor fi mai mici. Reacţiile adverse sunt numeroase. Penicilinele, sulfamidele şi Novobiocinul sunt susceptibile de a produce alergii (erupţii, febră medicamentoasă, şoc anafilactic); tetraciclinele produc tulburări digestive şi disbacterii; kanamicina sulfat şi polimixina sunt nefrotice; streptomicina şi kanamicina sulfat-ototoxice; izoniazida, nitrofuranii sunt toxice pentru sistemul nervos periferic; cloramfenicolul, pentru măduva osoasă. Alergia la un antibiotic este importantă şi pentru accidentele produse, dar şi pentru faptul că bolnavul nu mai poate beneficia de acel antibiotic. Diagnosticul de alergie la un antibiotic se bazează pe terenul alergic, contactele anterioare şi maniestările apărute la testele de provocare (cutanate şi serologice). Dar aceste teste nu sunt lipsite de riscuri. De aceea, se impune precauţie şi prezenţa trusei antişoc (hemisuccinat de hidrocortizon, Romergan, fenilbutazonă, Norartrinal etc.). Alegerea antibioticului nu se face empiric (impus de bolnav sau de acoperire); alegerea trebuie să ţină seama de afecţiune, de germenul izolat, de sensibilitatea acestui germen faţă de antibiotice. Antibiograma - studiul sensibilităţii germenului -

se execută în condiţii standard. Antibiograma globală este contraindicată, generând erori. De obicei, se cercetează antibiograma limitată (la 3 - 4 - 6 antibiotice), deoarece astăzi clinica permite diagnosticul de afecţiune şi chiar prezumţii referitoare la germen. Trusa mică de uz curent (ampicilină, cloramfenicol, eritromicină, kanamicină sulfat, oxacilină, streptomicină şi tetraciclină) este suficientă pentru majoritatea infecţiilor. Pentru infecţii urinare, se recurge la „trusa infecţiilor urinare" (colistină, nitrofurantoin, acid nalidixic, sulfisoxazol); pentru infecţiile stafilococice - la trusa acestora (lincomicină, novobiocin, pristinamicină, rifampicină). Testarea la un reprezentant dintr-o familie de antibiotice are valoare şi pentru ceilalţi membri. Alegerea antibioticului mai depinde şi de gravitatea cazului, vârsta bolnavului, afecţiunile organice (insuficienţa renală etc.), de reacţiile adverse pe care le determină. Nu se administrează streptomicină în toate afecţiunile pulmonare acute, deoarece apar mutante rezistente şi se poate masca o tuberculoză pulmonară. Nu se administrează nici cloramfenicol de rutină, din cauza complicaţiilor sanguine. Când există obligaţia instituirii antibioterapiei, înainte de a se cunoaşte germenul se face un tratament în doi timpi: se începe cu antibioticul pentru care există cele mai multe prezumţii clinice (în infecţii respiratorii - ampicilina sau tetraciclina; în infecţii urinare - sulfamide sau ampicilină; în meningite - ampicilină sau cloramfenicol; în infecţii digestive - tetraciclină sau antiseptice intestinale) şi se continuă, după 24 - 48 de ore, cu antibioticul adaptat germenului şi sensibilităţii acestuia. Antibioticul trebuie să fie cel mai activ (eventual bactericid), mai puţin toxic şi să nu conducă la rezistenţă rapidă etc. Este de preferat adminstrarea unui singur antibiotic, deoarece asocierea se însoţeşte de antagonisme şi incompatibilitate. Astfel, penicilinele şi cefalosporinele sunt antagoniste cu tetraciclinele, cloramfenicolul, polimixina B sulfat, rifampicina şi uneori chiar cu eritromicina. Acidul nalidixic este antagonist cu nitrofuranii. Nu se asociază aminoglicozidele (streptomicina şi celelalte) între ele şi nici cu polimixina, deoarece se potenţează efectul nefro- şi ototoxic; nu se asociază nici eritromicina cu novobiocinul şi rifampicina, fiind hepatotoxice. Asocierile de antibiotice se folosesc în infecţii mixte, în cazurile când se obţine un efect sinergic sau când este necesară întârzierea selecţionării mutantelor rezistente şi în infecţii grave (meningite, endocardite, septicemii). De obicei, se asociază penicilina (sau ampicilina) cu meticilina (sau oxacilina) şi cu kanamicina sulfat (sau gentamicina). Şi asocierea de izoniazidă + rifampicină se potenţează. De obicei se începe tratamentul cu o doză mare (de atac) şi se continuă cu una de întreţinere. Antibioticele cu eliminare renală (aminoglicozide) vor fi administrate cu prudenţă în insuficienţa renală, sub controlul diurezei sau al creatininei; de asemenea, este necesar controlul în insuficienţa hepatică, când se administrează eritromicină, rifampicină, tetracicline, novobiocin. La gravide se va evita administrarea de tetracicline, cloramfenicol, acid nalidixic, septrin, rifampicină, din cauza efectului teratogen. Eficienţa tratamentului se apreciază după starea generală, dispariţia febrei şi a frisoanelor, diminuarea

simptomelor caracteristice bolii şi după constantele biologice. Antibioticul se întrerupe când bolnavul s-a vindecat, este inutil, inactiv sau nociv. Lipsa de eficienţă se datoreşte rezistenţei sau dezvoltării unui alt germen de suprainfecţii (prin dispariţia celui primitiv). Germenii gram-negativi sunt mai puţin sensibili decât cei gram-pozitivi. Dintre aceştia din urmă, stafilococul devine cel mai frecvent şi mai rapid rezistent. De fapt, cu cât un antibiotic este mai utilizat, cu atât apar mai multe tulpini rezistente. Pentru evitarea rezistenţei, trebuie combătute abuzul de antibiotice, utilizarea pe timp scurt numai a unor antibiotice şi introducerea în practică a unor noi antibiotice.

Din cele prezentate, rezultă că antibioticoterapia nu este lipsită de pericole. Astfel, utilizarea antibioticelor a dus la schimbarea caracterului unor boli şi a florei microbiene, la apariţia unor tulpini rezistente, la schimbarea florei saprofite, cu persistenţa germenilor rezistenţi, efecte teratogene şi alergizarea unei mase din ce în ce mai mari.

Tabelul VII

Principalele antibiotice şi chimioterapice antibacteriene
(după M. Angelescu)

Antibiotic sau chimioterapic	Caracteristici principale
I. BETALACTAMINE	
A. Peniciline	Acţiune bactericidă, fără prag toxic; sensibilizare încrucişată de grup, uneori şi cu cefalosporinele
1. Biosintetice (naturale) Penicilina G cristalină sau benzilpenicilina G - sodică şi potasică (parenteral)	Penicilină „acută“ Spectru de activitate: bacili gram-pozitivi, coci gram-pozitivi (exceptând stafilococul secretor de penicilinază şi majoritatea tulpinilor de enterococ), coci gram-negativi, spirochete, leptospire.
Penicilina V sau fenoximetilpenicilina (oral, pe stomacul gol)	Penicilină „acută“ Acelaşi spectru ca penicilina G; indicaţii în infecţii benigne, mai ales streptococice.
Clemizolpenicilina G (Megacilin)	Penicilină-semidepozit „antialergică“. Indicaţiile procainpenicilinei, folosită la bolnavii alergici, cu predispoziţia de a se sensibiliza la peniciline
Procainpenicilina G (Efitard) (i.m.)	Penicilină-semidepozit (penicilinemie de 12 - 24 de ore); indicaţii în infecţii streptococice
Benzatin- penicilina G *(Moldamin)* (i.m.)	Penicilină-depozit, folosită în tratamentul şi profilaxia infecţiilor streptococice (penicilinemie de

	aproximativ 7 zile)
2. Semisintetice a) *Antiacide* (oral) Feneticilina Propicilina etc.	Aceleaşi caracteristici şi indicaţii ca la penicilina V
b) *Antipenicilinazice* Meticilina (parenteral) Oxacilina (oral, parenteral) Cloxacilina (oral, parenteral) Dicloxacilina (oral, paranteral)	Singurele peniciline neinactivate de penicilinază; indicaţie majoră (aproape exclusivă) în infecţiile severe (sigure sau presupuse) cu stafilococi penicilinorezistenţi, producători de penicilinază; asupra germenilor penicilinosensibili au acţiune mai slabă decât penicilina G.
c) *Cu spectru larg* Ampicilina (oral, parenteral)	Pe lângă spectrul Penicilinei G este activă constant faţă de: enterococ, hemofili, shigele, bacili tifici şi unele salmonele, colibacili. Unele tulpini de *Proteus* şi unele klebsiele pot fi sensibile; piocianicul este rezistent. Inactivă asupra stafilococului secretor de penicilinază. Asupra germenilor penicilinosensibili are acţiune inferioară penicilinei G Concentrare biliară înaltă (antibiotic „biliar“)
Carbenicilina (Pyopen) (exclusiv parenteral)	Spectru similar ampicilinei, activă în plus asupra a 50% dintre tulpinile de piocianic. Indicaţii restrânse în infecţii cu piocianic (doze mari)
B. Cefalosporine a) *Parenterale* Cefaloridina (Ceporine) Cefalotina (Keflin) Cefapirina (Cefatrexyl) Cefacetrilul Cefadrina Cefazolina (Kefzol) b) *Orale* Cefalexina (Ceporex, Keflex) Cefadrina	Acţiune *bactericidă*, fără prag toxic (excepţie cefaloridina, moderat nefrotoxică). Spectru larg, asemănător ampicilinei; în plus, active faţă de stafilococul penicilinorezistent (nu sunt inactivate de penicilinază). Indicaţii în infecţii variate cu germeni rezistenţi la antibioticele uzuale (excepţie: piocianic, parţial *Proteus*, klebsiele, enterobacter); cefazolina este antibiotic „biliar“. Formele orale se resorb din intestin (acţiune generală). Uneori, sensibilizare încrucişată cu penicilinele.
II. ALTE ANTIBIOTICE CU SPECTRU „DE TIP PENICILINIC“	
A. Macrolide Eritromicina: - bază (oral)	*Afecţiune bacteriostatică* Spectru asemănător cu cel al penicilinei G; nefiind inactivate de

- steart (oral) - estolat sau propionil sulfat (oral) - etilsuccinat (oral) - lactobionat (i.m., i.v.) - glucoheptonat (i.v.) Oleandomicina (oral, i.v.) Triacetiloleandomicina sau TAO (oral) Spiramicina (oral)	penicilinază, reprezintă antistafilococice „de rezervă"; înlocuiesc penicilina G în stările de sensibilizare faţă de grupul penicilinelor. Eritromicinele şi spiramicina sunt cele mai active; oleandomicina are activitate inferioară şi este hepatotoxică. Calea orală este cea uzuală, administrarea parenterală fiind de excepţie.
B. Lincomicine Lincomicina (oral, parenteral) Clindamicina (oral, parenteral)	Acţiune *bacteriostatică* sau *slab bactericidă*. Acelaşi spectru şi aceleaşi indicaţii ca şi ale eritromicinei; prag toxic scăzut; penetraţie mai bună osoasă, otică şi sinuzală. Clindamicina este mai activă decât lincomicina, în special pe bacteroizii gram-negativi.
C. Sinergistine (peptolide) Pristinamicina (Pyostacine) Virginamicina etc.	Acţiune *bactericidă* Antistafilococice „de rezervă"
D. Rifampicine Rifampicina S.V. (parenteral) Rifampicina (oral)	Acţiune *bactericidă* Rifampicina are uz restrâns în infecţii biliare cu coci gram-pozitivi. Rifampicina este un tuberculostatic major; în rest, indicaţii limitate în infecţii cu germeni sensibili (testaţi prin antibiotice)
E. Alte Novobiocina (oral, parenteral)	Acţiune *bacteriostatică* sau *slab bactericidă*. Spectru şi indicaţii asemănătoare cu cele ale eritromicinei Uz restrâns (toxică, sensibilizantă)
Vancomicină	Acţiune *bactericidă;* uz restrâns (intravenos) în stafilococii severe; toxică
III OLIGOZAHARIDE	
Streptomicina sulfat sau pantotenat (i.m.) Dihidrostreptomicina, fiind ototoxică, este scoasă din uz	Acţiune *bactericidă*. Spectru de activitate: bacili gram-negativi (în prezent, numeroase specii şi tulpini sunt rezistente); activitate slabă şi inconstantă asupra cocilor gram-pozitivi şi negativi (inactivă asupra germenilor „de spital"). Tuberculostatic major (sunt tulpini de b. Koch rezistente!)

IV. ALTE ANTIBIOTICE CU SPECTRU „DE TIP STREPTOMICINIC"	
A. Aminoglicozide Neomicina (oral şi local; preparatele parenterale sunt scoase din uz, fiind puternic ototoxice). Kanamiycină (i.m., i.v.) Tobramicina (i.m. şi i.v.) Paromomicina sau aminosidina (oral; calea parenterală abandonată)	Acţiune *bactericidă* (strâns înrudite chimic cu streptomicina), înlocuind în prezent streptomicina. Foarte active asupra bacililor gram-negativi (exceptând salmonelele) şi asupra cocilor gram-pozitivi şi gram-negativi, inclusiv asupra stafilococului secretor de penicilinază. Pe cale orală nu se resorb, având acţiune „intestinală" puternică. Pe cale parenterală, kanamicina sulfat şi gentamicina sunt utile în infecţiile severe cu germeni „de spital" (stafilococ, colibacil, *Proteus*, klebsiele, enterobacter, piocianic) Oto- şi nefrotoxicitate variabilă, în raport cu antibioticul, doza, modul de administrare, durata terapiei şi starea funcţiei renale
B. Polipeptide ciclice Polimixina B (oral şi parenteral) Colistina sau Colimicina (oral şi parenteral)	Acţiune *bactericidă* (deosebite chimic de streptomicină), active asupra bacililor gram-negativi, în special, piocianicului. Pe cale orală, nu se resorb, având acţiune „intestinală" puternică asupra enterobacteriaceelor (exceptând salmonelele). Formele parenterale, mai ales polimixina B, sunt nefrotice şi ototoxice. Indicaţii: infecţii severe cu piocianic, pentru polimixină B şi colistină sau cu colibacil, *Proteus*, klebsiele, enterobacter, pentru colistină.
V. ANTIBIOTICE „CU SPECTRU LARG"	
A. Tetracicline **1. *Preparate „acute" orale*** Tetraciclina Clortetraciclina sau Aureomicina (depăşită) Oxitetraciclina sau	Acţiune *bacteriostatică* Spectru larg, cuprinzând: rickettsii, chlamidii, micoplasme, coci gram-pozitivi şi gram-negativi, bacili gram-pozitivi şi gram-negativi, exceptând salmonelele şi piocianicul (în prezent,

Teramicina Dimetilclortetraciclina Limecilina	numeroase specii sau tulpini au dezvoltat numeroase tulpini rezistente); de obicei, inactive asupra germenilor „de spital". Absorbţia intestinală este bună (acţiune locală şi generală). Cel mai folosit preparat este tetraciclina
2. ***Preparate „acute" parenterale*** Rolitetraciclina (Reverin, *Solvocilin)*	Indicaţii în infecţii severe cu germeni sensibili; produc iritaţie endovenoasă, iar în doze mari este hepatotoxică
3. ***Preparate-semidepozit*** Metaciclina (Rondomycin) Minociclina	Folosite în tratamentul şi profilaxia de durată a puseurilor acute, în infecţiile bronhopulmonare (bronşitici cronici)
4. ***Preparate-depozit*** Doxicilina (Vibramycin)	Idem
B. Cloramfenicolul Cloramfenicolul (oral) Cloramfenicolul palmitat (oral) Cloramfenicol hemisuccinat de sodiu (parenteral)	*Acţiune bacteriostatică* Spectru larg asemănător cu cel al tetraciclinelor, fiind activ, în plus, asupra salmonelelor, antibiotic de elecţie în febra tifoidă şi în salmoneloze sistemice; în rest, indicaţii restrânse. Deşi mai activ decât tetraciclinele asupra germenilor „de spital", are indicaţii restrânse, selective, datorită reacţiilor adverse multiple şi severe (aplazie medulară! etc.)
VI. SULFAMIDE	
1. ***Cu acţiune generală*** Sulfatiazol Sulfadiazină Sulfametazină Sulfamerazină Sulfacetamidă etc.	Acţiune *bacteriostatică;* sunt relativ toxice, sensibilizante. În prezent, multe preparate sunt depăşite şi scoase din uz. Indicaţii limitate, ca medicamente de asociere, în unele meningite, pestă, morvă, bruceloză, toxoplasmoză etc.
2. ***Cu acţiune urinară*** Sulfametoxazol Sulfafurazol *(Neoxazol)* Sulfametină *(Sulfametin, Bayrena, Dulana)* Sulfometexina (Fanasil) Sulfafenazol	Concentrare urinară înaltă; active în cura de atac *(Neoxazol)* sau de întreţinere (sulfamide-depozit) a pielonefritelor acute şi cronice colibacilare.
3. ***Cu acţiune intestinală***	Concentrare intestinală înaltă (neresorbabile); indicaţii limitate în

Ftalisulfatiazol (foarte rar folosit) Salazosulfapiridina (Salazopyrin)	infecţii intestinale acute şi cronice (exceptând dizenteria).
4. *Cu acţiune asupra micobacteriilor* Sulfone	Tratament de elecţie în lepră.
5. *Cu acţiune locală* Homosulfamine (Marfanil)	Aplicare locală (plăgi şi arsuri).
VII. NITROFURANI	
Nitrofurantoina	Concentrare urinară înaltă; terapie de atac şi de întreţinere în infecţii urinare, mai ales colibacilare.
Furazolidona	Concentrare intestinală înaltă (neresorbabilă); indicaţii în dizenteria bacteriană şi în enterocolite infantile cu enterobacteriacee sensibile.
VIII. CHIMIOTERAPICE URINARE	
Acid nalidixic (Negram)	Activ în infecţii urinare acute sau cronice, în special coli-bacilare.
Cotrimoxazol (Septrin, Biseptol)	Asociere *bactericidă* de trimetoprim şi sulfametoxazol, cu acţiune puternică în infecţii urinare cu germeni „de spital“ (stafilococ, enterococ, colibacil, *Proteus,* klebsiele, enterobacter). Util în asociere cu alte antibiotice, în infecţii generalizate cu germeni rezistenţi.
Sulfamide cu acţiune urinară	Vezi mai sus, VI.
Nitrofurantoina	Concentrare urinară înaltă; terapie de atac şi de întreţinere în infecţii urinare, mai ales colibacilare.
Mandelamina (acid mandelic)	Uz restrâns în tratamentul „de întreţinere“ al colibacilozei urinare cronice
IX. TUBERCULOSTATICE	
1. Majore (în ordinea preferenţială) Izoniazida sau H.I.N. Etambutol Streptomicină Rifampicină (Rifadin) Etionamidă *(Nizolin)* Acid para-aminosalicilic	Folosite în diferite asocieri (de obicei, „triplu atac“) şi variate scheme terapeutice, în tratamentul iniţial, în toate formele de tuberculoză (primele 3 - 6 luni) . Izoniazida este utilizată şi în cura „de întreţinere“ (până la 2 ani), ca şi în chimioprofilaxia tuberculozei.
2. De rezervă Cicloserina *(Tebemicin)* Pirazinamida Kanamicina	Tuberculostaticele de excepţie („de releu“), cu indicaţii în cure scurte, în cazuri cu bacili Koch multirezistenţi la tuberculostaticele majore sau în

Viomicina Capreomicina Tiocardil	contraindicaţiile acestora; în general, au toxicitate ridicată.
X. ANTIFUNGICE	
Nistatin	Acţiune de contact în stomatita cu *Candida albicans* (drajeuri de supt), în candidoza intestinală (drajeuri orale) sau cea vaginală (ovule).
Primaricina; Tricomicina	Acţiune de contact în candidoza vaginală (ovule).
Griseofulvina	Folosită în dermatomicoze. Administrare parenterală în micoze sistemice; reacţii adverse multiple şi severe.
Amfotericina B	Administrarea parenterală în micoze sistemice; reacţii adverse multiple şi severe.
Clotrimazol 5-Fluorocitozină Saramicetină	Experimentate în micoze sistemice; rezultate promiţătoare.
XI. ANTIVIRALE	
Metisazona	În profilaxia variolei şi în tratamentul complicaţiilor postvaccinale (rezultate slabe).
Amantadina şi rimantadina	În profilaxia gripei pandemice (protecţie 50%).
Idoxuridina sau I.D.U.	Aplicare locală în keratita herpetică (rezultate slabe).
Interferonul	În profilaxia complicaţiilor postvaccinale, în special în keratită (rezultate nesigure).
Citarabina	În viroze veziculoase (rezulate slabe).

1.24.2. SUBSTANȚE HORMONALE ȘI ANTIHORMONALE

1.24.2.1. HORMONII CORTICOSUPRARENALIENI

Corticosuprarenala secretă trei hormoni: *cortisolul* (hidrocortizonul), cu acţiune glucocorticoidă, mineralocorticoizii (aldosteronul) şi *androgenii.* Hormonii glucocorticoizi sau analogii lor sintetici au o marcată acţiune antiinflamatoare, acţiuni importante asupra metabolismului glucidic, protidic, lipidic şi asupra echilibrului hidro-electrolitic (retenţie de apă şi sodiu, eliminare crescută de potasiu). Inhibă reacţiile inflamatorii, deprimă procesul imunologic (împiedicând sinteza anticorpilor şi proliferarea limfatică), deci au un efect antialergic, antitoxic, provoacă limfopenie, fiind eficace în leucemia acută, cresc sensibilitatea vasculară la catecolamine (adrenalină, noradrenalină), fiind utili în colaps, stimulează sistemul nervos central, provocând euforie (bună dispoziţie), stimulează hematopoieza, menţin homeostazia şi cresc rezistenţa organismului la agresiuni.

Ca *accidente* se semnalează:

- tulburări metabolice: osteoporoză prin catabolism proteic exagerat, acţiune diabetogenă (cresc glicemia şi scad toleranţa la glucoză), hipertensiune arterială, edeme şi agravarea insuficienţei cardiace prin retenţia de Na^+ şi apă şi pierdere de K^+;
- complicaţii infecţioase (tuberculoză, infecţii cu streptococi sau stafilococi) prin inhibarea reacţiilor conjunctive şi scăderea anticorpilor;
- accidente digestive (hemoragie, perforaţie), stimulând secreţia gastrică;
- tulburări psihice (agitaţie, psihoze, tulburări de comportament);
- uneori, boli tromboembolice, întârziere a vindecării bolilor şi atrofie corticosuprarenală;
- semne de hipercorticism (obezitate, astenie, acnee etc.).

Indicaţii terapeutice: insuficienţă corticosuprarenală (numai corticoizi, nu ACTH); boli inflamatorii: reumatism articular acut, poliartrită reumatoidă, boli de colagen; astm, urticarie şi alte boli alergice; leucemii, sindroame nefrotice; unele cazuri de insuficienţă cardiacă; unele cazuri de boli infecţioase; forme severe de septicemie; febră tifoidă cu fenomene toxice; şocul infecţios cu germeni gram-negativi; boli de sânge.

Contraindicaţiile corticoterapiei: ulcer gastric sau duodenal, sindrom Cushing, osteoporoză, hipertensiune arterială severă, sarcină în primele luni, unele boli psihice. În cazul corticoterapiei de lungă durată, se administrează KCl (1 - 2 g/zi) sau sucuri de fructe şi zarzavaturi; se reduce NaCl din alimentaţie şi se asociază, din când în când, hormoni androgeni *(testosteron)* şi medicamente antiacide.

Cei mai importanţi glucocorticoizi sunt:

Cortizonul - hormon fiziologic; nu se mai întrebuinţează. *Cortizonul* este un glucocorticoid fiziologic. Are acţiune antiinflamatoare mediocră.Utilizat sub forma *prednisonului* (corticoid de sinteză), mai ales în insuficienţă suprarenală acută şi cronică. Se găseşte sub formă de compr. de 5 mg sau 1 mg şi fiole de 25 mg/ml. Doze utile între 25 şi 75 mg pe zi.

Hidrocortizonul (cortisolul) principalul glucocorticoid fiziologic, comercializat sub formă de fiole de 1 ml (25 mg), se administrează intra- sau periarticular în doze de 1 - 2 ml. Se întrebuinţează şi fiole de hemisuccinat de hidrocortizon (0,025 g), în doze de 400 - 1 000 mg/24 de ore, i.m. sau i.v., cu indicaţii în urgenţe (colaps, şoc, comă hepatică, rău astmatic, insuficienţă suprarenală acută).

Corticoizii de sinteză au acţiune mult mai puternică şi dau accidente mult mai reduse: *prednison (deltacortizon)* - comprimate de 1 şi 5 mg (doze de 6 - 20 mg/zi); *prednisonul* (Cortancyl, Decaprednison,, Deltazona, Dehydrocortizon, Encortan şi Prednison) este larg folosit pentru acţiunile generale antiinflamatoare, antialergice şi de susţiner a organismului, în condiţii de criză. Potenţa este crescută. *prednisolon (Deltahidrocortizon, Supercortisol)* doze similare; *triamcinolon* (4 - 10 mg/zi); *dexametazona (Superprednol)* - comprimate de 0,5 mg (în doze de 0,75 - 1 mg/zi), derivaţii de fluor ai prednisolonului, sunt foarte activi local şi lipsiţi de efecte secundare în aplicaţii pe piele. Alţi corticosteroizi utilizaţi sunt: *Depomedrol,* - flacoane injectabile *(Urabason cristal); Kenalog (Volon)* - suspensie injectabilă; *Solu-Deacorten H* - fiole a 250 mg *(Urbason solubile forte).*

- Dexametazona este un foarte puternic antiinflamator, cu toleranţă digestivă satisfăcătoare, dar care produce rapid osteoporoză. În uz curent: Superprednolul (0,5 mg/compromat) şi Decadronul (0,75 mg/comprimat).

- Betametazona are activitate antiinflamatoare asemănătoare: *Celestone* în comprimate de 0,6 mg. sau *Valisone. Diprophos* se administrează i.m. şi intraarticular. Se prezintă sub formă de compr. de 0,5 mg şi fiole de 1 mg.

- *Parametazona* are două proprietăţi importante: combate retenţia de Na şi stimulează apetitul (Haldrone 1 mg/comprimat) sau Metilar (2 mg/comprimat).

- *16 metilprednisolonul* (Prednyliden 6 mg/comprimat).

- *Fluocinolonul* derivă din triamcinolon (în creme Synalar) şi *fluometazonul* (Locacorten) sunt corticoizi cu acţiune locală în afecţiuni dermatologice.

Dintre corticoizii de sinteză cu acţiune retard, cu administrare de 40-60 mg, i.m., la 16-21 zile prezentăm:

- *Metilprednisolon acetat* (Depôt-Medrol 40 mg/ml, cu durată de acţiune 7-10 zile).

- *Triamcinolon acetonid* (*Kenalog, Volon* - 6 - 40 mg/ml) cu durată 30-40 zile.

- 6 *metilprednisolon* (*Urbason - Depôt* 60 mg/fiole) cu durată de acţiune 40-50 zile.

Cu circulaţie curentă este şi produsul retard de betametazonă, Diprophos fiole de 1 ml.

Deşi în foarte multe ţări s-a renunţat la produsele naturale de A.C.T.H., din cauza alergiilor grave provocate, la noi se foloseşte sub formă de A.C.T.H. pulbere (în flacoane cu 40 u.i) şi A.C.T.H. retard (în flacoane de 50 u.i. pulbere). Se administrază i.m´sau în perfuzii, (20 - 100 u.i) iar în forma retard 20 u.i la 7 zile. Tetracosactidul este un derivat mai puţin alergenic. Este utilizat ca produs cu acţiune retard (depôt), sub formă de Cortrosym - depôt sau Synachten - depôt. 1 mg

stimulează glanda suprarenală pentru 48 de ore. Preparatul este comercializat în flacoane de 1 - 5 ml, 1 mg/ml.

Cei mai importanţi hormoni mineralo-corticoizi sunt *mincortidul* (Desoxicorticosteron A.D.C.) - fiole de 5 şi 10 mg (1 - 2 fiole/zi) i.m. în boala Addison, boli digestive acute şi arsuri grave şi *aldosteronul* (0,2 - 0,5 mg/zi în boala Addison).

Anticorticoizi (metiropona, mitotanul, trilastanul) sunt substanţe care interferează cu sinteza corticosteroizilor sau cu acţiune toxică asupra celulelor corticosuprarenali.

1.24.2.2. HORMONII SEXUALI

Androgenii dezvoltă tractul genital masculin (medicaţie de substituire); favorizează coborârea testiculelor, în criptorhidie; combat anumite sângerări uterine şi tulburări de menopauză, întârzie dezvoltarea cancerului de sân la femeie; au acţiune anabolizantă şi de retenţie hidrosalină.

Efecte secundare: virilizare la femei şi inhibare a spermatogenezei la bărbaţi (în doze mari); agravează insuficienţa cardiacă şi hipertensiunea arterială prin retenţie hidrosalină; favorizează dezvoltarea cancerului de prostată.

Preparate: Testosteron - fiole de 10 şi 25 mg (la 2 zile 1 - 2 fiole), *Metiltestosteron* - de 0,010 g (sublingual) comprimate; *Testolent* (fiole de 1 ml).

Estrogenii provoacă proliferarea miometrului şi a endometrului; dezvoltă glandele mamare, împiedică dezvoltarea cancerului de prostată şi a cancerului de sân inoperabil, la femeile în vârstă; determină retenţie hidrosalină.

Efecte secundare: pot favoriza cancerele genitale şi de sân la femei; impotenţă şi ginecomastie la bărbaţi; metroragii la femei în menopauză (în doze mari); tulburări digestive.

Preparate: Dietilstilbestrol - comprimate de 0,001 g (1 - 3 comprimate/zi); *Estradiol* - fiole de 5 000 şi 25 000 u.i., i.m. profund; *Estrolent* - fiole de 1 ml (10 şi 25 mg/fiole); *Sintofolin* - fiole de 1 şi 5 mg şi comprimate de 1 mg; *Ambosex* - comprimate; *Presomen* - fiole şi comprimate;

Progestativele determină modificări de secreţie la nivelul endometrului; inhibă secreţia de gonadotrofine hipofizare.

Efecte secundare: tulburări concepţionale; efecte anticoncepţionale.

Preparate: Progesteron - fiole de 1 şi 2 ml; *Acetoxiprogesteron* - comprimate de 0,025 g; *Alilestrenol* (Gestanon) - comprimate de 0,005 g (3 comprimate/zi timp de 5 - 7 zile, pentru combaterea iminenţei de avort) şi *Orgametril* - comprimate.

1.24.2.3. PREPARATELE TIROIDIENE ŞI ANTITIROIDIENE

Hormonii tiroidieni stimulează metabolismul tisular şi servesc ca medicaţie de substituire în insuficienţa tiroidiană. Sunt contraindicaţi în insuficienţa cardiacă şi coronariană.

Preparate: Tiroida - drajeuri de 45 mg; *Troida forte* (dr. 24 mg, şi pulbere de glandă tiroidă (1 - 3 drajeuri, 4 - 5 zile pe săptămână); *Tiroton (liotironină)* - comprimate de 20 micrograme.

Antitiroidienele sunt substanţe care inhibă formarea hormonilor tiroidieni:

Preparate: Metiltiouracil - comprimate de 0,005 g (8 comprimate/zi); Carbimazol - comprimate de 0,005 g (1 - 3 comprimate/zi). Aceste substanţe atenuează hipertiroidia, inhibând sinteza hormonilor tiroidieni. Acţiunea lor este slabă asupra tiroidei normale.

Reacţii adverse: accidente alergice; deprimare a hematopoiezei (granulocitopenie, trombopenie); erupţii cutanate; febră, icter, tulburări digestive; hipertiroidie şi, uneori, au chiar acţiune guşogenă prin supradozaj.

Iodurile de potasiu şi de *sodiu* reduc volumul tiroidei şi atenuează hipertiroidia. Au acţiuni expectorante şi antiinflamatorii.

Reacţii adverse: iodism (cefalee, febră, erupţii cutanate, iritaţie digestivă, catar al căilor respiratorii superioare şi al conjunctivei); fenomene de intoleranţă, uneori grave.

Radioiodul (I^{131}) are un puternic efect antitiroidian. Prezintă însă riscul cancerizării şi al hipotiroidismului. *Metilmazolul* (comp. 5 mg) şi *Carbimazolul* (comp. 5 mg) au acţiune antitiroidiană.

1.24.2.4. ANTIDIABETICELE

Antidiabeticele utilizate în clinică sunt fie preparatele de insulină, fie antidiabeticele orale.

Insulina este un hormon pancreatic secretat de celulele beta din insulele Langerhans. Este indispensabil în diabetul de tip I (insulino-dependent). Există insuline cu acţiune rapidă, insuline cu acţiunea lentă şi semilentă. Dintre cele cu acţiune rapidă se foloseşte insulina obişnuită în fiole de 5 ml (200 u.i/ fiolă şi 40 u.i/ml). Se administrează de obicei subcutanat, 1 u.i. insulină pentru 2 g glucoză urinară. Tot cu acţiune rapidă este şi insulina Actrapid, mult mai bine purificată. De obicei se administrează insulina de 3 ori/zi, după caz şi doză, cu 15' îanintea meselor principale. Insulinele cu acţiune prelungită pot fi cu activitate medie (10 - 14 h). Dintre acestea H.G.Insulina, Kombinsulina, Insulina Semilentă M.C. şi Rapitard Insulina. Dintre cele cu acţiune propriu-zis prelungită menţionăm: Long Insulina şi Insulina Novolentă. După insulină pot apărea accidente: hipoglicemii ce pot merge până la coma hipoglicemică, infecţii locale, reacţii alergice şi lipodistrofii.

Antidiabeticele orale sunt folosite în diabetul de tip II (insulinoindependent). Se folosesc sub două forme principale: sulfamide hipoglicemiante şi biguanide.

Redăm mai jos tabelul cu cele mai folosite sulfamide hipoglicemiante. Primele două tipuri fac parte din generaţia I-a, următoarele două din generaţia a II-a.

Denumire	Prezentare	Posologie în 24 h
1. Tolbutamidă (Rastinon Osinase)	1 comprimat 0,50 g	1 - 3 comprimate
2. Clorpropamidă	1 comprimat 0,25 g	0,250 - 0,750 g
3. Glibenclamidă	1 tabletă	5 - 15 mg

(Maninil Daonil Euglucon Benglamid)	5 mg	
4. Gliclazidă (Diamicron Predian)	1 tabletă 0,080 g	1 - 3

Sulfamidele hipoglicemiante au următoarele efecte secundare: hipoglicemii în special la bătrâni, reacţii alergice, hipotiroidism, leucopenie, tulburări digestive. Ca mod de acţiune stimulează celulele beta.

Biguanidele sunt utile tot în diabetul de tip II. Ca preparate sunt utilizate Meguan, Glucophagel, şi cu prudenţă buformină sau Silubin (retard).

Glucagonul este secretat de celulele alfa pancreatice. Este indicat în hipoglicemia insulinică (0,5-1 mg) s.c, i.m. sau i.v. cu efect rapid. Acţiune deosebită are în şocul insulinic, şocul cardiogen, uneori, insuficienţă cardiacă acută. Alte medicamente hiperglicemiante sunt: diazoxidul şi streptozocina.

1.24.2.5. HORMONII HIPOFIZARI

Hormonii hipofizei anterioare: *hormonul de creştere* (deficitul produce nanismul hipofizar, iar excesul gigantismul); *hormonul tireotrop* (tireostimulina); *hormonii gonadotropi* şi *hormonul adrenocorticotrop* (ACTH), cu acţiune gluco- şi mineralocorticoidă, cu efecte nedorite similare corticoizilor. Acesta se găseşte în flacoane de 50 u.i. şi se administrează numai parenteral sau i.v. (în doze de 12 - 15 u.i. la 6 ore); *tetracosactid (Synachten dépôt)* fiole de 1 mg.

Hormonii hipofizei posterioare sunt: *hormonul antidiuretic* (deficitul provoacă diabetul insipid); *vasopresina,* cu acţiune vasoconstrictoare şi *ocitocina* (Oxiton) - fiole de 1 ml (1 - 2 fiole/zi), cu acţiune în oprirea hemoragiei post-partum.

Retrohipofiza, fiole de 1 g pulbere (prize nazale) se administrează în diabetul inispid.

1.24.2.6. HORMONI PARATIROIDIENI

- *Tachistin, dihidrotahisterol*, cristalizat în soluţie uleioasă (flacoane de 15 ml), este indicat în tratamentul hipoparatiroidiei.
- *Paratirina* este alt hormon paratiroidian.
- *Calcitonina*, intervine împreună cu vit. D_2 în echilibrul calciului şi fosforului în organism.

1.24.3. MEDICAŢIA SISTEMULUI NERVOS CENTRAL

Drogurile cu acţiuni asupra sistemului nervos central sunt numeroase. Cele cu acţiune directă se numesc psihotrope. Acestea pot modifica activitatea mentală în trei direcţii: sedare (deprimante), stimulare (excitante) şi destructurare (devierea activităţii psihice normale). Unii autori deosebesc două grupe A. şi B.

A. Psiholeptice, cu trei subgrupe:
- substanţe sedative, hipnotice, anticonvulsivante barbiturice şi nebarbiturice;
- neuroleptice şi timoleptice (tranchilizante majore);
- tranchilizante minore;

B. Psihoanaleptice (stimulante psihice):
1. - analeptice clasice (cafeina şi picrotoxina, Pentilentetrazol, Nicetamid etc.);
   - Analeptice moderne (Bemegrid, Ahypnon, Megimid, Heptamyl etc.).
2. Substanţe psihotone (psihoenergizante)
   - substanţe ale dispoziţiei (timoanaleptice din seria Inhibitorilor de monoaminooxidaze - I.M.A.O.)
   - amine sintetice simpaticomimetice (adrenalina, efredina, amfetamina);
   - psihotone sintetice cu acţiune simpaticomimetică redusă sau nulă (Centedrin, Lidepran);
   - psihotone de reglare metabolică (meclofenoxat, piritoxina, piritinol, piracetam, vitamina B, C, etc).

1.24.3.1. EXCITANTELE

Cafeina este un excitant al sistemului nervos central, stimulând funcţiile psihice şi motorii ale scoarţei; îndepărtează senzaţia de oboseală, creşte activitatea mintală şi suprimă acţiunea deprimantă a alcoolului, narcoticelor şi a hipnoticelor. Produce tahicardie, vasodialataţie, vasodilataţie periferică, cerebrală şi creşte moderat diureza. Uneori, apar acţiuni nedorite, ca nervozitate, insomnie, tremurături, palpitaţii (efecte similare apar şi după consumul de ceai). Se administrează, după prescripţie, fiole de cofeină natriu benzoică (1 ml), subcutanat. Cafeina este un derivat de xantină stimulant psihomotor, respirator, cardiac şi al secreţiei gastrice.

Amfetamina este un excitant al sistemului nervos central. Stimulează scoarţa, suprimând senzaţia de oboseală şi acţiunea deprimantă a alcoolului, narcoticelor, barbituricelor, a neurolepticelor şi a tranchilizantelor, produce stare de euforie (bună dispoziţie), scade pofta de mâncare şi creşte tensiunea arterială. Stimulează inima. Acţionează eliberând catecolamine. Pot apărea şi efecte toxice: nelinişte, tremurături, insomnie, palpitaţii, constipaţie, uscăciune a gurii, stări confuzionale şi chiar psihoze. Provoacă adesea obişnuinţă. Se administrează numai după prescripţie şi anume în comprimate de 0,003 g (1 - 3 comprimate).

Substanţe cu acţiune similară sunt: *Pervitin*, *Anapetol*, *Preludin* (analpetic bulbar), ultimele două fiind şi anorexigene (scad apetitul). Erau mult folosite în trecut.

Centedrin stimulant al S.N.C., cu acţiune asemănătoare amfetaminei, se găseşte în comprimate de 0,010 g (1 - 3 comprimate/zi). Este indicat în stări depresive, intoxicaţie acută cu hipnotice. Produce obişnuinţă.

Pentetrazol (Cardiazolul) acţionează asupra centrilor vasomotori şi respiratori bulbari, crescând presiunea arterială şi stimulând respiraţia. Uneori pot apărea convulsii. Se administrează s.c. sau i.m., fiole de 1 ml soluţie de pentetrazol sau *Pentetrazol E* (asociat cu efedrină).

Nicetamida - analeptic bulbar - este mai activ în condiţii de deprimare respiratorie prin morfină şi barbiturice. Poate provoca, însă, convulsii. Se găseşte sub formă de fiole de 1 ml şi 5 ml şi soluţie.

Bemegrida (Ahypnon) - fiole de 10 ml - administrat i.v. are un efect asemănător Pentetrazolului, antagonizând barbituricele.

De asemenea tot cu efect de stimulare rapidă şi intensă a centrului respirator bulbar sunt şi *micorenul* şi *picrotoxina*.

Stricnina este un stimulant medular, un stimulant slab al centrilor vasomotori şi respiratori din bulb şi un stimulent al secreţiei gastrice. Este toxică şi produce frecvent convulsii. Se găseşte sub formă de fiole de 1-2 şi 4 mg. Cu efect parţial asemănător excitantelor, sunt şi *neurotropele*. Acestea sunt sustanţe diferite ca structură chimică dar care ameliorează şi metabolismul cerebral. Dintre acestea: *meclofenoxatul* (compr. de 100 mg) cu indicaţii în arteroscleroza cerebrală, surmenaj psihic etc.; *piritinolul* (Encephabol), dr. de 100 mg; *piracetamul* (compr. de 400 şi 800 mg), activ în suferinţe psihice, involuţie cerebrală, tulburări cerebrale acute; *Vinpocetina* (comp. de 5 mg) şi *Cavintonul*, sunt vasodilatatoare cerebrale şi periferice; Extracte de *Ginko-biloba*, cu aceleaşi indicaţii (*Tanakan* şi *Tanakan forte*) sunt antiedematoase cerebrale, psihostimulante şi antagoniste al factorului de activare plachetară. Sunt active în insuficienţă circulatorie cerebrală, tulburări de memorie şi de atenţie, sechele A.V.C., sechele ischemice, arteriopatie obliterantă. *Nicergolina (Sermion)* are acţiune similară.

1.24.3.2. HIPNOTICE (SOMNIFERE), ANTICONVULSIVANTE ŞI ANTIEPILEPTICE

Sunt substanţe care favorizează somnul şi-i prelungesc durata. Unele au şi efect anticonvulsivant şi antiepileptic. Cele mai cunoscute sunt barbituricele. Toate au acţiuni comune: efect sedativ în doze mici, hipnotic în doze mai mari. Sunt analgezice slabe, anticonvulsivante şi antiepileptice. Dintre barbiturice, unele au acţiune de lungă durată (8-10 ore) - *fenobarbitalul*; altele, de durată medie (6-8 ore) *amobarbituricele* şi altele de durată scurtă (3 ore) - *ciclobarbitalul*. *Fenobarbitalul* (Luminal, Gardenal) este sedativ în doze mici cu acţiune hipnotică de lungă durată (8 ore). Este prezentat sub formă de comprimate de 100 mg şi fiole. Este antiepileptic (combate convulsiile) şi antispastic slab. *Reacţii adverse*: comă în doze toxice; intoxicaţie cronică în tratamente prelungite cu doze mari (confuzie, tulburări afective, disartrie, fenomene de abstinenţă la întrerupere, somnolenţă la trezire, erupţii alergice; uneori, fenomene de intoleranţă (nelinişte, delir, halucinaţii) sau stări de obişnuinţă. Se administrează sub formă de comprimate în epilepsie, insomnie etc. Preparate cu acţiune asemănătoare sunt: *Dormitalul* (amobarbital), compr. de 0,10 gr; *ciclobarbitalul* (Phanodorm), compr. de 0,20 gr cu efect hipnotic de 2-3 ore, *clorhidratul* provoacă somn (6-7 ore), fiind şi anticonvulsivant. Uneori, poate produce greaţă şi vărsături.

- *Primidona* (Mysolin), este utilă în criza majoră de epilepsie.
- *Fenitoina* şi *mefenitoina* sunt antiepileptice lipsite de efecte sedative şi hipnotice. Au şi acţiune antiaritmică. Pot produce greaţă, vărsături, erupţii cutanate etc.
- *Etotoina* este mai puţin activă şi mai toxică.
- Alte anticonvulsivante, antiepileptice sunt: *diazepam* (Valium), *fenacemid, Trepal, Morfolep, Tegretol* (comprimat 200 mg, sirop şi supozitoare), *etosuximida* (Suxilep), *mesuiximida, lorazepam, suximida, levodopa* şi derivaţii *acetazolamida, fenacemida* etc.

Cu acţiune hipnotică acţionează şi *flunitrazepamul, midazolonul, glutemidul, zalpidemul, petidina* (cap. 250 mg), *clorazepamul* (cap. 2 mg), *carbamazepamul* (cap. 200 mg), *acidul valproic* (Convulex şi Petilin), *sedocalmul* etc.

1.24.3.3. SEDATIVELE

Sunt substanţe care provoacă o stare de linişte, de calm.

Bromurile (săruri ale acidului bromhidric) deprimă sistemul nervos central, reduc agitaţia şi liniştesc psihicul. Acţiunea apare după câteva zile de tratament, dar se însoţeşte şi de efecte nedorite: somnolenţă, persistenţă îndelugată şi intoxicaţie cronică (deprimări, tremurături, instabilitate, erupţii cutanate etc.).

Bromovalul sedativ şi hipnotic blând (3 - 4 ore), fără efecte secundare. Se administrează seara 1 - 2 comprimate (0,3 g/comprimat).

Sulfatul de magneziu, administrat parenteral, este sedativ şi anticonvulsivant. Dozele toxice provoacă paralizia respiraţiei. Ca antidot, se utilizează clorura de calciu în injecţii i.m.

Scopolamina (Mioscina), substanţă greu de mânuit terapeutic, calmează anxietatea şi agitaţia, reduce rigiditatea în boala Parkinson şi este un antivomitiv. *Reacţii adverse:* midriază (dilataţie a pupilei), uscăciunea gurii, constipaţie, uneori halucinaţii, delir şi colaps.

Valeriana este un sedativ îndoielnic.

Toate aceste substanţe, singure sau în asociere, se găsesc în următoarele preparate: *Bromoval*, bromură de calciu, bromhidrat de scopolamină, extraveral etc.

Alte preparate: *Nitrazepam* (comprimate) şi *Noxyron* (comprimate).

1.24.3.4. TRANCHILIZANTELE ŞI NEUROLEPTICELE

Tranchilizantele sunt substanţe care îndepărtează agitaţia, tulburările emoţionale, tensiunea psihică.

Meprobamatul reduce anxietatea, provoacă liniştire, favorizează somnul, întăreşte acţiunea barbituricelor şi a alcoolului. Toxicitatea este mică, dar potenţează alcoolul şi produce obişnuinţă. Se găseşte sub formă de comprimate de 0,40 g (1 - 3/zi).

Napotonul (Librium), sub formă de drajeuri (0,010 g şi 0,005 g) are acţiuni asemănătoare. Toxicitatea este mică. Uneori apar: oboseală, somnolenţă, greaţă, constipaţie, scăderea libidoului, erupţii cutanate şi obişnuinţă.

Diazepamul (Valium) are proprietăţi asemănătoare (tranchilizant şi anticonvulsivant), dar este mai activ. Se prezintă sub formă de fiole de 2 ml (0,010 g/ fiolă) şi comprimate de 0,010 şi 0,002 g.

Hidroxizinul (Atarax), sub formă de fiole (0,100 g/fiolă de 2 ml şi comprimate de 0,025 g) este tranchilizant şi slab antipsihotic.

Rudotel (medazepam) tranchilizant activ (comprimate de 10 mg). Sinonime: *Ansilan, Glorium, Medazepam, Nobrium* etc. Produc relaxare psihică, echilibrare afectivă, sedare vegetativă şi relaxarea musculaturii striate. Alte tranchilizante cu efect asemănător: *oxazepam, nitrazepam, calmazepam* (anxiolotic, sedativ şi miorelaxant, tab. 1,5-3 mg), *bromazepam, calmogen* (conţine belladonă şi propanolol), *Tranxene* (gelule de 5 şi 10 mg), *Xanax* (alprazolan anxiolotic sub formă de tablete de 0,25-1 şi 2 mg).

Neurolepticele sunt substanţe cu acţiune tranchilizantă, dar şi antipsihotică.

Clordelazinul (Clorpromazin, Largactil, Plegomazin): tranchilizant, favorizează somnul; antipsihotic (manie, schizofrenie), antiemetic (combate vărsăturile) şi hipotermizant; potenţează efectul narcoticelor, al alcoolului, hipnoticelor şi analgeticelor; simpaticolitic (inhibă simpaticul) şi hipotensiv. Toxicitatea este redusă. Uneori pot apărea: hipotensiune, somnolenţă, icter, dermatite etc. Potenţează efectul alcoolului. Se găseşte sub formă de drajeuri de 0,025 g şi fiole de 0,025 g/fiolă.

Nozinanul (levomepromazin) are un efect asemănător. Comprimatele conţin 0,025 şi 0,002 g.

Alte neuroleptice sunt: *Romerganul* (prometazina) - sedativ slab, antihistaminic, antiemetic şi antipruriginos, care se găseşte sub formă de drajeuri de 0,030 g şi fiole de 2 ml (50 mg). Se administrează i.m. profund şi oral; *Mellerilul* (tioridazina) - drajeuri de 0,050 şi 0,005 g - este un anxiolitic bun; *Lyogen* - comprimate de 0,001 şi 0,005 g şi fiole; *Majeptil* - antipsihotic şi antiemetic; *hiposerpilul* (Reserpină, Raunervil, Serpasil) - tranchilizant, antipsihotic şi hipotensiv; *haloperidol* (soluţie şi fiole) (*Haldol*). Cu acţiune antimigrenoasă sunt alcaloizii din *ergot*, ca *dihidroergotamina* (cofedol dr.), *sumatriptan* (Imigran, capsule de 100 mg), *noratriptan* (Noramig - compr. de 2,5 mg), *Migpriv*, sol. buvabilă, *Divascan* etc.

1.24.3.5. ANTIDEPRESIVELE

Sunt substanţe cu acţiune antipsihotică şi antidepresivă, specifică.

Antideprinul (imipramina) este cel mai puţin toxic. Uneori, pot apărea: excitaţie, tahicardie, hipotensiune, icter etc. Se găseşte sub formă de drajeuri (0,025 g) şi de fiole de 2 ml. *Sinequanul* şi *Teperinul* (comprimate) sunt antidepresive active. *Amitriptilina* (draj. şi fiole), *nortriptilina, Anafranilul* au acţiune similară.

1.24.3.6. ANTALGICE (ANALGETICE), medicaţia care combate durerea.

1.24.3.6.1. Analgeticele euforizante

Sunt substanţe care combat durerea, diminuând reacţiile psihice şi emoţionale care le însoţesc.

Opiul cu alcaloizii săi: morfina, papaverina (antispastică) şi codeina (antitusivă). Preparatul *Hexapon* conţine alcaloizii totali.

Morfina este un analgezic puternic (4 - 6 ore) şi euforizant; deprimă respiraţia, are acţiune antitusivă, provoacă constipaţie, mioză (micşorare a pupilei) şi scade

secreţiile digestive şi bronşice. Efectele secundare sunt numeroase. Pot apărea: comă (la doze mari), intoxicaţie cronică cu stare de obişnuinţă (morfinomanie), deprimare a respiraţiei, uscarea bronhiilor, vărsături, greaţă, constipaţie, reacţii alergice.

Multe dintre aceste tulburări se combat prin asocierea morfinei cu atropina.

Se administrează subcutanat 1/2 - 1 fiolă pe zi (1 ml, 0,02 g/fiolă).

Hidromorfona (Dilaudid), derivat semisintetic mult mai activ şi cu toxicitate mai redusă (fiole de 1 ml).

Mialginul (Pethidine, Dolantin) substanţă sintetică cu efect analgetic mai redus şi toxicitate mai scăzută. Poate provoca midriază, tahicardie, excitaţie, uscăciune a gurii (fiole de 2 ml, 100 mg).

Metadona (Sintalgon), derivat sintetic cu acţiune foarte intensă, durabilă (comprimate de 0,0025 g şi fiole de 0,005 g).

Dipidolor şi *Fentanyl* (fiole) sunt analgetice foarte puternice. Cu acţiune similară, *tramdolul*, *pentazocinul* (*Fortral* - compr. de 50 mg şi fiole de 30 mg), *butorfanolul*, *nalbufina* etc.

1.24.3.6.2. Analgeticele, antipireticele, antiinflamatoarele

Efectul analgetic este mai redus, nu se însoţeşte de euforie, în schimb sunt antipiretice şi antiinflamatorii.

Salicilatul de sodiu, este un analgetic şi antipiretic relativ slab şi un antiinflamator şi antireumatic puternic. Ca efecte toxice pot apărea greţuri, vărsături, diaree, scăderea auzului (zgomote în urechi), transpiraţii, hemoragii şi chiar leziuni hepatice şi renale. După o administrare prelungită, apar fenomene de intoxicaţie cronică (somnolenţă, confuzii, halucinaţii). Utilizarea este astăzi limitată. În R.A.A. se administrează la adult 6 - 12 g/zi în 4 - 6 prize, după mese.

Aspirina (acidul acetilsalicilic) şi salicilamida au o acţiune mai intensă antipiretică şi analgetică; au o acţiune antiinflamatoare şi antireumatismală asemănătoare. Aspirina şi salicilamida se administrează sub formă de comprimate de 0,5 g, în doze de 2 - 4 g/zi.

Piramidonul (amidopirina, aminofenazona), derivat de pirazol, are acţiune asemănătoare. Reacţii adverse: uneori apar intoleranţă, erupţii cutanate, agranulocitoză. Doza orală este de 0,9 - 1,2 g/zi (3 - 4 comprimate a 0,30 g).

Algocalminul este un derivat de aminofenazonă, solubil în apă (comprimate de 0,500 g, fiole şi supozitoare).

Antipirina (Fenazona, Analgezina) este tot un derivat de aminofenazonă, cu aceleaşi acţiuni, dar mai slabe. Este slab antispastică, anestezică şi hemostatică local. Uneori apar fenomene alergice.

Fenilbutazona este un alt derivat de pirazol, având o intensă acţiune antiinflamatoare şi antireumatismală şi o mai slabă acţiune analgetică şi antipiretică. Creşte eliminarea urinară de uraţi şi este slab antispastică. *Reacţii adverse*: pot apărea alterarea mucusului gastric (ulcere, hemoragii, perforaţie), retenţie hidrosalină cu edeme, erupţii alergice, afectarea hematopoiezei, hepatite, stări de excitaţie etc. Se găseşte sub formă de drajeuri de 0,200 g (2 - 3/zi) şi supozitoare de 0,250 g. Nu este medicament de „cursă lungă", ci numai de atac, în exacerbări, în cure de 7 - 10 zile.

Fenacetina şi *paracetamolul* au acţiune analgetică, antipiretică şi antiinflamatorie moderată.

Indocidul (indometacin) este un foarte puternic antiinflamator, eficace în poliartrita cronică evolutivă şi spondilită. Are acţiune antipiretică intensă şi analgetică slabă. Se administrează 2 - 6 capsule/zi (0,025 g pe capsulă). Poate produce accidente gastrice (ulcere), cefalee, ameţeli, hepatite, nefrite, anemii etc.; favorizează infecţiile. Acţiuni similare au *Antidorenul*, *antimigrinul*, *Antinevralgicele*, *Codaminul*, *Cofedolul*, *Glucosalilul*, *Reumaciful*, *Saldorenul*, *Sirenolul*.

Ibuprofenul (Brufenul) este un antiinflamator nesteroidian, analgetic şi antipiretic, prezentat sub formă de drajeuri (200 mg) şi administrat în doze de 600 - 1200 mg/zi. Mai recent au fost introduse noi antiinflamatoare nesteroide în tratamentul bolilor reumatismale: *fenamaţi (Ponstyl, Nifluril, Arlef)*, *acidul metiazinic* (Soripal), *Tanderil* - derivat de fenilbutazonă, activ, antireumatismal cu mai puţine contraindicaţii (tabele de 100 mg) 2 - 3/zi, şi supozitoare de 250 mg, *Perclusone* (gelule de 0,20 g, 2 - 3/zi, în timpul meselor), *Voltaren* (drajeuri de 25 mg, 3/zi, în timpul meselor), *Ketazon* (drajeuri şi fiole), *Delagyl* (fiole), *Tomonol* (fiole şi drajeuri), *Piafen, Fortral* (pentazoicină), *tramadol* (Tramal), *Asilide, Paracetamol, Diclogesic* - supozitoare şi *Declophen* - supozitoare de 100 mg. În aceeaşi grupă se încadrează şi *piroxicamul*, antiinflamator puternic, oral (20 mg pe zi) în 1-2 prize, relativ bine suportat, *tenoxicamul*, analgetic, antipiretic şi antiinflamator.

În poliartrita reumatoidă, au acţiune specifică *compuşii de aur*, *clorochina* şi *hidroxiclorochina* (cunoscute ca antimalarice), *penicilamina* produs de degradare al penicilinei (oral 300-600 mg pe zi, crescând doza progresiv), frecvent cu efecte nedorite, *sulfasalazina* (Salazopyrina), 0,5 g (1 compr.) o dată, crescând doza, precum şi *metrotexatul* şi alte citotoxice, în doze mici, timp îndelungat, cu rezultate similare sărurilor de aur.

1.24.3.7. DEPRIMANTE CENTRALE MOTORII

1.24.3.7.1. Antiparkinsonienele

Sunt substanţe care combat tremorul şi rigiditatea din boala Parkinson: *atropina*, *scopolamina*, *Romparkinul (Artan)*, *clorfenoxamina*, *L-Dopa - Dopasan* (comprimate), *Viregyt* (capsule) şi *amantadina*.

1.24.3.7.2. Miorelaxantele

Sunt substanţe care combat spasmele musculaturii striate, contracturile piramidale, convulsiile etc.: *mefenezina* - tranchilizantă şi analgetică; *Trecidul*, în afara acţiunii miorelaxante - expectorant şi antitusiv.

Mydocalmul (drajeuri a 0,05 g), indicat în special în stări de hipertonie provocată de boli neurologice şi *clorzoxazona* sau *Paraflexul* (comprimate a 0,25 g), indicată cu precădere în spasmele musculare dureroase, ca urmare a discopatiilor şi altor boli reumatismale.

Baclofenul şi *diazepamul*, alcaloizi de curară (*Alcoferin* - fiole), derivaţii de *colină* (Myorelaxin - fiole), *pancuronium* fiole sunt alte substanţe miorelaxante.

1.24.4. ANESTEZICELE LOCALE ȘI GENERALE

Sunt substanţe care suprimă local şi trecător sensibilitatea dureroasă.

Cocaina este un anestezic local, vasoconstrictor şi euforic. Este un alcaloid toxic, doza mortală fiind de 1 g. În administrare prelungită, poate apărea o intoxicaţie cronică (cocainomanie).

Procaina (Novocaina) este anestezică şi vasodilatatoare locală, în infiltraţii; antispastică, vasodilatatoare, antiaritmică şi analgetică, în administrare i.v. Are acţiune trofică tisulară, întârziind procesul de îmbătrânire. Uneori, produce fenomene alergice (erupţii cutanate, bronhospasm) şi fenomene de intoleranţă (convulsii, colaps, oprirea inimii etc.). Este obligatorie testarea sensibilităţii. Este incompatibilă cu sulfamidele şi cu PAS.

Procaina este prezentată sub formă de fiole de 1, 2, 4 şi 8%. Pentru infiltraţii se foloseşte soluţia de 0,25 - 0,50%; pentru blocarea nervilor, cea de 1 - 2%, iar pentru rahianestezie, soluţia de 8%.

Xilina (Lidocaina) este unul dintre cele mai bune anestezice locale, de două ori mai puternică decât procaina. Concentraţiile mici sunt bine tolerate; se foloseşte soluţia de 0,25 - 0,50%; pentru anestezii de suprafaţă, cea de 2%, iar pentru rahianestezii, soluţia de 5%. Dintre substanţele cu acţiune anestezică locală eficientă sunt: *bupivocaina* (înj. şi infiltraţii), *mepivacaina, clorura de etil* (flacon spray) etc. Cu acţiune anestezică generală, cu rezultate destul de bune: *eterii* (eter etilic), *halotan*, vaporizator calibrat, util uneori şi la *astmatici*, unele *barbiturice* (*metohexital* în soluţie, *tiopental* etc.) şi unele *anestezice opioide* ca *fentanil* şi *alfentanil*.

1.24.5. HISTAMINA ȘI ANTIHISTAMINICELE

Histamina este o substanţă cu funcţii fiziologice importante. Este vasodilatatoare, contractă muşchii netezi (mai ales bronşici), stimulează secreţia gastrică. Este eliberată în fenomenele alergice, producând o serie de tulburări prin vasodilataţie şi hipotensiune. Se prezintă sub formă de fiole de 1 ml (de 1 şi 0,1 mg).

Antihistaminicele împiedică unele acţiuni ale histaminei. Combat bronhospasmul şi efectele asupra circulaţiei pe care le are histamina (vasodilataţie şi permeabilitate capilară). Sunt active în unele boli alergice: urticarie, rinite alergice, boala serului, alergii medicamentoase etc. Au acţiune sedativă şi hipnotică. Reacţii adverse: uneori apar depimare centrală cu somnolenţă, potenţarea efectului băuturilor alcoolice şi excitaţie psihică.

Preparate: *Romergan (Phenergan, Anafilin, prometazină)* - drajeuri de 0,030 g, fiole de 0,050 g şi sirop 1%; *Nilfan (cloropiramină)*, drajeuri de 0,025 g şi supozitoare de 0,010 g; *feniramina* - comprimate de 0,05 g şi 0,01 g şi fiole de 2 ml, *Clorfenoxamin* - comprimate de 0,020 g, *Tavegyc*, puternic antihistaminic - comprimate de 0,001 g, *Peritol* - comprimate, *Claritine* (lorantadină), 1 tb. pe zi şi sirop, 2 linguriţe pe zi.

1.24.6. MEDICAȚIA IMUNOSUPRESIVĂ ȘI CITOSTATICĂ

Acţionează inhibând sinteza anticorpilor şi formarea limfocitelor. Inhibă deci procesele imunologice. În realitate, terapia imunosupresivă este o imunodepresie. Mijloacele cele mai utilizate sunt:

- Drogurile imunosupresive. Cel mai utilizat drog este azatioprina (Imuran, Imurel) în doze de 2,5 - 5 mg/kg/corp. Asocierea cu prednison sau ACTH duce la scăderea dozelor pentru ambele droguri, deci la diminuarea efectelor toxice. Dintre drogurile antineoplazice imunosupresive, următoarele şi-au confirmat utilitatea în clinică: azatioprina, ciclofosfamida (Endoxan), metotrexat, clorambucil, 6 - mercaptopurina, 6 - tioguanina. Succesele obţinute în terapia unor boli autoimune le-au impus în practica clinică. De exemplu în purpura trombocitopenică idiopatică, în anemii hemolitice autoimune, lupusul eritematos diseminat, artrita reumatoidă, sindromul nefrotic, glomerulonefritele proliferative, colita ulceroasă, hepatita cronică activă ş.a.

- Terapia prin anticorpi specifici. Se realizează prin:

  - administrarea pasivă de anticorpi, pentru prevenirea izoimunizării Rh, prin imunoglobulină umană specifică anti D;

  - seruri şi globulină antilimfocitară, care sunt agenţii imunosupresivi cei mai puternici, cunoscuţi până în prezent. Utilizarea lor în transplantele de organe este principala întrebuinţare, dar sunt folosite şi în diferite boli autoimune.

- Corticoterapia; îşi exercită efectul imunosupresor numai dacă este în cantitate mare. Scade limfocitele şi diminuă producţia de autoanticorpi şi celule specific sensibilizate. Dozele mari de Prednison (60-100 mg şi chiar mai mult), produc efecte secundare. Sunt utile în lupusul eritematos diseminat cu leziuni renale rapid evolutive, sindroame nefrotice rebele la tratament, poliartrita reumatoidă. Dozele medii (60 mg/zi) nu au efect imunosupresiv, dar produc frecvent remisiuni spectaculoase în boli cu componenta autoimună (anemia hemolitică dobândită, purpura trombocitopenică idiopatică, sarcoidoza, lupusul, poliartrita reumatoidă, dermatomiozita, colita ulceroasă). Corticoterapia este foarte utilă şi în astmul bronşic, febra fânului, rinita alergică ş.a. În afară de corticoizi, în terapia bolilor autoimune se foloseşte şi ACTH (Synachten).

- Splenectomia este o metodă adjuvantă cu rezultate slabe.

- Radioterapia a fost primul mijloc imunosupresiv utilizat. În prezent are indicaţii limitate. Se recomandă utilizarea radioterapiei cu 24 h înainte de transplantare. Acţionează asupra limfocitelor mici, precum şi asupra macrofagelor.

- Timectomia nu s-a impus în practică, cu excepţia miasteniei gravis.

- Drenajul canalului limfatic toracic scade de asemenea numărul limfocitelor mici şi reduce reacţiile imune. Principala utilizare este în transplantul renal, unde s-au obţinut rezultate în prevenirea fenomenului de respingere. Mai este utilizat în dializa extracorporală la bolnavii cu uremie, în ciroza hepatică cu ascită şi hipertensiune portală, în insuficienţa cardiacă ireductibilă şi în leucemia limfatică cronică.

În concluzie, terapia imunosupresivă are două indicaţii majore: transplantul de organ şi bolile autoimune.

Principalele antineoplazice (citostatice) din practica curentă sunt:

- Ciclofosfamida	- Endoxan	Capsule, injectabile
	- Ciclofosfamid	
	- Citonim	
- Clorambucil - Leukeran		Capsule
- Dacarbazina - Levofolan		Injectabile
- Alkeran		
- Melphalan		Capsule, injectabile
- Busulfan - Mileran		Comprimate
- Metotrexate - Antifolan		Comprimate, injectabile
- Azatioprina - Imuran		Comprimate, injectabile
- Citarabina		Injectabile
- Fluorouracil - Efudix		Injectabile
- Cisplatina		Injectabile
- Bleomicina		Injectabile
- Daunorubicina - Daunoblastin		Injectabile
- Epirubicina - Farmorubicin		Injectabile
- Asparaginaza - Leucogen		Injectabile
- Procarbazina - Natulan		Capsule
- Vinblastina		Injectabile
- Vincristina - Oncovin		Injectabile
- Cristovin		
- Tegafurum - Ftorafur		Injectabile
- Mercaptopurina - Puritenol		Capsule
- Hidroxicarbamida - Hidroxiuree		Capsule
- Tamoxifen - Tamoneprin		Capsule
- Flutamida		Comprimate
- Clorotrianisen - Clanisen		Capsule
- Tace		

1.24.7. ENZIMELE ȘI ANTIENZIMELE

Hialuronidaza (Tilase) permeabilizează ţesutul conjunctiv, favorizează absorbţia unor exsudate şi hematoame.

Tripsina şi *hemotripsina* - enzime proteolitice care produc liza ţesutului necrozat, a fibrinei şi a coagulilor de sânge. În aerosoli, fluidifică secreţiile bronşice şi în doze mari sunt antiinflamatorii. Administrate i.m., pot provoca reacţii alergice, iar în aerosoli iritaţie traheo-bronşică.

Streptokinaza şi *streptodornaza* sunt tot enzime proteolitice. Uşurează resorbţia exsudatelor purulente pleurale şi favorizează liza coagurilor intravasculare proaspăt formate (fibrinoliză).

Kalicreina (Padutin-dépôt), în fiole de 40 u. este vasodilatatoare cu efect prelungit, util în boli arteriale periferice.

Antienzimele mai întrebuinţate sunt *acidul epsilon-aminocaproic* - fiole de 20 ml, administrat i.v. lent, în hemoragii, creşterea fibrinolizei şi *Trasylol*, fiole de 25 000 - 100 000 u.i.k., foarte util în pancreatită acută (inactivează tripsina).

1.24.8. ANOREXIGENELE ŞI ANABOLIZANTELE

Anorexigenele sunt substanţe care micşorează apetitul (pofta de mâncare).

Preludinul scade apetitul şi stimulează slab sistemul nervos central. Poate creşte tensiunea arterială şi metabolismul. Uneori, provoacă insomnie şi psihoze.

Silutinul şi *entermina* acţionează similar.

Anabolizantele sunt substanţe înrudite cu testosteronul. Stimulează anabolismul proteic, creşterea greutăţii. Au acţiune androgenică slabă. Uneori, pot provoca ictere şi fenomene de virilizare.

Preparate: *Madiol* - comprimate, *Clortestosteron acetat* - flacoane injectabile, *Naposin* - comprimate, *Nerobolil* - fiole, *Deca-Durabolin* - fiole, *Steranabol*, *Decanofort*.

1.24.9. ANTIATEROGENELE

Sunt substanţe care pot corecta dislipidemia din ateroscleroză. Principalele medicamente sunt:

Heparina este o substanţă anticoagulantă, care clarifică serul lipemic prin fragmentarea chilomicronilor şi scăderea trigliceridelor. Nu se administrează oral, fiind fără efect. S-au obţinut unele rezultate antiaterogene cu heparină s.c sau i.m., 100 - 200 mg de 2 ori pe săptămână.

Substanţele lipotrope (colină, metionină etc.); depăşite clinic.

Hormonii estrogeni şi tiroidieni dau rezultate discutabile.

Acidul nicotinic, administrat 3 - 6 g/zi, în cure de luni şi ani, scade colesterolul şi trigliceridele.

Clofibratul (Atromid, Clofenat etc. scade concentraţia lipoproteinelor cu densitate mică. Ca efect secundar uneori apare greaţa. Potenţează acţiunea anticoagulantelor cumarinice. Se prezintă sub formă de capsule. Administrat 1,5 - 2 g/zi, timp mai îndelungat, scade colesterolul şi trigliceridele. Datorită reacţiilor secundare şi rezultatelor relativ reduse, este puţin folosit astăzi, spre deosebire de trecut. Derivaţii clofibratului (benzafibrat, etofibrat, etofilin clofibrat), au aceleaşi acţiuni şi rezultate.

Sitosterolul inhibă resorbţia intestinală a colesterolului, administrat 6 g zilnic, în cure repetate de 4-8 săptămâni.

Colestiramina (12 - 30 g/zi), este o rezină schimbătoare de anioni, care fixează în intestinul subţire acizii biliari, inhibând formarea colesterolului. Este superioară precedentelor medicamente.

Questran 1, tot o enzimă schimbătoare de anioni are acelaşi mod de acţiune.

Anginina (carbamat de piridinol) protejează peretele vascular de infiltraţia lipidică, administrat 3 - 6 x 250 mg până la 3 x 750 mg/zi timp de 6 luni. Acţiune antiaterogenă au şi *statinele* (lovastatin), *Probucol* etc.

1.24.10. ANTIGUTOASELE

Cele mai cunoscute antigutoase sunt următoarele:

Colchicina, acţionează asupra accesului de gută, în doze pornind de la 4 mg, şi scăzând la 3, 2 şi apoi la 1 mg, două săptămâni până la 6 luni. Scade şi eliminarea de acid uric, scade uricemia, favorizează resorbţia uraţilor depuşi în ţesuturi şi previne uneori litiaza urică. Poate provoca numeroase accidente: diaree, colici abdominale şi uneori fenomene de idiosincrazie (febră, erupţii cutanate, tulburări hepatice, purpură). Se administrează sub formă de comprimate. În guta cronică este mult mai puţin indicată.

Fenilbutazona, oxifenilbutazona şi indometacinul dau rezultate superioare, acţionând antiinflamator. Se administrează 0,5 - 1 g/zi, 5 - 6 zile. Astăzi toate aceste medicamente ca şi brufenul sunt utilizate numai ca adjuvante.

Prednisonul (20 - 40 mg în 24 h) şi *ACTH-ul* (40 - 50 u.i la 24 h) sunt utile în accesul de gută, acţionând ca antiinflamatoare puternice.

Medicaţia uricozurică scade uricemia şi combate accesul de gută. Dintre uricozurice se folosesc: *probenecidul* (Benemid), *sulfinpirazona* (Anturan) şi derivaţii de benzofurani: benziodarona, benzarona (Amplivix, Fracivix) şi benzbromarona.

Uricostaticele sunt droguri care acţionează cel mai puternic în gută. Dintre acestea enumerăm: acidul orotic, inhibitorii xantinoxidazei (deci ai sintezei de acid uric), ca alopurinol (Zyloric şi Milurit), 100 - 400 mg/zi şi tiopurinolul. Alopurinolul scade uricemia şi favorizează resorbţia uraţilor depuşi în ţesuturi. Scade şi eliminarea urinară de acid uric şi previne uneori litiaza urică. Ca accidente se citează: diareea, colicile abdominale, febra, erupţiile cutanate, tulburările hepatice şi purpura. Se administrează cu lichide abundente, sub formă de comprimate.

Uratoxidaza este tot un uricostatic; are cele mai bune rezultate. Probenecidul are proprietăţi antigutoase slabe.

1.24.11. ANTISPASTICELE

Sunt substanţe care scad tonusul musculaturii netede, relaxând spasmul. Acţionează fie central (atropina), fie periferic (papaverina).

Atropina este un alcaloid cu acţiune anticolinergică, care inhibă spasmele gastrointestinale şi, mai puţin, ale căilor biliare şi ureterelor. Relaxează spasmul bronşic (în astm), inhibă spasmul uterin (în colici uterine, dismenoree), inhibă secreţia glandelor exocrine (salivare, gastrice, bronşice) şi împiedică transpiraţia. Produce midriază şi tahicardie.

Este antivomitiv (util în răul de mişcare) şi antiparkinsonian. Toxicitatea este mare: uscăciunea gurii, palpitaţii, tulburări de vedere, constipaţie, retenţie de urină.

Se prezintă sub formă de fiole de 1 ml (1 mg) care se administrează s.c. şi mai rar i.v. Cu acţiune asemănătoare sunt preparatele: *Bergonal* (drajeuri, conţine alcaloizi totali de beladonă, alcaloizi de corn de secară, fenobarbital), *Foladon* (comprimate), Lizadon (comprimate şi supozitoare), *Distonocalm* (drajeuri).

Scopolamina, alcaloid înrudit cu atropina, este tot un parasimpaticolitic. Se prezintă sub formă de fiole de 1 ml (0,25 mg).

Preparate cu acţiune asemănătoare sunt: *Scobutilul (butiloscopolamină)* comprimate de 0,010 g, fiole de 1 ml, administrat i.m. sau i.v., şi supozitoare; *Scobutilul compus* fiole, administrate i.v. lent şi supozitoare.

Papaverina (fiole de 1 ml 0,04 g) este un antispastic la nivelul tubului digestiv şi a aparatului genito-urinar; de asemenea este vasodilatatoare coronariană şi cerebrală. Se administrează s.c. şi i.m. şi numai în cazuri de urgenţă i.v., lent (pericol de aritmii, moarte).

Miofilinul (Aminofilin, Carena), relaxează musculatura gastrointestinală, bronşică (astm), biliară, ureterală şi vezicală. Este vasodilatator slab. Are acţiune stimulantă cardiacă şi diuretică moderată. *Reacţii adverse:* poate provoca iritaţie digestivă, ameţeală, cefalee, palpitaţii, hipotensiune, greaţă. Se prezintă sub formă de comprimate de 0,100 g şi fiole de 10 şi 2 ml/2,4%, pentru administrarea i.v. lentă.

Reglan este un antispstic şi antiemetic, în comprimate şi fiole de 10 mg. Cu acţiune antispastică, anticolinergică şi stimulante peristaltice sunt folosite:

Anticolinergice sintetice ca: *Calmospasmin* (comprimate de 100 mg), *Spastalin* (comprimate de 100 mg), *Debridat* (comprimate de 100 mg), *Propantelină* (dr. de 150 mg).

Papaverina şi derivaţii (comprimate de 50 mg şi fiole 4% şi 10%), *papaverina clorhidrat* (comp. 500 mg) şi *papaverina clorhidrică* (comp. 100 mg).

Dintre *Beladona* şi derivaţi: *Foladon* (comp. 0,25 mg), *Buscopan* (dr. 10 mg), *Buscovital* (comp. 10 mg), *Scobutil* (comp. 10 mg, fiole 10 mg şi supozitoare 10 mg şi 75 mg).

Antispastice în asociere cu psiholeptice, *Librox* (drajeuri) şi în asociere cu analgezice, *Piafen* (comprimate, fiole şi supozitoare). Piafenul este o *Fenpripamidă* iar asociat cu *metamizol* are o potenţă mult crescută. Cu acţiune marcată antispastic este şi *metoclopramida*.

Dintre antispastice şi anticolinergice asociaţi cu alte substanţe: *Lizadonul* (compr. şi supozitoare).

1.25. MEDICAŢIA APARATULUI CARDIOVASCULAR

1.25.1 MEDICAŢIA TONICARDIACĂ

Spre deosebire de acţiunea clasică, care considera tonicardiace numai substanţele extrase din digitală şi Strophantus, astăzi se consideră că orice drog care îmbunătăţeşte contracţia miocardică şi restabileşte debitul cardiac, este tonicardiac. Din acest punct de vedere şi drogurile care scad postsarcina (rezistenţa vasculară periferică crescută care se opune ejecţiei ventriculului stâng) fac parte din medicaţia tonicardiacă. Toate acestea din urmă sunt droguri vasodilatoatoare. Dintre tonicardiace deosebim:

A. Droguri inotrop pozitive care cresc forţa de contracţie a miocardului:
- glicozizii cardiotonici;
- xantinele metilate;
- glucagonul;
- aminele simpatomimetice.

B. Droguri vasodilatatoare ce scad postsarcina.
- nitroglicerina;
- nitroprusiatul de sodiu;
- fentolamina;
- prazosinul (Minipress).

Glicozizii cardiotonici:

Denumiţi generic glicozizi digitalici, aceştia au următoarele efecte farmacologice: cresc forţa de contracţie a miocardului, influenţând direct proteinele contractile (acţiune inotrop pozitivă), scad frecvenţa cardiacă (acţiune conotrop negativă), cresc tonusul muşchiului cardiac (acţiune tonotrop pozitivă), micşorează conducerea intraatrială şi deprimă conducerea atrio-ventriculară (acţiunea dromotrop negativă), cresc excitabilitatea miocardului (acţiune batmotrop pozitivă) şi cresc debitul cardiac. Ca reacţii adverse (în special în intoxicaţia digitalică) pot apare manifestări cardiace (tulburări de ritm şi de conducere), tulburări gastro-intestinale (greaţă, vărsături, anorexie totală), semne nervoase (astenie, insomnie, cefalee, confuzie şi delir) şi tulburări vizuale (puncte colorate). Când apar tulburările toxice, după caz, se opreşte tratamentul digitalic şi diuretic, se administrează săruri de K, fenilhidantoină, atropină, xilină, procainamidă, propranolol etc. Glicozizii digitalici se obţin fie din Digitalis purpurea şi Digitalis lanata, fie din Strophantus gratus şi Strophantus Kombé. Din Digitalis purpureea se prepară pulberea de foi de digitală şi principalul său glicozid digitoxina (digitalina). Din Digitalis lanata se obţin digoxina şi acetildigitoxina. Din Strophantus gratus se extrage strofantina G (Ouabaina), iar din Strophantus kombe strofantina. În practică se utilizează următoarele preparate digitalice:

- Digitala pulvis, comprimate de 0,10 g (pulbere de foi de digitală), echivalentul a 5 picături din soluţie de digitalină 1‰.
- Digitalina (digitoxina) soluţie 1‰, 50 picături = 1 mg digitoxină.
- Digitalina comprimate de 0,1 mg, (digitoxina).
- Acetildigitoxina (Nidacil, Acylanide) este tot o digitoxină (comprimate de 0,2 mg, fiole de 2 ml cu 0,2 mg şi supozitoare de 0,5 mg.
- Digoxina, comprimate de 0,25 mg (Lanicor), soluţie (50 pic = 1 ml = 0,500 mg) şi fiole de 2 ml (0,500 mg digoxină).
- Acetildigoxina, mai resorbabilă decât digoxina.
- Beta-metildigoxina, preparat semisintetic (comprimate de 0,1 mg şi fiole de 2 ml cu 0,2 mg). Preparatul farmaceutic se numeşte Lanitop.
- Lanatosidul C (Cedilanid, Isolanid) sub formă de drajeuri de 0,25 mg, soluţie 10% (1 mg = 30 pic.) şi fiole de 0,4 mg.
- Deslanosidul C (Desacet).

- Strofantina, în fiole de 1 ml (0,25 mg) şi ouabaina cu acelaşi dozaj au acţiune rapidă, dar de scurtă durată.

- Acetilstrofantidina, preparat parţial sintetic sub formă de fiole de 1 ml (0,6 mg), i.v. are acelaşi efect.

În practica curentă se folosesc digoxina, digitoxina, acetildigitoxina, deslanozidul C şi strofantina. Primele două se administrează mai ales oral, ultimele trei parenteral (i.v). În practică este bine să se cunoască un tonic cardiac cu acţiune rapidă şi unul cu acţiune lentă. Digitalicele cu acţiune rapidă au indicaţie în insuficienţa ventriculară stângă (edemul pulmonar acut) şi mai ales în tulburările de ritm atrial paroxistice şi rapide, rău tolerate. Dintre acestea se folosesc strofantina, lanatosidul C şi digoxina i.v. În digitalizarea cronică sunt utilizate tonicardiacele cu acţiune prelungită sau intermediară: digitalina, digoxina, lanatozidul C şi acetildigoxina pe cale orală. Sabilirea dozei de atac sau de încărcare şi a dozei de întreţinere este problema specialistului. Este bine să se cunoască şi riscurile cumulării, în special pentru digitoxină. Nevoi crescute de digitală apar în hipertiroidism, malabsorbţie şi interacţiune cu fenobarbital, rifampicină şi colestiramină. Nevoi scăzute, apar în hipotiroidism, în scăderea funcţiei renale, la bătrâni şi după administrare de vagolitice (atropina). Mai trebuie reţinut că în tratamentul cronic cu digitală şi cu diuretice saluretice, apar frecvent hipopotasemia şi tulburările de ritm şi că la bolnavii digitalizaţi cronic, se contraindică administrarea de calciu (risc de exitus). Şi asociaţia digitalei cu rezerpina prezintă riscuri.

Dintre xantine, cu acţiune mai energică, este teofilina şi derivatul său aminofilina. Efectul stimulant asupra cordului apare imediat, dar este de scurtă durată 20 - 30'. Xantinele acţionează numai ca droguri adjuvante, tonice cardiace.

Glucagonul, secretat de celulele insulelor Langerhans pancreatice, măreşte contracţia miocardică. În practică nu este folosit. Se pot obţine unele rezultate, numai în blocul AV.

Aminele simpatomimetice sau catecolaminele presoare, cresc frecvenţa şi debitul cardiac, prin mărirea forţei de contracţie a miocardului. Dintre catecolamine se utilizează norepinefrina (noradrenalina), epinefrina (adrenalina), dopamina (Intropin), izoproterenolul (Isuprelul) etc. Sunt utile în caz de şoc şi diverse grade de insuficienţă cardiacă.

Vasodilatatoarele sunt drogurile care scad postsarcina. Ele sunt indicate în insuficienţa cardiacă greu reductibilă, în care există vasoconstricţie cu creşterea rezistenţei periferice. În special sunt administrate în insuficienţa cardiacă din infarctul miocardic acut, din hipertensiunea arterială paroxistică şi în cardiopatiile obstructive. Din această grupă fac parte: nitriţii organici (nitroglicerina şi isosorbid dinitratul, preparatul Isoket, administrat de 3 x 10 - 20 mg/zi), fentolamina (Regitine) şi nitroprusiatul de Na. Mai amintim hidralazina (Hipopresol, comprimate de 25 mg, 1 - 3 /zi) şi minoxidilul (2 x 1 comprimate de 5 mg). Efecte asemănătoare are un alfablocant, utilizat cu succes şi în tratamentul hipertensiunii arteriale - prasozinul (Minipress, comprimate de 2 mg, de 3 ori pe zi câte un comprimat).

În practica curentă nu se întrebuinţează ca tonicardiace decât glicozizii cardiotonici.

1.25.2. MEDICAȚIA ANTIARITMICĂ

Tulburările de ritm ale inimii sunt foarte frecvente. De aici şi selecţionarea a numeroase droguri cu acţiune antiaritmică.

Chinidina, este cel mai vechi şi cunoscut antiaritmic. Se foloseşte în mod curent sulfatul de chinidină, sub formă de comprimate de 0,20 g/oral. Se mai folosesc gluconatul şi poligalacturonatul de chinidină (Cardioquine). Cu efect prelungit, gluconatul de chinidină (comprimate la 8 - 12 ore oral sau i.m). Gluconatul, lactatul şi clorhidratul de Chinidină, pot fi administraţi şi i.v. (nerecomandabil). Ca reacţii adverse se semnalează în primul rând manifestări gastrointestinale (greţuri, vărsături şi diaree), reacţii cardiovasculare (aritmii, tulburări de conducere, hipotensiunea arterială, scăderea forţei de contracţie şi chiar moarte subită). Uneori scade frecvenţa cardiacă. Tratamentul reacţiilor adverse constă în suprimarea sau diminuarea dozei şi după caz perfuzii cu norepinefrină, izoproterenol sau angiotensină.

Se contraindică administrarea chinidinei în cazuri de intoleranţă, blocul AV complet, tulburări de conducere, blocuri de ramură, la bătrâni cu fibrilaţii atriale vechi sau cu hipertiroidie şi în infecţii acute. Este recomandată în extrasistolia atrială şi ventriculară, fibrilaţia atrială recentă, flutter atrial, tahicardia paroxistică atrială şi uneori în tahicardii sau fibrilaţii ventriculare. Doza administrată merge de la 0,20 g de 3-5 ori în 24 ore la 0,20 g la 3 ore. Asocierea chinidinei cu propranololul, este mai utilă. Este preferabilă calea orală şi contraindicată calea i.v.

Procainamida este un antiaritmic cu proprietăţi similare chinidinei. Fiind antagonistă sulfamidelor, administrarea concomitentă cu acestea este contraindicată. Ca reacţii adverse se semnalează: rareori intoleranţă, uneori tulburări gastrointestinale, febră, frisoane, artralgii, erupţii cutanate, uneori lupusul eritematos, care dispar la suprimarea drogului. Este comercializată sub denumirea de Pronestyl, sub formă de tablete - o tabletă = 250 mg - şi injectabil, în flacoane de 10 ml, 1 ml = 100 mg. Calea orală este preferabilă. Doza este de 0,5 - 1 g (2 - 4 tablete/24 h). Indicaţii speciale în tahicardia ventriculară (i.v) fibrilaţia ventriculară (i.v. lent), extrasistole ventriculare şi unele tahicardii supraventriculare.

Lidocaina (Xilina) acţionează prompt, are durată scurtă de acţiune şi este eficace în tulburările de ritm ventriculare. Reacţiile adverse sunt minime, iar contraindicaţiile reduse (convulsii, bloc total). Este indicată în extrasistole ventriculare şi tahicardii ventriculare. Este drogul de elecţie în tulburările de ritm ventriculare, din infarctul de miocard şi din intoxicaţia cu digitală. Se administrează 50 - 100 mg xilină i.v., urmată de o perfuzie cu aceeaşi cantitate.

Difenilhidantoina (Dilantin, Di-Hydan) se administrează fie i.v (doza iniţială 250 mg şi apoi doze de 50 - 100 mg până la dispariţia aritmiei), fie oral 300 - 400 mg/zi. Este indicată în aritmiile digitalice ventriculare sau supraventriculare, aritmiile din infarctul miocardic, aritmiile repetitive, profilactic în unele anestezii. Ca reacţii adverse se semnalează hipotensiunea arterială şi decompensarea cardiacă. Nu se administrează la bolnavii cu miocardul alterat, în insuficienţă cardiacă şi în caz de intoleranţă.

Propranololul (Inderal) este un betablocant adrenergic cu rol important în tratamentul aritmiilor. Blochează efectele catecolaminelor (adrenalină şi noradre-

nalină). Uneori se asociază cu chinidina. Este indicată în aritmii atriale: extrasistole, tahicardii cu bloc A-V sau fără, fibrilaţia atrială, flutter atrial, tahicardia paroxistică atrială şi în aritmii ventriculare: extrasistole, tahicardii, în aritmiile din infarctul miocardic sau aritmiile digitalice. După caz doza este, oral sau i.v. 20 - 60 şi chiar 120 mg. Se prezintă sub formă de comprimate de 0,010 g şi 0,040 g şi fiole de 5 ml (0,05 g i.v). Ca reacţii adverse pot apărea: hipotensiunea arterială, bronhospasm, greaţă, vărsături, diaree şi uneori decompensări cardiace. Alte betablocante adrenergice utilizate în clinică sunt: Trasicor, Visken, Aptin, Lopresor, Timacor, Corgard, Cordanum.

Dimetil propranololul este un derivat fără efecte betablocante, dar cu efecte antiaritmice mai puternice (U.M. 272).

Alte antiaritmice utilizate în practica curentă sunt: *Metillidocaina* (superioară lidocainei), *disopiramida* (Norpace) în drajeuri de 10 mg, administrat în cantitate de 200 - 300 mg/zi, *ajmalina* (i.v. sau în perfuzie), *soldactona*, antagonist al aldosteronului.

Amiodarona (Cordarone) este un antiaritmic mult întrebuinţat, din cauza acţiunii anticatecolaminice, în tahicardii ventriculare şi supraventriculare, în fibrilaţia atrială şi flutter atrial. S-a dovedit eficace şi în angina atrială. În flutterul atrial, asocierea cu digoxină dă rezultate foarte bune. Doza zilnică este 200 - 600 mg în 24 ore.

Verapamilul (Ipoveratril, Isoptin, Cordil) este un antiaritmic care acţionează ca blocant al calciului. Ca reacţii adverse se citează: bradicardie, hipotensiune arterială, uneori decompensare cardiacă pe un miocard deteriorat. Este indicat în tahicardii supraventriculare (chiar paroxistice), fibrilaţia şi flutter-ul atrial, extrasistole atriale şi ventriculare. Este eficace şi în angina pectorală şi în hipertensiunea arterială. Dozele intravenoase sunt de 1- 10 mg.

Digitala acţionează în anumite tulburări de ritm, tot ca antiaritmic. Este indicată în aritmia extrasistolică apărută la bolnavii cu insuficienţă cardiacă, în crizele frecvente de tahicardie paroxistică atrială (preventiv şi curativ), în fibrilaţia şi flutter-ul atrial cu răspuns ventricular rapid. În urgenţe se foloseşte în administrare i.v. lent, lanatozid C (fiole de 0,4 mg) sau digoxin fiole de 0,5 mg, care se pot repeta: o jumătate de fiolă la 4 ore până la 1,6 mg în 24 ore. În forme stabile se administrează fie digitala pulvis, fie digoxina. Astfel, în fibrilaţia atrială se administrează ca tratament de atac un comprimat zilnic, 5 zile/săptămână. Digitalizarea în tulburările de ritm poate fi rapidă când se administrează doza de atac în 3 zile sau lentă, când se administrează în 6 zile.

Şocul electric extern (defibrilare externă) acţionează antiaritmic în fibrilaţia atrială, flutter-ul atrial şi tahicardia paroxistică ventriculară, care deseori constituie o mare urgenţă.

* În toate aritmiile, se înlătură surmenajul, tutunul şi alcoolul; se recomandă odihna, se asanează infecţiile de focar şi se administrează tranchilizante: meprobamat 2 - 3 /zi, Napoton 1 - 3, diazepam comprimate de 10 mg 1 - 3 /zi, Hidroxizin, Atarax 2 - 3 /zi sau sedative: Extraveral 2 - 3 /zi, Bromoval 2 - 3 /zi, Dormital etc. Când aritmia apare prin supradozare digitalică se suprimă digitala şi se administrează clorură de potasiu, 3 - 6 g/zi. Regimul va fi cel din ateroscleroză, după caz. O altă clasificare a antiaritmicelor este:

- *Antiartimice clasa I A: chinidina* şi *ajmalina.*

- *Antiaritmice clasa I B*: *lidocaina* (Xilina).
- *Antiaritmice clasa I C*: *propafenona* (*Rytmonormul*) (comprimate de 150-300 mg şi soluţie injectabilă), acţionează în tahiaritmii ventriculare şi supraventriculare. Poate provoca bradicardie severă. *Sotalol* (*Darob*), tablete de 80 şi 160 mg, betablocant activ în tahiaritmii supraventriculare.
- *Antiaritmice clasa III-a*: *amiodarona*, comprimate, 200 mg (*Cordarone* - comprimate de 200 mg şi fiole de 150 mg). Se începe tratamentul cu 3 comprimate pe zi (600 mg) sau chiar 8-10 fiole în cazuri grave şi se continuă cu 1/2 comprimat pe zi sau chiar 1-2 fiole pe zi (cazuri grave). Cardarone corectează aritmiile supraventriculare şi ventriculare, dar poate produce bradicardii severe.

1.25.3. VASOCONSTRICTOARELE

Sunt substanţe care contractă vasele, acţionând fie central (analeptice bulbare), fie periferic.

Noradrenalina (Norartrinal, Levarterenol) în fiole cu soluţie 2‰ şi 4‰ (i.v. sau în perfuzie) este un mediator chimic simpatic. Hormon medulosuprarenal, ca şi adrenalina, ea produce vasoconstricţie (în afară de coronare) prin acţiune directă, intensă şi de scurtă durată. În perfuzie i.v. creşte presiunea arterială, combătând colapsul. *Reacţii adverse:* pot apărea hipotensiune la întreruperea perfuziei şi necroză, în caz de injectare paravenoasă.

Adrenalina se foloseşte numai ca vasoconstrictor local.

Efedrina (comprimate de 0,050 g şi fiole cu soluţie 1 şi 5% s,c. sau i.v.) este vasoconstrictoare şi stimulantă cardiacă mai slabă decât precedentele. Relaxează şi bronhiile. *Reacţii adverse:* insomnie, tremor, palpitaţii, greaţă, vărsături.

Angiotensina este o substanţă vasoconstrictoare intensă (administrată i.v.), crescând şi presiunea arterială. Poate produce hipertensiune marcată, cefalee şi insuficienţă coronariană.

Ergotamina are acţiune vasoconstrictoare directă (efect antimigrenos). Este şi hemostatică uterină. Uneori produce greaţă, vărsături, dureri anginoase.

Ergomet (fiole cu 0,2 mg) se administrează i.m.

1.25.4. VASODILATATOARELE LOCALE

1.25.4.1. Vasodilatatoare cu acţiune coronariană

Nitroglicerina este singura medicaţie vasodilatatoare coronariană cu eficacitate promptă şi reală. În comprimate de 0,5 mg sau soluţie alcoolică 1% (trinitrina), administrată sublingual, un comprimat, respectiv 3 picături, suprimă criza în 1 - 2 minute. Acţiunea durează 30' - 60'. Dacă nu cedează criza după primul comprimat, bolnavul îşi administrează al doilea şi chiar al treilea comprimat sublingual. Dacă durerea nu dispare nici acum, în cauză pot fi angina instabilă sau un infarct de miocard. Nitroglicerina se poate administra şi preventiv, când bolnavul ştie că urmează să facă un efort. Pentru prevenirea crizelor există preparate sub formă de

pomadă (Nitrol) întinsă pe o bandă de hârtie impermeabilă, care se aplică seara la culcare pe regiunea sternală sau pe antebraţ. Deşi este bine suportată, uneori pot apărea efecte neplăcute: pulsaţii temporale, cefalee, valuri de căldură cefalică, înroşirea feţei, hipotensiune ortostatică etc.

Derivaţii nitrici cu acţiune prelungită (retard), se administrează 2 - 3 comprimate/zi. Dintre aceştia, cei mai utilizaţi sunt: pentaeritril-tetranitratul (Peritrat, Pentalong (compr. 50 mg) sau Nitropector, comprimate de 20 mg 1 - 3 /zi). Efectul apare după o oră jumătate şi durează 4 - 5 ore. Aceste droguri reduc consumul de nitroglicerină. Isosorbid dinitratul (Isoket, Isordil, Maycor) este folosit astăzi pe scară largă sub formă de comprimate de 5 mg sublingual sau comprimate de 10 - 30 mg oral - 2 - 3 /zi - şi sub formă retard (tablete de 20 mg). În general efectul apare după 20' şi durează 2 - 4 ore. Indicaţia majoră este angina pectorală în crize de angor şi profilactic, insuficienţa cardiacă acută după infarct şi insuficienţa cardiacă cronică. Efectele secundare cele mai frecvente sunt: vasodilataţie cutanată, cefalee şi ameţeli. Dintre substanţele de tip *isosorbiddinitrat*, mai fac parte: *Cardonit*, *Cordil*, *Isodinit* şi *Isodinit retard* (tab. de 20 mg), *Maycor retard*, comprimate de 20-40-60 şi 80 mg (20 mg × 2 pe zi), *Epilat retard*, (Nifedipin dr. şi capsule de 10 şi 20 mg), Isomack *retard*, capsule de 20 mg cu cţiune foarte rapidă (2-3 × o capsulă pe zi). Toate aceste substanţe sunt active în insuficienţă coronariană, angor iar unele şi în hipertensiunea arterială. *Trombo A.S.S.* (acid acetilsalicilic, 50 mg pe zi), cţionează în doză unică atrioclenic ca anhischemic şi antitrombotic.

Alte droguri coronarodilatatoare; dintre cele clasice amintim miofilina i.v., 1 - 2 fiole/zi de 0,24 g şi papaverina oral sau i.m. Alte medicamente: dipiridamolul (Persantin) cu efect coronarodilatator, antiagregant plachetar, dar se pare şi blocant al calciului, în doze de 3 x 2 - 3 drajeuri de 0,025 g/zi sau 3 x 1 fiolă/zi; prenilamina (Segontin, Corontin, Agozol) drajeuri de 0,015 g x 3/zi; anginina; carbocromena (Intensain, Intercordin), drajeuri de 75 sau 150 mg 3/zi sau 1 - 2 fiole i.m/zi; benziodarona (Amplivix) 3 - 6 comprimate/zi de 0,100 g.; Inhibitorii monoaminooxidazelor - iproniazid (Marsilid) sunt mai puţin folosiţi.

Amiodarona (Cordarone), antiaritmică, substanţă înrudită cu benziodarona este activă şi în angina pectorală. Acţionează frenator alfa şi beta-catecolaminic, reducând travaliul cardiac şi consumul de O_2, fără a reduce fluxul coronarian. Se administrează în perioade limitate, oral 3 x 1 capsulă de 200 mg în prima săptămână, apoi 1 - 2 capsule/zi.

Blocanţii beta adrenergici sunt curent folosiţi (propranolol, Tenormin, Stresson, Trasicor, Visken, Setalex etc). Mai utilizaţi sunt propranololul (Inderal), metopronolul şi atenolul. Asocierea cu derivaţii nitrici cu acţiune prelungită (Pentalong, Nitropector), le măreşte efectul. Aceste substanţe inhibă acţiunea catecolaminelor şi scad nevoia de O_2 a miocardului prin trei acţiuni concomitente: bradicardizant, hipotensor şi scăderea contractilităţii miocardului. Se începe cu 4 x 10 mg/zi şi se ajunge la 60 mg/zi. Sunt contraindicate în tulburările de ritm şi conducere bradicardice, astm bronşic şi insuficienţă cardiacă.

Antagoniştii calciului sunt de asemenea utili în tratamentul anginei pectorale şi cardiopatiei ischemice. Inhibând pătrunderea calciului în celula miocardică, reduc

consumul de O_2, deci scad necesităţile miocardului în O_2. Dintre cele mai folosite droguri prezentăm: *verapamilul* care are şi acţiune vasodilatatoare şi scade şi rezistenţa periferică, fiind util în hipertensiunea arterială. Verapamilul (Isoptin, Cordilex) se administrează 3 x 40 - 80 mg/zi sau o fiolă i.v. lent. Se prezintă în drajeuri de 40 mg şi 80 mg şi fiole de 5 mg. Este contraindicată în insuficienţa cardiacă, şocul cardiogen, infarctul miocardic şi blocul A-V. Ca efecte secundare pot apărea greţuri, vărsături, constipaţie, reacţii alergice cutanate. *Nifedipinul* (Adalat, Corinfar, Epilat) tot blocant al calciului, are de asemenea efect antiaritmic şi vasodilatator (scade rezistenţa periferică şi uşurează munca inimii). Se prezintă în drajeuri de 10 mg şi se administrează de 3 x 1 după mese. Este contraindicat la gravide. Ca efecte secundare se semnalează cefalee, bufeuri de căldură, vertij şi roşeaţă a feţei.

1.25.4.2. Vasodilatatoare cu acţiune periferică sau generală

Tolazolina (Priscol) sub formă de comprimate de 0,025 g şi fiole de 10 mg, intramuscular sau intravenos, produce vasodilataţie cutanată, retiniană şi splanhnică, reducând şi presiunea pulmonară. Ca efecte secundare apar aritmii, dureri anginoase şi creşterea acidităţii gastrice. Se întrebuinţează în arterite periferice.

Fentolamina (Regitina) acţionează specific în feocromocitom, scăzând tensiunea. Poate provoca cefalee, vărsături, palpitaţii, somnolenţă, erupţii cutanate.

Papaverina (fiole de 1 ml 0,04 g) este vasodilatatoare coronariană, cerebrală, pulmonară, splanhnică şi a extremităţilor. Efect hipotensor slab. Ca efecte toxice: greaţă, vărsături, constipaţie, uscăciune a gurii, iar în administrare rapidă intravenoasă: colaps, aritmii şi chiar moarte.

Hydergine (Redergin) conţine complexul ergotoxinic în părţi egale (ergocornină, ergocristină, ergocriptină), sub formă de fiole de 1 ml (1 - 2 fiole, i.m. sau s.c./zi) şi soluţie 0,1% (10 - 40 pic. de 3 ori/zi). Este un vasodilatator cutanat cerebral şi retinian şi slab hipotensiv.

D.H. - Ergotoxinul are acţiune similară.

Complaminul (xantinol-nicotinat) sub formă de comprimate (0,150 g) şi fiole de 2 ml (0,300 g) şi 10 ml (0,150 g/ml) este un vasodilatator lent şi cu acţiune de durată mai lungă, preponderent în regiunea superioară a corpului, cu indicaţie în tulburările circulaţiei arteriale periferice şi cerebrale.

Sadamin (comprimate şi fiole injectabile) are acţiune similară.

Cosaldon (drajeuri) acţionează preferenţial vasodilatator în teritoriul vaselor cerebrale şi oculare şi mai puţin periferic.

Acidul nicotinic (vit. PP), sub formă de comprimate (0,100 mg) şi fiole (1 şi 2 ml) produce vasodilataţie în jumătatea superioară a corpului.

Complaminul, Sadaminul şi Cosaldonul acţionează asemănator acidului nicotinic. Cu acţiune vasodilatatoare se mai întrebuinţează: *kalicreina* (fiole, i.m.) şi mai rar *carbacolul* (vasoperiferic), în fiole de 0,25 mg, în administrare s.c. şi

bametanul (Butedrin, Vasculat), comprimate (0,025 g) şi fiole (0,050 g) administrat i.m.

Dintre vasodilatatoarele cu acţiune cerebrală şi perifeică, larg utilizate:

- *Tanakanul* (extract de Gingobiloba), comprimate 40 mg, sau sol. buvabilă (4 g) - 3 comprimate pe zi, este mult folosit în insuficienţă circulatorie cerebrală, vertije, cefalee rebelă, tulburări de memorie, sechele după accidente vasculare cerebrale (A.V.C.), arteriopatii periferice etc. (3 comp. pe zi).
- *Stugeronul* (*cinarizina*), blocant selectiv de calciu, în compr. de 25 şi 75 mg, cu acţiune relativ similară.
- *Sermionul* (nicergolina), alfablocant, în tablete de 5 şi 10 mg, 3 pe zi, soluţie pentru injecţii i.m. sau chiar perfuzie. Acţiune similară.
- *Piracetamul*, cu acţiune neurotropă şi vasodilatatoare centrală şi periferică.
- *Pentoxifilina* (Trental), dr. de 400 mg, 2-3 pe zi, activ în special în arteriopatia obliterantă.
- În ateroscleroză şi hiperlipidemii se folosesc pe lângă alte substanţe: *Lipilfen*, cap. retard, 1 pe zi, timp îndelungat (stabilizează plăcile de aterom şi *Regardrine B* (benzofibrat), tab. de 200 mg, 1 pe zi.

1.25.5. HIPOTENSOARELE

Sunt substanţe care scad tensiunea arterială. În funcţie de locul şi mecanismul de acţiune pot fi clasificate astfel:

I. Cu acţiune asupra peretelui vascular, fără relaţie cu terminaţia nervoasă (vasodilatatoare):

1. hidralazina, minoxidilul, verapamilul, nifepidipinul;
2. diureticele, care acţionează şi prin reducerea volumului sanguin;
3. nitroprusiatul de sodiu, diazoxidul.

II. Cu acţiune asupra receptorilor simpatici, blocând transmiterea adrenergică:

1. blocante ale receptorilor alfa adrenergici: prazosin, fentolamină;
2. blocante ale receptorilor beta adrenergici: propranololul etc;
3. blocante ale receptorilor alfa şi beta adrenergici: labetololul (Tenormin).

III. Cu acţiune asupra fibrelor nervoase simpatice postganglionare sau terminaţiilor nervoase:

1. guanetidina;
2. rezerpina şi α–metildopa (care are şi acţiune la nivelul sistemului nervos central).

IV. Cu acţiune asupra ganglionilor autonomi simpatici: trimetafan.

V. Cu acţiune asupra sistemului nervos central:

1. clonidina;
2. α-metindopa;
3. rezerpina.

VI. Cu acţiune asupra volumului sanguin: diureticele.

VII. Antagonişti ai sistemului renină - angiotensină:

1. antagonişti ai angiotensinei II: saralazina;
2. inhibitori ai conversiei angiotensinei I în II: captopril, enalapril.

În raport cu factorii patogenici pe care-i influenţează medicamentul antihipertensiv se pot deosebi trei mari grupe:

1. diuretice, natriuretice (saluretice);
2. simpatoplegice (simpatolitice);
3. vasodilatatoare.

În prezentarea hipotensoarelor vom folosi prima clasificare:

I. Vasodilatatoare

1. *Hidralazinele* (hidralazina şi dihidralazina) au fost mult timp puţin întrebuinţate, datorită tahicardiei şi accidentelor cororaniene provocate. O dată cu apariţia betablocantelor sunt din nou întrebuinţate curent prin asociere cu acestea, care corectează efectul tahicardizant. Acţionează asupra celulelor musculare netede arteriolare producând vasodilataţie prin scăderea rezistenţei periferice. Deoarece reţin sarea şi apa, trebuie asociate cu un diuretic saluretic (Nefrix). Acţiunea apare după 2 - 3 zile în administrarea orală şi după 3 ore în cea i.v. Ca efecte secundare pot apărea: cefalee, hipersudoraţie, anorexie, greţuri, vărsături, diaree, palpitaţii şi uneori semne de lupus eritematos. Hidralazinele sunt contraindicate în cardiopatia ischemică, în care sunt permise numai în asociere cu betablocantele. Se administrează Hipopresolul (dihidralazina) în comprimate de 25 mg, începând cu un comprimat şi crescând progresiv până la 3 - 6 comprimate. Sunt utilizate în hipertensiunea arterială uşoară sau moderată. În asociaţie cu Hiporsepilul (rezerpina) se întâlneşte în preparatul Hipazin (Adelphan).

2. *Minoxidilul* este utilizat pe scară redusă datorită efectelor sale secundare. Relaxează musculatura netedă arteriolară şi scade rezistenţa periferică, producând vasodilataţie. Deoarece are aceleaşi efecte negative ca hidralazina, trebuie asociat cu un betablocant şi un saluretic. Doza zilnică este de 10 - 20 mg şi rar 50 mg (comprimate de 2,5 mg, 5 şi 10 mg). Se întrebuinţează în hipertensiunea moderată şi în hipertensiunea bolnavilor cu insuficienţă renală.

3. *Verapamilul* (Isoptin) şi *nifedipinul* (Adalat, Corinfar) sunt blocante ale calciului, cu efect şi hipotensor dar cu indicaţie majoră în angor şi aritmii. Nifedipinul sublingual scade rapid tensiunea arterială în edemul pulmonar acut.

4. *Nitroprusiatul de sodiu* este un hipotensor puternic, utilizat în hipertensiunea arterială paroxistică, deoarece produce vasodilataţie intensă şi rapidă. Preparatele comerciale sunt Nipride şi Nipruss şi se găsesc în fiole de 50 mg. Se administrează numai în spital şi cu prudenţă.

5. *Diazoxidul* substanţă înrudită cu clorotiazida, fără a avea însă acţiune diuretică. Acţionează tot pe fibrele musculare netede arteriolare. Produce vasodilataţie prin scăderea rezistenţei periferice (blochează receptorul pentru calciu). Ca preparate comerciale: Hyperstat şi Eudemin în fiole de 20 ml cu 300 mg substanţă. Scad rapid tensiunea arterială. Este o medicaţie de urgenţă şi este întrebuinţat în encefalopatia

hipertensivă, eclampsie, hipertensiune arterială malignă. Efectele secundare sunt asemănătoare cu ale hidralazinei. Uneori apare şi hiperglicemie.

II. Blocanţi adrenergici

1. *Blocanţi α-adrenergici*: *prazosinul* (Minipress) produce vasodilataţie blocând alfareceptorii. Este eficace în hipertensiunile moderate. În cele severe, trebuie asociat cu diuretice şi betablocante. Ca efecte secundare pot apărea vertij, hipotensiune ortostatică, tulburări de tranzit intestinal, cefalee, astenie, erupţii cutanate. Există şi risc de sincopă la prima doză. Se administrează 3 - 20 mg/zi (comprimate de 0,5 mg, 1 mg, 2 mg şi 5 mg). Alt alfablocant este *fentolamina* (Regitina), utilizată în tratamentul feocromocitomului.

2. *Beta blocanţi adrenergici*. Acţionează hipotensor, antiaritmic şi coronaro-dilatator în angina pectorală. Pot produce bradicardie şi pot scădea forţa de contracţie a inimii şi debitul cardiac. Scad de asemenea şi secreţia de renină, având şi o acţiune nervoasă centrală. Efectul hipotensor este moderat, lent şi progresiv. Reacţiile adverse sunt reduse. Are o largă utilizare singur sau asociat. Este contraindicat, blocul A-V de grad înalt, astmul bronşic, B.P.O.C., diabetul sever şi ulcerul gastric în evoluţie. Doza este de 60 - 240 mg/zi. Preparatele pot fi neselective: propranolol (Inderal), Trasicor, Visken, etc. şi selective: Lopresor, Tenormin, Eraldine etc. De obicei, se asociază cu diuretice şi vasodilatatoare. Este hipotensorul de elecţie în hipertensiunea arterială cu renină crescută şi în hipertensiunea arterială cu angină pectorală şi tulburări de ritm.

3. *Alfa şi betablocante:* labetololul (Trandate). Efectul hipotensor este similar asociaţiei propranolol - hidrazinoftalazină.

III. Simpatolitice periferice

1. *Guanetidina*. Datorită efectelor sale secundare (hipotensiune ortostatică, bradicardie, diaree, modificări de libido, retenţie de lichide şi uscăciunea gurii) nu este folosită în mod curent. Acţionează asupra fibrelor nervoase simpatice postganglionare. Acţiunea hipotensivă apare după 3 - 4 zile şi persistă 6 - 14 zile. Se prezintă în comprimate de 10 mg; se începe tratamentul cu un comprimat şi se creşte progresiv la 2 - 5 comprimate. Este indicată numai în hipertensiunea arterială severă. Un preparat cu acţiune superioară este *betanidina* (Esbatal).

2. *Ganglioplegicele* sunt hipotensoare puternice, dar greu de utilizat în mod obişnuit datorită efectelor lor secundare (hipotensiune ortostatică, tulburări vizuale, retenţie de urină, constipaţie etc). Realizează o simpatectomie chimică, suprimând excitaţiile simpatice şi parasimpatice. Scade tensiunea arterială în câteva minute, administrat i.v., dar scade şi debitul coronarian, renal şi cardiac. Rămâne tratamentul de elecţie al hipertensiunii paroxistice şi al hipertensiunii severe sau maligne. Se administrează fie oral câte 20 picături de 3 - 4 ori/zi, fie i.m. sau i.v. o fiolă de 0,075 g.

IV. Simpatolitice periferice. Acţionează asupra sistemului nervos central.

1. *α-metildopa* este un simpaticolitic cu acţiune predominant centrală. Scade rezistenţa periferică, în special renală şi nu influenţează debitul cardiac. Are acţiune progresivă şi este bine tolerată. Ca reacţii adverse pot apărea: somnolenţă, uscăciunea gurii, tulburări digestive (greţuri, diaree), febră, stări depresive, anemii hemolitice. Este contraindicată în accidentele vasculare cerebrale şi coronariene recente, în stări depresive, ictere, ciroză hepatică. α-metildopa (Aldomet, Dopegyt) se administrează oral. Se începe cu un comprimat de 250 mg şi se creşte progresiv la

3 - 6 comprimate/zi. Este indicată în hipertensiunea uşoară sau moderată, hipertensiunea din nefropatii, iar sub formă injectabilă în hipertensiunile maligne.

2. *Clonidina* acţionează central şi periferic simpaticolitic. Efectele se aseamănă cu ale α-metildopei. Are şi efect sedativ şi bradicardizant. Acţiunile adverse sunt nesemnificative. Nu este contraindicată în hipertensiunea cu insuficienţă renală. Dozele se cresc progresiv de la 0,100 mg (Clonidină şi Catapresan) sau 0,75 mg (Haemiton) şi ajung la 0,450 - 0,600 mg. Este indicată în formele moderate de hipertensiune, iar injectabil şi în formele severe.

3. *Rezerpina*. Este un derivat al Rauwolfiei şi acţionează atât central, cât şi periferic, golind depozitele de catecolamine presoare. Efectul este hipotensor, sedativ şi bradicardizant. Pe cale orală, se administrează Hiposerpil (0,25 mg) începând cu un comprimat şi ajungând la 2 - 4 comprimate/zi. Efectul apare după 3 - 6 zile şi este maxim după 3 săptămâni. În urgenţe se administrează parenteral Raunervil cu acţiune după 3 - 4 ore. Ca reacţii adverse apar: somnolenţă, astenie, diaree, transpiraţii, congestie oculo-nazală, stări depresive, ulcer gastroduodenal şi sindroame neurologice. Este indicat în formele de hipertensiune uşoară sau moderată.

V. Diureticele. Cele mai utilizate în tratamentul hipertensiunii arteriale sunt diureticele tiazidice (Nefrix). Scad tensiunea arterială prin micşorarea volumului sanguin. Se numesc şi saludiuretice deoarece elimină mult sodiu şi apă (tot efect hipotensiv). Pot scădea tensiunea şi singure, dar de obicei sunt asociate cu un drog hipotensor. Toleranţa este bună. Ca efecte secundare pot apărea tulburări digestive (vărsături, diaree, greţuri), hiperglicemie, hiperuricemie, hipopotasemie, astenie şi altele. Hidroclortiazida (Nefrix) se administrează 1 - 2 comprimate/zi (1 comprimat de 25 mg), 5 zile pe săptămână, cu supliment de K (fructe şi legume).

Furosemidul (comprimate de 40 mg) şi *acidul etacrinic* (comprimate de 50 mg) au acţiune mult mai puternică, atât oral cât şi i.v. *Spironolactona*, 1 - 4 comprimate a 25 mg/zi, corectează hipopotasemia. *Triamterenul* (Dytac), comprimate a 50 mg 1 - 2/zi are aceleaşi indicaţii ca şi Spironolactona. Acidul tienilic (Diflurex) scade şi acidul uric din sânge, fiind indicat în hipertensiunile cu hiperuricemie.

VI. Antagoniştii sistemului renină-angiotensină:

1. *Saralazina* este o angiotensină modificată, împiedicând acţiunea angiotensinei II, scăzând rezistenţa periferică şi tensiunea arterială. Este folosit numai ca test diagnostic, pentru hipertensiunea reno-vasculară.

2. *Captoprilul* (*Hipotensor*, *Farcopril*, *Miniten*) acţionează în hipertensiunea cu renină crescută, împiedicând transformarea angiotensinei I în angiotensină II. Dozele administrate sunt de 25 - 150 mg (max. 450 mg).

- *Enalaprilul* (*Enap*, *Ednyt*), tab. de 5, 10 şi 20 mg, inhibă ca şi captoprilul, enzima de conversie a angiotensinei. Este activ şi în hipertensiunea malignă, hipertensiunea din nefropatii diabetice şi în insuficienţă coronariană (1-3 tab. pe zi).

Alte hipotensoare.

- *Isoptin* RR (verapamil retard), comp. de 240 mg/1-2 pe zi. Este blocant al calciului.
- *Diltiazem* (Cordil, Diacordin) antagonist al calciului, tab. de 60 mg 1-3 pe zi, este larg folosit).
- *Norvasc*, tab. de 5 şi 10 mg, amlodipină se administrează 1 tab. pe zi.
- *Nebilet* (*Nebinolol*), comp. de 5 mg. Se începe cu 1-2 comprimate pe zi.

- *Atenolol* (Vascoten), comp. de 50 mg şi 100 mg, în doză unică sau fracţionată. Este activ în hipertensiune şi unele cardiopatii. *Atinormul* (atenolol cu indapamid), un compr. pe zi, are acţiune similară.
- *Bloxan* (metoprolol), tab. de 10 mg este blocant beta adrenergic, cu acţiune în hipotensiunea arterială, angor, infarct şi aritmii supraventriculare.

În practica curentă există şi alte substanţe hipotensoare, rezultate fie din asocierea mai multor hipotensoare, fie din asocierea unui agent hipotensor cu unul diuretic (Neocristepin, Brinerdin).

1.26. MEDICAȚIA SÂNGELUI ȘI A ORGANELOR HEMATOPOIETICE

1.26.1. STIMULANTE ALE HEMATOPOIEZEI ȘI ANTIANEMICE

Dintre antianemicele mai folosite sunt: *fumaratul feros* (Ferronat, Ferrum Hausmann), sirop şi soluţie, *gluconat feros* (comp. 35 mg), *sulfat feros, glutamat feros* (Glubifer, comp. şi dr. *glutamat feros*); *fier în combinaţii*, Ferretab (fier + acid folic), *Sirofer, Oligovit* etc.

Antianemice sub formă de sulfat feros (tonofer, drajeuri), oxid de fier zaharat, fier dextran sau fier maltozat - cresc hemoglobina şi sunt active în anemia feriprivă. Pot provoca înnegrirea dinţilor, constipaţie, colorarea scaunelor în negru, colici, diaree. Administrarea i.v. şi i.m. poate produce greaţă, vărsături, diaree, colici, febră, frison, colaps şi chiar moarte.

Vitamina B_{12} (*ciancobalamina*) (fiole de 50 şi 1 000 micrograme), administrat i.m. corectează dificitul vitaminic în anemia biermeriană, poate vindeca leziunile digestive, cu excepţia gastritei atrofice şi a tulburărilor nervoase. Acţionează şi în unele hepatite, ciroze, boli nervoase etc. Efecte toxice nu se citează. Se impune prudenţă în bolile canceroase.

Acidul folic (drajeuri) este activ în anemiile megaloblastice. Poate provoca reacţii alergice.

Extractele hepatice acţionează prin conţinutul bogat în vitamina B_{12}. Produc reacţii alergice şi dureri.

1.26.2. STIMULANTE ALE LEUCOPOIEZEI

Acestea sunt: nucleinatul de Na, diferiţi acizi nucleici, adenina.

1.26.3. HEMOSTATICE

Sunt medicamente care corectează tulburările de coagulare şi accidentele hemoragice; unele acţionează asupra stadiului vascular al hemostazei, altele asupra procesului de coagulare.

Derivate de sânge: sânge integral proaspăt şi *plasmă integrală proaspătă* (de maximum 6 ore), *plasmă antihemolitică liofilizată, globulina antihemofilică A* şi *factorul VIII* concentrat, *fibrinogen uman,* flacoane de 1 g, injectabil în perfuzie venoasă lentă, *masă trombocitară, trombină umană,* flacoane, administrate strict subcutanat după solubilizare în soluţie fiziologică, *trombină uscată sterilă,* pentru aplicaţii locale, fibrină sub formă de bureţi, peliculă sau pulbere - hemostatic local, *Gelaspon,* burete gelatinos cu aplicare locală.

Substanţe medicamentoase: *adrenalina* în soluţie 1 la mie este vascoconstrictoare locală, *Adrenostazin,* fiole de 5 şi 10 ml, administrat în perfuzie venoasă lentă - hemostatic capilar prin vasoconstricţie, *Venostat,* fiole de 1 ml, s.c. sau i.v. *Dicynone (Etamsilat),* fiole injectabile i.m. sau i.v., vit. K de sinteză, fiole de 1 mg, i.m. şi *fitomenadionă* sau *vit.* K_1, naturală, fiole de 1 ml, i.v. lent. *Protamin sulfat,* fiole de 5 ml, i.m. sau i.v. lent - combate specific hemoragiile din supradozajul heparinic, *acid epsilonaminocaproic,* fiole de 20 ml, i.v. lent. Alte substanţe hemostatice: *acid tranxeamic* (Exacyl), *aprotinina* (Trasylol), vit. K (fitonadiona) (sol. injectabilă), *menadiona* (tab. vit. K), *fibrinogen uman* (fiole de 1 g), *etamsilat,* fiole 250 mg/2 ml. Ca hemostatice locale se utilizează gelatina (Gelaspon), trombina uscată, bureţii de fibrină etc.

1.26.4. ANTICOAGULANTE

Sunt medicamente care diminuă sau împiedică coagularea.

Heparina (fiole de 1 ml 5 000 u.i. i.v. la 4 - 6 ore) inhibă coagularea rapid, dar de scurtă durată (4 ore); este eficace în diferite afecţiuni tromboembolice şi corectează dislipidemia din ateroscleroză. Acţionează antitrombinic. Prin supradozare poate provoca hemoragii, diaree şi reacţii alergice.

Heparina lipoică, cu administrare sublinguală, este utilizată pentru dispersia lipoproteinelor în ateroscleroză.

Lasonilul (unguent) este un heparinoid de sinteză, întrebuinţat local în tratamentul tromboflebitelor superficiale, sindroamelor varicoase, hematoamelor, echimozelor.

Calciparina (fiole de 1 ml conţinând 25 000 u.i. heparinat de calciu) se administrează subcutanat în prevenirea şi tratamentul accidentelor tromboembolice.

Trombostopul (comprimate de 0,002 g) este un derivat de cumarină, care inhibă coagularea mai lent decât heparina şi este activ în diverse boli tromboembolice. Inhibă formarea protrombinei. Poate provoca hemoragii şi steatoză hepatică.

În general, tratamentul anticogulant se începe cu heparină şi se continuă cu *antivitamina K (Trombostop).*

Este prudent să nu se instituie un tratament anticoagulant la bolnavi cu accidente vasculare cerebrale, la cirotici, ulceroşi, în insuficienţe hepatice şi la gravide.

Introducerea dicumarolului în terapeutică a reprezentat un mare pas înainte. Dezavantajele sale au fost corectate prin noile preparate introduse. Primul grup este reprezentat de preparatele de etilbiscumacetat (Tromexan, Petentan) cu efecte negative foarte rare. A urmat al doilea grup: ciclocumarolul (Cumopiran), Warfarina (cumadina) şi apoi derivaţii acenocumarolului (Sintrom, Syncumar, Trombostop), cu acţiune mai rapid instalată (1 - 2 zile) şi durată de acţiune mai scurtă (48 ore). Trombostopul care se întrebuinţează curent, astăzi, face parte din această grupă. Derivaţii inandionici, tot antivitamine K, sunt înrurdiţi ca structură chimică cu preparatele precedente. Cel mai utilizat este Fenandiona (tablete de 50 mg). Se administrează într-o doză iniţială de 250 mg şi 100 mg în dimineaţa următoare. Doza de întreţinere este de o jumătate până la 2 tablete/zi.

Înlocuitori ai masei circulante. Se administrează pentru expansionarea volumului circulant, în cazurile în care acesta prezintă o scădere importantă. Cele mai utilizate preparate sunt: albumina umană 5% - flacoane de 100 ml, în perfuzie venoasă lentă, *dextran 70 (Macrodex)*, un polimer al glucozei- flacoane de 500 ml, în perfuzie venoasă, *dextran 40 (Rheomacrodex)*, de asemenea polimer al glucozei - flacoane de 500 ml, perfuzie venoasă, *Marisang*, soluţie sterilă de glicerină - flacoane de 450 ml, în perfuzie venoasă.

1.27. Medicaţia aparatului digestiv

1.27.1. STIMULANTE ALE SECREŢIILOR DIGESTIVE

Alcoolul etilic, în soluţie de 5 - 10%, folosit ca prânz de probă; *cofeina* (nu se administrează bolnavilor cu hipersecreţie gastrică); *histamina*, fiole de 1 ml (1 mg) este folositoare pentru studierea chimismului gastric; substanţele amare stimulează, prin gustul lor amar, apetitul şi secreţia gastrică *(Tinctura amară* şi *Hecogen).*

Substituente ale secreţiilor digestive. Acestea sunt substanţe folosite în boli gastrice sau pancreatice însoţite de insuficienţă secretorie digestivă: *acidul clorhidric*, diluat în soluţie de 10% (2 - 4 ml) în timpul meselor; *pepsina*, în asociere cu HCl se găseşte în preparatul Acidopeps (1 - 3 comprimate de 3 ori/zi, înainte sau în timpul meselor); *trifermentul* conţine tripsină, lipază şi amilază (3 - 6 drajeuri/zi); *Cotazym-forte* (1 - 2 drajeuri în timpul meselor) şi *Festalul* (1 - 2 drajeuri de 3 ori/zi) - preparat asemănător, *Digestal*. Alte preparate: Nutrizim etc.

1.27.2. INHIBITORI ȘI INACTIVATORI AI SECREȚIILOR DIGESTIVE

Parasimpaticoliticele (anticolinergice) sunt substanţe care inhibă stimulul colinergic al secreţiei, scăzând secreţia gastrică. Se întrebuinţează: *atropina* (0,5 mg de 3 ori/zi sau 1 mg seara s.c.), preparate de *beladonă* (pulbere, extract şi tinctură, *Neopepulsan (propantelina, Pro-Banthina)* - comprimate de 0,050 şi 0,015 g, *Reglan* (3 comprimate/zi sau 1 fiolă i.v.), preparate ce acţionează în ulcerul gastric şi duodenal, cu efect anstisecretor şi, mai ales, antiseptic.

În combaterea durerilor din bolile (uneori colici) digestive (gastropatii, ulcer etc.), un rol important îl deţin *antispasticele*. Dintre acestea *propantelina*, dj., *papaverina*, oral, s.c., i.m. sau chiar i.v., *atropina*, compuşi din beladonă: *buscopan* dj. de 100 mg sau sol. i.m., *Scobutil*, *Scobutil compus*, *Lizadon*, *Piafen* şi altele.

Antiacidele inactivează secreţia gastrică, neutralizând HCl. Unele sunt alcalinizante, altele neutralizante şi altele adsorbante şi protectoare.

Alcalinizant este bicarbonatul de sodiu (2 - 4 g/zi, după mese). În exces, provoacă creşterea secundară a HCl, hipercalcemie, litiază renală.

Substanţele neutralizante sunt insolubile în apă, dar solubile în HCl, neutralizând aciditatea gastrică. Cele mai importante sunt: *carbonat de calciu*, 10 - 20 g/zi (poate provoca constipaţie, *oxid de magneziu* sau *magnesia usta* (0,5 - 1 g de 4 ori/zi), cu efect laxativ *(Gastrisin* - 1 linguriţă de 3 ori/zi după mese); *carbonat bazic de magneziu, peroxid de magneziu (Peromag* - comprimate, 4 - 6/zi), *hidroxid de aluminiu* sau *Alucol* 0,5 - 2 g/zi după fiecare masă), *Clamogastrin* (1 - 2 comprimate de 3 ori/zi înainte de mese). Dicarbocalmul (1 - 4 comprimate/zi, după mese) conţine carbonat de calciu, carbonat de magneziu şi trisilicat de aluminiu.

Adsorbantele şi protectoarele sunt insolubile în apă şi HCl, acţionând ca pansamente gastrice şi protejând mucoasa: *caolin* sau bolusalba (5 - 10 g/zi); *bismut subnitric* (5 g de 3 ori/zi, pe stomacul gol); *Ulcerotrat* (bismut subnitric + carbonat de magneziu + bicarbonat de sodiu) (2 comprimate după mese); *bismut carbonic* conţinut în produsul *Gastrosedol* (2 - 3 linguriţe/zi). Alte antiacide utilizate sunt: *Trisilicalm* (comprimate); *Gelusil* (silicat de magneziu) - 3 - 4 comprimate mestecate; *Phosphalugel* (fosfat de aluminiu) - 1 - 2 plicuri de 2 - 3 ori/zi.

Rezultă din cele arătate mai sus, utilizarea pe scară largă a antiacidelor şi pansamentelor gastrice. Principalele preparate cu acţiune inhibitoare şi inactivatoare a secreţiilor digestive sunt: antiacidele, pansamentele gastrice, anticolinergicele, antagoniştii receptorilor histaminici etc.

Antiacidele sunt substanţe care neutralizează acidul clorhidric, ameliorând evoluţia ulcerului în special duodenal şi grăbind cicatrizarea. Se împart în două grupe: sistemice (absorbabile), din care face parte bicarbonatul de sodiu şi nesistemice (care nu se absorb), din care fac parte carbonatul de calciu, sărurile de magneziu şi de aluminiu. Bicarbonatul de sodiu, utilizat din nefericire şi astăzi, este contraindicat datorită riscului de hipersecreţie secundară de HCl (riscul de rebound) şi datorită efectelor sale secundare (alcaloză sistemică, hipercalciurie, nefrocalcinoză

şi azotemie). Dintre antiacidele puţin absorbabile, menţionăm carbonatul de calciu, unul dintre cele mai importante antiacide locale. Neutralizează timp îndelungat acidul clorhidric prezintă şi el dezavantajele semnalate la bicarbonatul de sodiu, în măsură mai redusă. Este constipant, favorizează litiaza renală şi produce hipersecreţie secundară clorhidropeptică. Sărurile de magneziu (oxidul, hidroxidul şi trisilicatul) sunt de asemenea frecvent folosite, ca de altfel şi sărurile de aluminiu (oxid, hidroxid, carbonat, fosfat, silicat).

· Dintre antiacide şi pansamente gastrice mai utilizate sunt: *compuşii de magneziu* (*magnezia usta*), *carbonatul bazic şi Trisilicalmul*, compr. de 0,50 gr, compuşii de aluminiu (*hidroxid şi fosfat de aluminiu*), combinaţie de aluminiu, calciu şi magneziu (*Almagel*, *Dicarbocalm* compr, *Maalox*, *Silicolact* compr., *Gelusil*, compr. ţi suspensie, *Gelusil Lac*). Dintre anticide combinate cu antispastice, *Calmogastrin*, comprimate, iar dintre antiacide cu bicarbonat de sodiu, *Ulcerotratul* - comp.

Pansamentele gastrice sunt substanţe absorbante şi protectoare ale mucoasei gastrice, lipsite de efect tampon. Cele mai folosite şi apreciate sunt sărurile de bismut (subnitratul, carbonatul, silicatul, aluminocarbonatul etc). Au efect de pansament gastric în doză mică (5 g), sunt constipante, iar în doze mari (peste 20 g) sunt laxative. Nu se folosesc la copii sub 12 ani (risc de methemoglobinemie). În practică se foloseşte mult carbonatul de calciu, hidroxidul de aluminiu coloidal (Alucol) şi oxidul de magneziu (magnezia usta). Exemplu de formule magistrale: Rp carbonat de calciu 60 g, alucol 40 g, magnezia usta 20 g sau Rp Alucol 80 g, magneziausta 15 g, de 5 - 6 ori/zi după mese, o linguriţă rasă. Alcalinele amintite se recomandă şi la culcare. Se mai recomandă şi bismut subnitric cu 30' înaintea meselor principale. Principalele preparate comerciale sunt: Ulcerotratul, echivalentul preparatului Roter, care se administrează de trei ori/zi după mesele principale, câte două comprimate; Ulcomplexul 3 x 1 tabletă după mese; Dicarbocalmul 3 x 1 - 2 tablete după mese; Trisilicalmul (Trisilicat de magneziu) 3 x 2 tablete după mese; Calmogastrinul 3 x 1 - 2 tablete după mese. *Muthesa* este un amestec de gel de hidroxid de aluminiu şi hidroxid de magneziu cu un anestezic (2 linguriţe x 4/zi înaintea meselor principale şi la culcare); *Galogelul* are o formulă asemănătoare. *Gelusilul* conţine hidroxid de aluminiu cu trisilicat de magneziu şi fosfat de calciu. Se administrează câte 1 - 2 comprimate, sfărâmate în gură după mesele principale şi în caz de dureri. *Phosphalugelul* este fosfat de aluminiu. Alte preparate sunt: Almagel (pulbere în suspensie, comprimate), Almagel A, Gastrobent, Gaviscon, Colgast şi Nicolen.

Anticolinergicele reprezintă alte medicamente majore, administrate cu o jumătate de oră înainte de masă. Dintre ele menţionăm atropina (Lizadonul conţine şi atropină), derivaţii de beladonă (Fobenal), Scobutilul echivalent al Buscopanului (bromură de butil scopolamină), Pro-Banthinul (bromură de propantelină), Helcamon, echivalent al Antrenylului etc.

Antagoniştii receptorilor histaminici sunt medicamente introduse mai recent în uz curent. Prin competiţie cu histamina, împiedică secreţia de acid clorhidric. Principalele preparate sunt: *cimetidina* (*Tagamet*, *Altramet*, *Beclomet*, *Cimetidine*),

ranitidina, famotidina, nizatidina. Tagametul se prezintă în comprimate de 200 mg şi se administrează 1 comprimat înaintea meselor principale şi două la culcare (în total 5 comprimate) 4 - 6 săptămâni. Nu are contraindicaţii şi este util în special în ulcerul duodenal, dar şi în cel gastric. Efecte superioare cimetidinei are *ranitidina (Zantac, Gertocalm, Ranisan)*, administrată 3 săptămâni 300 mg/zi.

Famotidina, compus superior, dintre antagoniştii receptorilor histaminici, este mult folosită. Preparate similare sunt: *Famodin, Famogast*, comp., *Famotidin, Famodur*, tab. de 10 şi 20 mg, *Quamatel, Axid*, capsule de 250 şi 300 mg. Medicament cu acţiune similară, din acest grup este *roxatidina*.

Blocanţii pompei de protoni, principalul fiind *omeprazolul*, compr. de 20 mg, o dată pe zi, 2-4 săptămâni (*Lansac, Losec* etc).

Metoclopramidul (Reglan, Primperan) este larg întrebuinţat în tratamentul ulcerului gastro-duodenal, ameliorând evacuarea pilorică şi refluxul duodeno-gastric. Se administrează de 3 ori câte un comprimat pe zi, înaintea meselor principale. Combate greţurile şi vărsăturile. Se contraindică asocierea cu atropina şi celelalte anticolinergice.

Metoclopramidul este şi propulsiv, stimulând activitatea gastrointestinală.

Acetazolamida, inhibitor al anhidrazei carbonice, diminuă de asemenea, secreţia de acid clorhidric (Ederen, comprimate de 250 mg, 3 x 2/zi). Nu este întrebuinţat obişnuit.

Dintre alte medicamente introduse în ultimii ani prezentăm:

- *Sulpirida* (Dogmatil), un psihotrop (capsule de 50 mg 3 x 1), controlează motilitatea şi fluxul sanguin gastric;
- *Prostaglandinele* (Cytotec) asigură citoprotecţia şi inhibă secreţia gastrică;
- *Carbenoxolona*, utilizată în principal în ulcerul gastric. Se prezintă sub formă de gelule (Duogastrone - 4 x 1 capsulă înainte de mese, 6 săptămâni);
- *Bismutul coloidal* (Bismut subcitric - De Noll) administrat înainte de mese, formează o peliculă la nivelul ulcerului, fixează pepsina şi clorul la acest nivel;
- *Dizaharidele sulfonate*, sucralfat (Ulcogant), sulfat de aluminiu zaharat, formează la fel ca bismutul coloidal şi carbenoxolona, o barieră de protecţie, ce împiedică pătrunderea acidului clorhidric şi a pepsinei;
- Substanţele siliconate acţionează în acelaşi mod. Alte medicamente antiulceroase sunt *Sucralfat* şi *Gastirizin*. O menţiune specială, pentru substanţele *antiflatulente*, care diminuă sau înlătură gazele în exces din intestin (*Dimeticana*).

1.27.3. VOMITIVE ŞI ANTIVOMITIVE

Vomitivele (emetizante) acţionează prin mecanism central (apomorfina) sau periferic (ipeca), provocând vărsături.

Antivomitive (antiemetice): Emetiral, derivat de fenotiazină (drajeuri de 0,005 g şi supozitoare de 0,005 şi 0,025 g), antivomitiv, tranchilizant, antipsihotic, potenţează efectul băuturilor alcoolice; *Torecan* (drajeuri şi fiole injectabile), *clordelazin*.

1.27.4. LAXATIVELE

Sunt substanţe care provoacă evacuarea intestinului. După intensitatea acţiunii, se deosebesc în: laxative, purgative obişnuite şi purgative drastice.

Laxativele favorizează progresia bolului fecal: *glicerina*, în supozitoare (laxativ blând), şi *uleiul de parafină* (15 - 30 ml), administrat seara, lubrifiază conţinutul intestinului şi uşurează evacuarea, Caslax, tab. 3,25 mg).

Purgativele obişnuite măresc conţinutul intestinal: *Galcorin* (mucilagiu vegetal) 3 - 6 linguriţe/zi; *sulfat de magneziu* sau *sulfat de sodiu* (purgative saline) 15 - 30 g într-un pahar cu apă, oral, glicerina, supozitoare, lactuloză, Carbocif, Laxatin.

Purgativele drastice acţionează iritant (drastice): *uleiul de ricin* (5 - 20 ml o dată); *Cortelax* (antrachinonă) (1 - 3 drajeuri seara); *Fenisan* (derivat fenolftaleinic) 1 - 2 comprimate seara (tulburări renale, hepatice, alergice); *Sintalax* (derivat fenolftaleinic) - 2 - 3 drajeuri/zi sau 4 - 6 linguriţe sirop; *Videx* 1 - 2 comprimate înainte de culcare. Derivaţi fenolftaleinici: *Ciocolax* - (1 comprimat seara); *Carbocif* - 2 comprimate seara (laxativ minor); *Lichior purgativ, Purgofen, Laxarol* 1 - 2 drajeuri seara.

1.27.5. ANTIDIAREICELE

După cum le arată şi denumirea, combat diareea, diminuând motilitatea digestivă. Cele mai cunoscute sunt: substanţele adsorbante şi protectoare (bismutul subnitric, caolinul, carbonatul de calciu), derivaţii de opiu (pulbere, extract sau tinctură de opiu) care acţionează prin conţinutul în morfină, astringentele (Tanigen şi Tanalbină), Reglan. Dintre enzimele digestive (preparate pancreatice) frecvent utilizate, în bolile digestive mai cunoscute sunt: *Digestat forte*, compr. *Festal*, *Mezym, Zymogen*, compr. etc.

1.27.6. DEZINFECTANTELE INTESTINALE

Sunt derivaţi de oxichinoleină sau oxichinaldină, care împiedică multiplicarea germenilor. Sunt folosite în diaree şi enterocolite, unele infecţii digestive, disbacterioze secundare antibioterapiei, micoze şi parazitoze: *Saprosanul* (oxichinaldină) se administrează 4 - 8 drajeuri (0,100 g/drajeu)/zi; *Mexaformul* (Vioform + Entobex + Antrenyl) este antibacterian, antiamibian şi antispastic, în doze de 4 - 8 comprimate/zi, dar mai puţin bine tolerat (nevrite, nefropatii); *Mexase* conţine în plus şi enzime intestinale (3 - 6 drajeuri/zi după mese); *Intestopanul*, 4 - 8 comprimate/zi este cel mai activ dezinfectant intestinal. Alt preparat cu acţiune similară este *Enteroseptal*, compr.

1.27.7. MEDICAŢIA VEZICULEI BILIARE ŞI FICATULUI

1.27.7.1. Coleretícele şi colecistokineticele

Coleretícele sunt substanţe care cresc cantitatea de bilă secretată de ficat: *Fiobilinul* (acid dehidrocolic) 1 - 2 comprimate (0,250 g) de 3 ori/zi, după mese şi mai rar fiole injectabile i.v. (10 ml) - este un coleretic activ, laxativ uşor şi diuretic:

creşte secreţia biliară, combătând staza, formarea calculilor; *Boldocolinul* (extract de *Boldo*), 3 linguriţe/zi, este un coleretic slab; *Carbicolul* este coleretic de sinteză activ şi bine tolerat (2 - 3 capsule/zi, în timpul meselor); *Colebilul* (fiere uscată de bou) - 1 - 2 drajeuri de 3 ori/zi după mese - este un bun coleretic; *Anghirolul* (extract de *Cynara scolimus*) - 3 x 10, - 3 x 30 de picături/zi, este un coleretic slab; *Sorbitolul* (polialcool vegetal), 1 - 3 pachete (5 g/pachet) - este coleretic, diuretic şi laxativ; *Rowacholul*, 3 - 5 picături de 4 - 5 ori/zi, înainte de mese, *Bilichol* (cap.), antilitiazic, coleretic şi antispastic..

Colecistokineticele sunt substanţe care cresc cantitatea de bilă în intestin, stimulând contracţia căilor biliare şi a veziculei biliare. Sunt active în hipotonia şi staza veziculară, colecistitele cronice, constipaţia cronică. Cele mai active sunt gălbenuşul de ou, smântâna, untdelemnul, peptonele, sulfatul de magneziu 30% intraduodenal. Colecistokinina, hormon secretat de mucoasa duodenală, este cel mai activ colecistokinetic.

1.27.8. HEPATOPROTECTOARELE

Majoritatea acestor preparate conţin: vitamine B, acizi aminaţi, baze azotate şi acizi nucleici. Astfel menţionăm: *Colisanul*, care conţine un factor lipotrop - colina, activ în steatoza hepatică (3 - 6 linguriţe/zi înaintea meselor); *Tonozitul* (inozitol) care acţionează asupra metabolismului glucidelor şi colesterolului (4 - 8 comprimate/zi); *Mecoparul forte* (3 drajeuri/zi); *Aspatofortul* (fiole injectabile); *Metasparul* (comprimate), cu acţiune similară; *Arginină-sorbitol* (flacoane de 250 ml), care se administrează în insuficienţa hepatică acută (perfuzie venoasă). Extractele hepatice, bogate în vitamine B, aminoacizi, baze purinice şi pirimidinice, sunt indicate în susţinerea celulei hepatice. *Rovitrat* - 3 - 6 fiole/săptămână. Dintre precursorii acizilor nucleici folosiţi în hepatita cronică şi ciroza hepatică, cei mai cunoscuţi sunt: *Lactinium* - (1 - 2 comprimate a 250 g acid orotic/zi); *Ornicetil* (alpha-cetoglutarat de ornitină) - perfuzii venoase; *Purinor* (acid orotic, xantină, adenină, hipoxantină, inozitol) - fiole de 5 ml i.v. şi drajeuri (2 - 3 x 3/zi); *Rocmaline - désodée* (acid malic, arginină bază) flacoane de 250 ml, pentru perfuzii venoase lente. Cu indicaţii similare sunt: *Aminomelul* sau *Aminofuzinul* (aminoacizi, sorbitol, vitamine, electroliţi) - flacoane perfuzabile: *Essentiale* (3 tablete/zi). Alte preparate hepatoprotectoare: *Silimarin instant* (oral), *Trofopar*, *Liv52*, *Essentiale forte*, *Farcovit*, *B12* (compr.), conţine fosfolipide esenţiale, extract de Cynara şi complex B.

1.28. MEDICAŢIA APARATULUI RESPIRATOR

1.28.1. ANALEPTICELE RESPIRATORII

Sunt substanţe care stimulează, direct sau reflex, centrii respirator şi vasomotor bulbari, crescând frecvenţa şi amplitudinea mişcărilor respiratorii şi frecvenţa

ritmului cordului: *nicetamida* (5 - 15 ml/zi, i.v. sau i.m.); *pentetrazol* (1 fiolă x 3/zi); *Karion* (fiole de 1 şi 2 ml, i.m. sau i.v.).

1.28.2. ANTITUSIVELE

Sunt substanţe care calmează tusea, acţionând asupra centrilor bulbari. Dintre acestea *pulberea de opiu* şi *morfina* sunt foarte active, dar produc fenomene de obişnuinţă şi deprimă funcţia respiratorie. Au indicaţii limitate. *Codeina*, comprimate, *Codeina fosfat* - compr. de 15 mg, *Codelin*, compr. 15 mg, 3 pe zi, *N-Tusocalm*, 3-4 compr. pe zi, *Tusomag* - sirop, *Tusin*, compr. de 10 mg şi *Tusinforte* - compr. de 20 mg *Calmotusin* - sol. Toate sunt active în calmarea tusei şi nu produc obişnuinţă.

Dintre preparatele, în combinaţii, *Calmofluid* - sirop, *N-Tusocalm* (codeină fosfat + guaiacol, compr.), *Tusomag* (codeină + benzoat de sodiu, 10-20 picături, de 3 ori pe zi), *Stoptusin* etc.

1.28.3. SECRETOSTIMULANTELE

Acestea sunt substanţe care cresc expectoraţia, stimulând secreţia glandelor mucoasei respiratorii.

- *Uleiurile volatile* (Eucaliptolul), *balsamul de Tolu*, *terpinhidratul* şi *gaiacolul* acţionează slab expectorant. *Sirogalul* (guaiacol sulfanat de potasiu + benzoat de aconit + tinctură de aconit), 3 - 4 linguriţe/zi, este mai activ.
- *Iodura de sodiu*, *iodura de potasiu* şi *benzoatul de sodiu* stimulează uşor expectoraţia. *Siropul de pătlagină* (3 - 4 linguri/zi) şi *Tusomagul* (20 de picături/zi) conţin benzoat de sodiu.
- *Sărurile de amoniu* sunt expectorante şi diuretice. Se găsesc sub formă de sirop expectorant (3 - 4 linguriţe/zi) şi de tablete expectorante (2 - 5 comprimate/zi).
- *Trecidul* - sirop (3 - 4 linguriţe/zi) şi comprimate de 0,10 g (3 - 6/zi) - este un expectorant activ şi miorelaxant. Se mai foloseşte *siropul de pătlagină*, *Guaiafen*, compr. de 100 şi 20 mg, *Antibronşitic*, sirop, 3-4 linguri pe zi.

1.28.4. SECRETOLITICELE

Substanţe care favorizează expectoraţia, scăzând vâscozitatea şi fluidificând secreţiile traheobronşice: *enzime preoteolitice* (Alfachimotripsina, Tripsina); *bisolvonul (Bromhexina, Brofimen)*, sub formă de comprimate (3/zi), soluţie pentru inhalaţii (2 ml x 3/zi), soluţie buvabilă, este bine tolerat şi util în bronşite acute şi cronice; *acetilcisteina (Mucosolvin)* în aerosoli (2 - 4 ori/zi 2 - 3 ml) - este contraindicat la alergici şi în astmul bronşic. Alte secretolitice active: *Carbocisteina*, sol., *Mucosal*, *Ambrolar*, sirop, *Ambroxal*, sol., *Mucosolvin*, compr. de 30 mg şi sirop.

1.28.5. BRONHODILATATOARELE

Tratamentul de bază al oricărei forme de astm bronşic şi BPOC, indiferent de gravitate, constă în administrarea de bronhodilatatoare. Principalele grupe sunt: *beta adrenergicele*, *anticolinergicele*, la care se adaugă alte preparate mai nou introduse în practica medicală. La toate acestea, medicamente pentru formele greu influenţabile, se adaugă corticoterapia, care nu acţionează prin bronhodilataţie, ci antiinflamator.

Beta adrenergicele, sunt derivaţi ai adrenalinei, ea însăşi folosită încă, uneori, în accesul de astm bronşic sever şi în marile urgenţe (0,3 - 0,5 ml soluţie 1‰, s.c. de 1 - 3 ori, la intervale de 30' - 60', sau soluţie 1‰ per lingual). Efedrina este bronhodilatatoare şi vasoconstrictoare mai slabă (comprimate de 0,050 g şi fiole de 1 ml i.m. sau i.c). Prezenţa unor efecte cardiovasculare (palpitaţii, tahicardie, creşterea tensiunii arteriale) a impus introducerea în practică a unor derivaţi din generaţia a doua. Dintre aceştia: *izoprenalina (Aludrin, Bronhodilatin)* şi *orciprenalina (Alupent, Astmopent)*. Aceste preparate deşi au reprezentat un progres, provoacă tahicardie datorită stimulării beta receptorilor cardiaci. Dintre derivaţii din generaţia a treia, stimulanţi cu precădere ai beta 2 receptorilor bronşici, se întrebuinţează: *terbutalina* (Bricanyl), *fenoterolul* (Berotec), *salbutamolul* (Ventolin, Sultanol) şi *clenbuterolul* (Spiropent). Toate aceste preparate sunt folosite cu precădere sub formă de aerosoli dozaţi. Sub această formă sub dozaj corect (4 x 2 inhalaţii/zi) sunt practic lipsite de efecte cardiovasculare. Sub formă de spray dozat, sunt de utilitate mare. S-a încercat prepararea tabletelor de orciprenalină (20 mg), salbutamol (4 mg), terbutalină (2,5 mg), cu doză totală/zi între 10 - 60 mg. Cel mai util pare salbutamolul (Ventolin). Beta adrenergicele inhibă eliberarea de histamină, relaxează musculatura netedă bronhiolară, au acţiune antihistaminică, stimulează epurarea muco-ciliară bronşică şi inhibă degranularea mastocitelor. Ca reacţii adverse după supradozaj pot apărea: tremurături, nervozitate, palpitaţii, tarhicardie, creşterea debitului cardiac şi a tensiunii arteriale ş.a. Aceste manifestări pot dispărea spontan sau prin reducerea dozei.

Alupentul - aerosol 750 mg/doza şi *Astmopentul* preparate mai vechi sunt încă folosite. Mai nou, *Aldecin inhaler*, spray, 2 inhalaţii de 3-4 ori pe zi, oral sau nazal este foarte activ. La fel *Beclomet*, *Beclomet forte*, aerosoli şi *Bromilide*, aerosoli.

Pentru tratamentul astmului bronşic se mai utilizează, dar limitat, *epinefrina (adrenalina)*, fiole de 1 mg/1 ml, *Bronhodilatin*, compr. de 10 mg. De subliniat că folosirea în exces a spray-urilor, pentru astm bronşic, poate duce la obişnuinţă, fenomen denumit astmul drogaţilor.

Anticolinergicele. Dintre acestea atropina produce bronhodilataţie prin inhibarea acetilcolinei. Administrată i.v. (0,5 mg) provoacă tahicardie, uscăciunea gurii, îngroşarea secreţiilor bronşice şi predispoziţii la infecţii bronşice. *Atroventul* (bromură de ipratropium), recent introdus, nu prezintă efectele secundare ale

atropinei, se foloseşte ca aerosol dozat, dar acţiunea este inferioară beta adrenergicelor.

Metilxantinele sunt folosite sub formă de *teofilină* şi derivaţii săi *teofilin etilendiamină* (Eufilin, miofilin). Pe lângă efectul bronhodilatator, au şi acţiune inotropă şi cronotropă miocardică, analeptică respiratorie şi acţiune diuretică. Oral acţionează slab (comprimate de 0,10 g x 3/zi). Sunt folosite mai mult pe cale i.v. (1 - 3 fiole de 10 ml, 240 mg). Sunt inactivate în stomac. În accesele de astm bronşic şi stările de rău astmatic sunt frecvent utilizate. Ca reacţii adverse posibile cităm: greaţă, vărsături, tahicardie, ameţeli, nelinişte, anxietate, insomnie, excitaţie psihică.

Preparate similare, dar mai active sunt *Unidur*, compr. retard, 400-600 mg, o dată pe zi, *Teotard*, capsule, *Aminofilină*, compr. 400 mg şi *Miofilin*, compr. şi capsule de 100 mg.

Prostaglandinele sunt numai de interes teoretic în prezent.

Cromoglicatul disodic (Intal, Lomudal) nu are acţiune bronhodilatatoare. Administrat înaintea expunerii la alergenul cauzal previne accesul de astm bronşic. Este folosit curent în această afecţiune. Se administrează sub formă de capsule cu pulbere, cu ajutorul unui „spinhaler", 4 capsule/zi la 4 - 6 ore interval, sau sub formă de soluţie pentru aerosoli (acţiunea începe la 15').

Ketotifenul (Zaditen) are tot efect preventiv în astmul bronşic, ca şi precedentul preparat şi se administrează oral în gelule de 1 mg, dimineaţa şi seara.

Corticoterapia, cu acţiune antiinflamatorie şi antialergică, este indicată când toate celelalte medicaţii nu mai pot controla accesul de astm bronşic.

1.29. MEDICAŢIA APARATULUI URINAR

1.29.1. DIURETICELE

Diureticele sunt substanţe care cresc eliminarea de urină (apă şi sare). Unele elimină predominant apa, mărind volumul urinei şi provocând o diureză apoasă. Altele elimină o urină bogată în sare, numite din această cauză saluretice, folosite pentru eliminarea excesului de sare şi apă, reţinute în edeme. Deosebim următoarele substanţe cu acţiune diuretică:

1.29.1.1. Diuretice majore

Furosemidul şi *acidul etacrinic*. *Furosemidul* (Lasix, Furantril) elimină un volum mare de urină, cu o cantitate crescută de Na, K şi Cl. La bolnavii cu edeme cardiace, o singură doză de 40 mg, poate duce la pierderea de 6 - 8 litri apă. Este de regulă eficace la bolnavii rezistenţi la diureticele tiazidice (saluretice). Poate fi utilizat şi în doze mai mari (până la 1 - 2 g). Bolnavii care nu răspund la doze mici, de 40 mg, pot răspunde la dozele mai mari. Efectul este rapid, de scurtă durată şi uşor

controlabil. În administrarea orală, diureza începe după 20 - 60' şi se menţine 4 - 6 ore. În administrarea i.v, efectul începe după 3 - 15' şi se menţine 2 - 5 ore. Pot apărea, însă, dezechilibre electrolitice: hiponatremie, hipopotasemie şi mai rar, hipocloremie. Pot apărea şi hipotensiune, hiperglicemie, hiperuricemie, accidente alergice şi tulburări digestive. Este indicat în toate formele de edeme (din insuficienţa cardiacă, ciroza hepatică cu ascită, edemul pulmonar, edemul cerebral). Se administrează ca urgenţă în insuficienţa renală cronică şi acută. *Acidul etacrinic* (Edecrin) deosebit chimic de furosemid, are acţiune şi indicaţii similare. Acţionează intens, rapid şi de scurtă durată, sub formă de comprimate de 0,50 g 1 - 4/zi, administrat după mese şi sub formă de fiole de 0,025 g/fiolă, 1 - 4 i.v. zilnic. Prezintă aceleaşi reacţii adverse.

Diuretice mercuriale: *mercurofilina* (Novurit) şi *Salyrgan* au de asemenea acţiune intens diuretică pentru apă, sodiu şi clor, care apare la 2 - 3 ore de la administrare (i.m., i.v. lent 1 - 2 ml, de 1 - 2 ori/săptămână). Dintre reacţii adverse pot apare: alcaloză hipocloremică, hiponatremie, hipopotasemie, tulburări digestive renale şi cardiovasculare şi tulburări alergice. Mult utilizate în trecut, în prezent sunt puţin folosite.

Diuretice tiazidice şi înrudite. Tiazidicele sunt diuretice cu intensitate moderată şi relativ durabilă. Elimină urini concentrate, în care predomină Na (salureză); elimină şi Cl şi K. Pot provoca hiponatremie şi mai ales hipopotasemie, hiperglicemie şi hiperuricemie. Este diureticul cu care se începe tratamentul în cazurile uşoare şi moderate. Cele mai cunoscute tiazidice sunt:

- *Hidroclorotiazida (Nefrix, Esidrex)*. Diureza începe la o oră după administrarea orală şi se menţine 8 - 12 ore. Dozele utile sunt de 25 - 100 mg, în 1 - 2 prize.

- *Butizida (Ufrix, Eunerphran)*. Are proprietăţi similare, dar acţiunea diuretică este mai puternică.

- *Clopamida (Brinaldix), clortalidona (Hygroton), clorexolona (Flonatril)* sunt substanţe diuretice înrudite cu tiazidicele. Au durată de acţiune mai lungă (24 - 48 ore). Se administrează 1/zi sau la două zile.

Antagoniştii aldosteronului (spironolactona, triamterenul şi amiloridul)

- *Spironolactona (Aldactona)*. Acţionează ca antagonist competitiv al aldosteronului. Are acţiune diuretică modestă şi creşte eliminarea apei şi sării, dar cruţă K. Efectul este dependent de concentraţia aldosteronului. Diureza produsă creşte, când se asociază cu diuretice ca tiazidice, furosemid, acid etacrinic, compensând pierderea de K produsă de acestea. Indicaţia principală o reprezintă edemele cu hiperaldosteronism secundar, rezistent la alte diuretice. Spironolactona este contraindicată în insuficienţa renală acută şi în hiperpotasemie. Se recomandă prudenţă în insuficienţa renală cronică. *Aldactona* se prezintă sub formă de comprimate de 0,025 g, (4 - 8/zi), cu efect după 24 - 48 de ore, de durată. Ca reacţii adverse pot apărea: hiperpotasemie, hiponatremie, erupţii cutanate, tulburări digestive, somnolenţă etc.

- *Canrenona şi canreonatul de potasiu (Soldactone)* substanţe înrudite cu spironolactona, se administrează i.v. în urgenţe.
- *Triamterenul (Dytac, Teriam)* are acţiune asemănătoare spironolactonei, dar mecanismul de acţiune este diferit. Se administrează 0,100 - 0,200 g/zi.
- *Amiloridul (Moduretic)* este alt antagonist al aldosteronului. Diureza apare după 2 h de la administrare orală şi se menţine 24 h.

1.29.1.2. Diuretice minore

- *Diureticele xantinice*. Dintre acestea se întrebuinţează *aminofilina* (Miofilinul) în comprimate de 0,100 g şi în fiole de 2 şi 10 ml i.v. Este un diuretic slab.
- *Diurocardul* (clorura de amoniu) este un diuretic acidifiant. Se prezintă sub formă de drajeuri de 0,400 g şi se administrează 8 - 20/zi, timp de trei zile consecutiv, cură care se poate repeta.
- *Acetazolamida* (Diamox, Ederen) acţionează ca inhibitor al anhidrazei carbonice. Este o sulfamidă cu efect diuretic slab (comprimate de 0,250 g). Practic nu se mai foloseşte. În prezent este utilizată în tratamentul glaucomului şi al unor forme de epilepsie. *Diclorfenamida* şi *metazolamida* sunt alţi anhibitori ai anhidrazei carbonice.

Prescripţia de diuretice poate fi făcută ori de câte ori există în organism o retenţie de apă şi sodiu, dar conduita este diferită, în funcţie de cauza retenţiei, de exemplu, într-o insuficienţă renală, diureticele sunt inutile şi periculoase.

Cele patru mari indicaţii ale diureticelor sunt:

- Insuficienţa cardiacă - atât în timpul decompensării, cât şi ca tratament de întreţinere (uzual *Nefrix*).
- Hipertensiunea arterială, în funcţie de forma clinică şi de stadiu, beneficiază de asemenea de aportul continuu al diureticelor *(Nefrix, Ufrix, furosemid, spironolactonă)*.
- Ciroza hepatică ascitogenă: *Triameternul*, *Spironolactona* şi corticoterapia permit să se reducă la mulţi cirotici, ascita şi edemele. Tizidicele sunt mai puţin indicate, datorită pericolului de hipokaliemie şi hiperamoniemie.
- Sindroamele nefrotice beneficiază de corticoterapie.

Ca regulă generală, nu trebuie prescrise diuretice la bolnavii cu semne de insuficienţă renală: proteinurie, cilindrurie sau azotemie peste 0,50 g. De asemenea, diureticele nu trebuie prescrise la întâmplare, ci în funcţie de originea edemelor, tratamentele anterioare şi rezultatele laboratorului. Administrarea diureticelor se poate însoţi de numeroase accidente. Obişnuit se întâlnesc: sindroame de deshidratare în administrările prelungite şi pierderi de electroliţi. Hipokaliemia este cea mai frecventă - urmare a administrării acestor droguri, cu excepţia triamterenului şi a spironolactonei. De aici, necesitatea de a se administra sistematic potasiu şi de a-l doza cu regularitate. Hiponatremia se întâlneşte mai ales la bolnavii sub tratament diuretic şi regim desodat prelungit, iar hipocloremia apare la bolnavii trataţi cu mercuriale. Se recomandă să se prescrie şi clorură de amoniu.

Diureticele mercuriale mai pot provoca febră, erupţii cutanate, purpure, tulburări digestive (vărsături, diaree, uneori scaune sanguinolente), anurie, colaps, leziuni renale, hepatice şi chiar moarte subită. Tiazidicele pot determina tulburări digestive (anorexie, greţuri, vărsături), erupţii cutanate şi rar, accidente sanguine. Spironolactona poate antrena tulburări hormonale.

1.29.2. MEDICAȚIA UROLOGICĂ

1. *Antiseptice şi antiinfecţioase urinare.*

- *Metenamina* (Urotropina), dezinfectant urinar, tab. de 500 mg, de 3-4 ori pe zi, asociat, uneori, cu un acidifiant.

- *Derivaţi de chinolonă* şi *fluochinolonă*, ca *acidul nalidixic*, bacteriostatic pe bacili gram negativi, numai la nivelul căilor urinare; produce repede rezistenţă. Se administrează sub formă de comprimate şi capsule de 500 mg, 1 g la 6 ore, 7, 10, 14 zile.

- *Cinoxacin* cu acţiune asemănătoare, comprimate de 50 mg, de 2 ori pe zi, 7-14 zile. Dintre derivaţii de fluochinolonă, foarte activi în infecţiile urinare: *Nolicin, Ciprinol* etc.

- Derivaţi de *nitrofurantoină*: *Nitrofurantoin*, bacteriostatic şi bacteridic, cu spectru larg. Rezistenţa se instalează rar. Activ în infecţii urinare cu germeni sensibili. Se administrează 3 comprimate de 100 mg pe zi.

2. *Antiseptice şi antiinflamatoare în combinaţii cu sulfamide, inclusiv antispastice.*

- Antispastice urinare: *emepronium* (*Cislerax*, compr. de 200 mg), anticolinergic, *oxibutinin* (*Driplane*, compr. de 5 mg), *isopropamida* (*Priamide*), compr. de 5 mg, *propiverin* (*Mictonorm*, dr. de 15 mg (şi *detrunorm*, dr. de 15 mg.

- Alte antispastice urinare: *Clarelax* - compr. de 200 mg, *Mictonorm* - dr. de 15 mg, *Priamide* - compr. de 5 mg, *Cystenal*, folosit în litiaza renală (sol. buvabilă 3-4 picături de 3 ori pe zi), *Renol* (sol. 3-5 picături de 4-5 ori pe zi), *Renalex*, antiseptic şi antiinflamator, sol. 3-5 picături pe zi, *Rowatinex*, folosit în litiaza renală, sol. 3-5 picături, de 4-5 ori pe zi sau o capsulă de 4 ori pe zi; *Urinex*, cu acţiune similară *Rovatinex*-ului (3-4 capsule pe zi), activ în bolile renale asociate cu litiaza renală, *Uricol*, activ în infecţii urinare şi litiază renală, 1-2 pachete de 3 ori pe zi, dizolvate în jumătate de pahar cu apă.

3. *Medicamente folosite în disfuncţia erectilă*: *Sildenofil* (Viagra), compr. de 25 şi 50 mg; *papaverină* şi combinaţii (*Apilarnil potent*, dr. *Tesopalmed*, *F-cumyohimbin*, dr. de 3 ori pe zi).

4. *Medicamente folosite în profilaxia hipertrofiei beningă de prostată* (Adenom de prostată): *alfluzosin* (*Xatral*), 2.5-5 mg capsule, *tamsulosin*, capsule, *terazosin* (*Hytrin*), tab. 1-2 mg, odată pe zi, indicat în tulburări micţionale şi tab. de 5 şi 10 mg, crescând doza progresiv, începând cu 1 mg e zi; *Proscar*, compr. de 5 mg, 1 pe zi timp îndelungat, *Permixon*, cap. de 100 mg, *Adrenostop, Proprin*, 2-3 cap. de 3

ori pe zi, *Prosafin, ipertrofan, Prostasal, Protes* etc. În infecţiile urnare este obligatorie folosirea chimioterapicelor, numai după urocultură cu antibiogramă. Pentru bacilul coli, efect major are *Nolicina* (fluochinolonă, norfloxacină), 400 mg, de 2 ori pe zi, 14 zile sau mai mult.

1.30. MEDICAŢIA SISTEMULUI MUSCULO-SCHELETIC

1. *Antiinflamatoare, antireumatice nesteroidiene*

- *Fenilbutazona*, sup. de 250 mg, dj. de 200 mg şi unguent. *Clofedin* (combinaţie de fenilbutazonă şi clofexamidă).

- Derivaţi de acid acetic: *indometacin*, cap. 25 mg şi supozitoare de 50 mg, *diclofenac* - dj. de 50 mg, supozitoare de 20 mg şi unguent; *Diclofenac retard*, compr., *Voltaren*, dj. de 25-50 mg şi dj. retard de 75 mg; *Etodolac*, compr.

2. *Alte antiinflamatoare nesteroidiene*:

- *Piroxicam* - cap. de 20 mg, *tenoxicam* - compr. de 20 mg, *ibuprofen* (*Brufen*, *Paduden*), dj. de 200 şi 400 mg, *ketoprofen*, *Acid riflumic* (Nifluril), cap. şi supozitoare, *Niflugel*, *Aulin* (suspensie 100 mg şi capsule 100 mg; *acid mefenamic* (*Vidan*).

- Se folosesc şi substanţe în combinaţie: *Fehinizon*, 2 dr. de 3-4 ori pe zi, *Rheopirin*, fiole; *Ketazon* (fiole), *Boicil forte* (fiole), *Tanderil*, *Percluzone* etc.

- Tot cu acţiune antiinflamatoare şi antireumatismală sunt: *clorochina*, compr., *hidroxiclorochina*, *sărurile de aur* i.m., în doze mici, crescând progresiv (*Myocrisin*, *Tauredon*), *penicilamina* (*Artamin*, *Cuprenil*) şi diferite substanţe ca *Revulsin*, *Carmol* etc.

- *Miorelaxante* ca: alcaloizii de curare (*Alcoferin* - fiole); *derivaţi de colină* (*Myorelaxin*, fiole), *pancuronium*, fiole. Miorelaxantele cu acţiune centrală au efect superior. Dintre acestea *clorzoxazona*, compr. de 250 mg şi *Mydocalmul* - sol. injectabilă, 100 mg/1 ml.

4. Pentru tratamentul afecţiunilor osoase cu acţiune de mineralizare osoasă se utilizează: *Bonefos* - caps. şi compr., *Osteochin*, compr. de 200 mg; *Osteogenon*, *Osteochinexin* etc, *AT*10, soluţie, este indicat în insuficienţa paratiroidiană cu hipocalcemie (tetanie) sau crampe musculare dureroase (15-45 picături pe zi). În osteoporoză se indică *Alpha D3* (*Alfacacidol*), capsule, *Miocalcic*, 5-7 fiole pe lună şi *Fosamax*, tab. 1 pe zi.

Tabelul VIII

Principalele medicamente din practica curentă, pe grupe de afecţiuni.

Nr. crt.	Denumirea medicamentului		Forme de prezentare
	Antineoplazice		
1.	Ciclofosfamida	-Endoxan -Ciclofosfamid -Sinfosfamidă	dj., inj. compr., inj. inj.
2.	Clorambucil	-Leukeran	compr.
3.	Dacarbazina	-Dacarbazin -Daetrizen	compr.
4.	Melfalan	-Alkeran	compr., inj.
5.	Busulfan	-Myleran	compr.
6.	Metotrexat	-Antifolan	compr., inj.
7.	Azatioprina	-Imuran	compr., inj.
8.	Citarabina	-Alexan	inj.
9.	Fluorouracil	-Efudix	inj.
10.	Cisplatina		inj.
11.	Bleomicina		inj.
12.	Daunorubicina	-Daunoblastin	inj.
13.	Epirubicina	-Farmorubicin	inj.
14.	Asparaginaza	-Leucogen -Hindolase	inj.
15.	Procarbazina	-Natulan	caps.
16.	Vinblastina	-Cytoblastin	inj.
17.	Vincristina	-Oncovin -Citonid	inj.
18.	Tegafurum	-Ftorafur	inj.
19.	Mercaptopurina	-Puritenol	caps.
20.	Hidroxicarbamida	-Hidreea	caps.
21.	Flutanmida		
22.	Clorotrianisen	-Clanisen -Tace	caps.
23.	Tiotepa	-Girostan	inj.
24.	Tioguanina	-Lanvis	compr.
25.	Dactinomicina	-Lyovac -Cosmegen	inj.
26.	Doxorubicina	-Adriablastină	inj.
27.	Tamoxifen	-Bilen -Tamoneprin	compr.
28.	Interferon alfa	-Intron A -Roferon A	inj.
29.	Ciclosporina	-Sandinum	inj.
	Tuberculostatice		
30.	Rifampicina	-Sinerdol -Mycobutin	caps. compr.
31.	Izoniazida		compr., inj.

32.	Pirazinamida		compr.
33.	Cicloserina		caps.
34.	Etambutol		compr.
35.	Streptomicina		inj.
	Antidiabetice		
36.	Insulina	-insuline cu acţiune rapidă: Actrapid M.C. -insuline cu acţiune de durată intermediară: Insulin Novolent -insuline cu durată lungă de acţiune: Insulină lentă Monotard M.C.	inj. inj. inj.
	Antidiabetice orale		
37.	Biguanide	-metformin (Meguan) -buformin (Silubin retard)	compr. draj.
38.	Sulfoniluree	-glibeclamida (Gilemal, Manilil, Manirom) -tolbutamida -glipizida -gliquidona	compr. compr. compr. compr.
	Medicaţia sistemului nervos		
	Anestezice generale		
39.	Eter etilic		inhalator
40.	Halotan		inhalator
41.	Barbiturice	-metoxexital -tiopental	inj. inj.
42.	Opiode	-Fentanyl	inj.
	Anestezice locale		
43.	Procaina		inj.
44.	Lidocaina	-Xilina	inj.
	Analgezice opiode		
45.	Morfina		inj.
46.	Hidromorfona		inj.
47.	Dihidocodeina		inj.
48.	Petidina		inj.
49.	Metadona		inj.
50.	Pentazocina	-Fortral	compr., inj.
51.	Tramadol	-Tramal	caps., sup., compr., draj.
	Antiepileptice		
52.	Fenobarbital	-Gardenal	compr.
53.	Primidona	-Mysoline	compr.
54.	Fenitoina		compr.
55.	Clonazepam	-Rivotril	compr., inj.
56.	Carbamazepina	-Tegretol C.R. -Finlespin -Stazepin	compr., sup., sir. caps. caps.

57.	Acid valproic	-Convulex -Depakine -Petilin	caps., sir. compr., sir. compr., draj.
		Antiparkinsoniene	
58.	Trihexifenidil	-Romparkin	compr.
59.	Biperiden	-Akineton	compr.
60.	Levodopa şi combinaţii	-Sinemet -Madopar -Nakom	compr. compr. compr.
61.	Amantadina	-Viregyt	caps.
		Psiholeptice	
62.	Clorpromazina	-Clordelazin -Plegomazin -Largactil	draj. draj., inj. inj.
63.	Levomepromazina		compr., draj.
64.	Flufenazina	-Mirenil -Modecate -Moditen -Proloxin	draj., inj. draj., inj. compr., inj. compr.,inj.
65.	Proclorperazina	-Emiteral	sup., draj.
66.	Trifluoperazina		draj., inj.
67.	Triopoperazina	-Majeptil	compr., sol. buvabilă
68.	Periciazina	-Neuleptil	compr., inj.
69.	Tioridazina		draj.
70.	Haloperidol	-Haldol	compr., inj., sol.
71.	Flupentixol	-Fluxanol depot	inj.
72.	Fluspirilen	-I.M.A.P.	inj.
		Anxiolitice, tranchilizante	
73.	Diazepam		compr., inj.
74.	Clordiazepoxid	-Librium -Napoton	draj. draj.
75.	Medazepam	-Rudotel -Glorium -Nobrium	compr. compr. compr.
76.	Oxazepam		compr.
77.	Alprazolam	-Xanax	compr.
78.	Clorazepat	-Tranxene	compr.
79.	Hidroxizin	-Atarax	compr., sir.
80.	Meprobamat		compr.
		Sedative, hipnotice şi combinaţii	
81.	Amobarbital	-Amital	compr.
82.	Ciclobarbital		compr.
83.	Nitrazepam		compr.
84.	Bromoval		compr.
85.	Extraveral		compr.
		Antidepresive	
86.	Imipramina	-Antideprin	draj.

87.	Clomipramina	-Anafranil	compr., inj.
88.	Trimipramina	-Surmontil -Herphonal -Sapilent	compr., inj. compr. compr.
89.	Amitriptilina	-Teperin	draj., inj.
90.	Mianserina	-Leviron	sup.
		Psihostimulante	
91.	Cafeina		inj.
92.	Meclofenoxat		compr.
93.	Piritinol	-Encephabol	draj.
94.	Piracetam		compr., inj.
95.	Vinpocetina	-Cavinton	compr., inj.
96.	Tankaran		compr., caps., sol. buv.
		Antiastmatice	
		Bronhodilatatoare adrenergice	
97.	Orciprenalina	-Astmopent -Alupent	aerosoli (spray) aerosoli (spray)
98.	Salbutamol	-Ventolin	aerosoli, compr.
99.	Terbutalina	-Brycanil	compr., spray
100.	Fenoterol	-Berotec	spray
101.	Salmeterol	-Ditec	spray
102.	Izoprenalina	-Bronhodilatin	compr., spray
		Glucocorticoizi	
103.	Beclometazona	-Aldecin inhaler -Belcomet	spray spray
104.	Fluticazona	-Flixotide	spray
105.	Butesonid	-Butesonid forte şi mediu	spray
		Anticolinergice inhalatorii	
106.	Cromoglicat de sodiu		spray
		Alte antiastmatice	
107.	Ketotifen	-Zaditen	compr., sir.
108.	Montelukast	-Singulair	compr.
		Derivaţi xantici	
109.	Teofilină retard	-Uni-dur	compr.
		Medicaţia aparatului cardiovascular	
		Glicozizi cardiotonici	
110.	Digitalis pulvis		compr.
111.	Digoxin		compr., inj.
112.	Lantanosid C		draj.,inj.
		Antiaritmice	
113.	Chinidina		compr.
114.	Ajmalina	-Gilurytmal	compr., inj.
115.	Lidocaina	-Xilina	inj.
116.	Propafenona	-Rytmonorm	compr., inj.
117.	Amiodarona	-Cordarone	compr., inj.
		Coronarodialtatoare	
118.	Nitroglicerina	-Lenitral -Maycor Nitro spray	caps. retard, inj. spray

		-Nitroglicerină	compr.
119.	Pentaeritriltetranitrat	-Nitropector	compr.
		-Pentalong	compr.
		-Pectonit	compr.
120.	Isosorbiddinitrat	-Cordil	compr.
		-Isodinit	compr.
		-IsoMACK	spray
		-Maycor retard	caps.
		-IsoMACK retard	compr.
		Antihipertensive	
		Antihipertensive cu acţiune centrală	
121.	Reserpina	-Hiposerpil	compr.
		-Raunervil	inj.
		-Hipazin	compr.
122.	Metidopa	-Aldomet	compr.
		-Dopegyt	compr.
123.	Clonidină	-Haemiton	compr.
		-Catapresan	compr.
		Vasodilatatoare	
124.	Dihidralazina	-Hipopresol	draj.
125.	Doxazosin		inj.
		Betablocante (hipotensoare, antiaritmice, antianginoase)	
126.	Oxiprenolol	-Trasicor	compr.
127.	Pindolol	-Visken	compr.
128.	Propanolol	-Inderal	compr., inj.
		-Propanolol	compr., inj.
129.	Sotalol	-Darob	compr.
130.	Tertolol	-Evartan	compr.
131.	Atenolol	-Atenolol	compr.
		-Vascoten	compr.
132.	Metoprolol	-Bloxan	compr.
133.	Nebivolol	-Nebilet	compr.
		Blocante ale canalelor de calciu (hipotensoare, antianginoase, antiaritmice)	
134.	Nifedipin	-Adalat	compr.
		-Adalat retard	compr., caps.
		-Cordipin retard	compr.
		-Corinfar retard	compr.
		-Epilat retard	draj.
		-Nifedipin	draj., compr., caps.
135.	Nimodipin		caps.
136.	Nisoldipin		caps.
137.	Verapamil	-Isoptin	compr., inj.
138.	Diltiazem	-Diltiazem	compr.
		-Diacordin	compr.
		-Cardil	compr.

Inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei			
139.	Captopril	-Captopril -Capoten -Farcopril -Hipotensor -Miniten	compr. compr. compr. compr. compr.
140.	Enalapril	-Ednyt -Enap -Enalap -Renitec	compr. compr., inj. compr. compr.
Anatagonişti ai receptorilor de angiotensină II			
141.	Losartan	-Cozaar	compr.
142.	Eprosartan	-Teveten	compr.
143.	Valsartan	-Diovan	caps.
Diuretice			
144.	Hidroclorotiazida	-Nefrix	compr.
145.	Furosemid	-Furosemid -Lasix	compr., inj. compr., inj.
146.	Spironolactona	-Aldactone	draj.
147.	Acid etacrinic		compr.
148.	Acetazolamida	-Ederen	compr.
Vasodilatatoare periferice			
149.	Tolazolina		compr., inj.
150.	Acid nicotinic		compr.
151.	Xantinol nicotinat		inj.
152.	Pentoxifilin	-Cosaldon	draj., inj.
153.	Dihidroergotoxina	-Ergoceps	sol.
154.	Nicergolina	-Sermion	draj., inj.
155.	Dusodril		compr.
156.	Cinarizina	-Stugeron	compr.
157.	Vinpocetina	-Cavinton	compr., inj.
158.	Vincamina	-Cetal R	compr.
159.	Piracetam		compr.
160.	Tanakan		compr., sol.
Antihemoroidale			
161.	Elmiproct		ung.
162.	Ultraproct		sup., ung.
163.	Hemorsal		sup.
164.	Hemorzon		sup.
165.	Procto-Glyvenol		sup., cremă
Antivaricoase			
166.	Hepathrombin		ung., gel
167.	Hirudonid		ung., gel
168.	Lasonil		ung.
169.	Glyvenol		ung.
Medicaţia capilarelor			
170.	Rutosid		inj.

171.	Rutin		compr.
172.	Tarosin		compr.
173.	Troxerutin	-Venoruton	compr., gel, cremă
174.	Esculina	-Anavenol -Variterp	draj. ung.
	Hipolipemiante		
175.	Simvastatin	-Zocor	compr.
176.	Lovastatin	-Mevacor	compr.
177.	Pravastatin	-Lipostat	compr.
178.	Clofibrat	-Atromid	caps.
179.	Benzofibrat	-Benzalip -Regadrine	compr. draj.
180.	Gemfibrozil	-Innogem	compr.
181.	Fenofibrat	-Lipantil	compr.
182.	Colestiramina		pulbere
183.	Acid nicotininc		compr.
	Propulsive (stimulante ale motilităţii gastro-intestinale)		
184.	Metoclopramida	-Metoclopramid -Reglan	compr. compr.
	Antiemetice		
185.	Ondansteron	-Zofran	compr., inj.
186.	Tietilperazina	-Torecan	draj., inj.
187.	Procloperazina	-Emetiral	draj., sup
	Amestecuri de enzime digestive		
188.	Triferment		draj.
189.	Mezim		draj.
190.	Cotazim		draj.
191.	Digestal		draj.
192.	Festal		draj.
193.	Nutrizim		draj.
194.	Luizim		draj.
	Hepatoprotectoare		
195.	Silibinum	-Silimarina	compr.
196.	Fosfolipide esenţiale	-Esfogran -Esenţiale -Hepabionta	compr., sol.
197.	Arginină- sorbitol	-Aspatofort	sol. perfuzabile
198.	Metionina	-Lipovitan -Mecopar forte -Metaspar	draj. compr. caps.
199.	Tropofar		pulbere
200.	Metidoxina	-Metadoxil	inj., compr.
201.	Plante	-Liv 52	compr., sir.
	Antiinflamatoare intestinale		
202.	Salazosulfapiridina	-Salazopirin	caps.
	Coleretice		
203.	Preparate cu acizi biliari	-Colebil	draj.
204.	Acid dihidrocolic	-Fiobilin	compr.

		Antilitiazice	
205.	Preparate cu uleiuri volatile	-Bilichol -Rowachol	caps. caps.
206.	Cinara scolimus	-Anghirol -Inxtamixt	draj., sol. sol.
		Antiulceroase	
		Blocante ale receptorilor histminici H_2	
207.	Cimetidina	-Altramet -Tagamet -Cimetidin	compr. compr. compr.
208.	Ranitidina	-Gertocalm -Ranitidin -Ranisan -Zantac	compr. compr. compr. compr.
209.	Famotidina	-Famodar -Famodin -Quamatel -Ulfamid	compr. compr. inj. compr.
210.	Nizatidina	-Axid	compr., inj.
		Citoprotectoare, prostaglandine	
211.	Misoprostol	-Cytotec	compr.
		Inhibitori ai pompei de protoni	
212.	Omeprazol	-Belmazol -Losec	compr. caps., inj.
213.	Patoprazol	-Controlac	compr.
		Alte antiulceroase	
214.	Pirenzepina	-Gastrizin -Pirenzepin	compr. compr.
215.	Sucralfat	-Alusulin -Sucralan	compr. compr.
216.	Bismut subcitric	-De Nol	compr.
217.	Metionina	-Ulcostop	caps.
		Antiflatulente	
218.	Dimeticona	-Ceolat	compr.
219.	Cărbune vegetal	-Carbophos	compr.
		Antispastice şi anticolinergice	
220.	Mebeverina	-Colaspasmin	compr.
221.	Propantelina		draj.
222.	Papaverina		compr., inj.
223.	Atropina	-Foladon	compr., inj.
224.	Butilscopolamina	-Buscopan -Scobutil -Scobutil compus	draj., inj. compr., sup. sup., inj.
225.	Fenpripamida	-Piafen	compr., sup., inj.
226.	Lizadon		compr., sup.
		Anticoagulante	
227.	Acenocumarol	-Trombostop -Sintrom	compr. compr.

228.	Heparina		inj.
	Antiinflamatoare		
229.	Acid acetilsalicilic	-Aspirina	compr.
230.	Fenilbutazona		compr., sup., ung.
231.	Clofezona	-Clofedin	draj., sup.
232.	Indometacin	-Indometacin	caps., sup.
233.	Diclofenac	-Diclofenac -Diclogesic -Voltaren	compr., sup. draj., sup., inj. caps., sup., inj.
234.	Piroxicam	-Feldene	compr.
235.	Tenoxicam		compr.
236.	Ibuprofen	-Ibuprofen -Paduen	draj., caps., sup. spray
237.	Ketoprofen	-Flexen	caps., sup.
238.	Clofezona	-Perclusone	caps., sup.
239.	Acid niflumic	-Nifluril	caps., ung.
240.	Nimesulid	-Aulin	compr.
241.	Acid mefenamic	-Vidan	compr.
242.	Dexametezona		inj.
243.	Betametazona-Diprophos		inj.
244.	Metilprednisolon	-Urbason	compr., inj.
245.	Prednison		compr.
	Antireumatice		
246.	Penicilamina		caps.
247.	Clorochina	-Cloroquine	compr.
248.	Hidroxiclorochina		draj.
	Miorelaxante		
249.	Alcuroniu	-Alloferin	inj.
250.	Pancuroniu	-Pavulon	inj.
251.	Clorzoxazona	-Clorzoxazon	compr.
252.	Baclofen		compr.
253.	Tolperison	-Mydocalm	compr., draj., inj.
	Antigutoase		
254.	Alopurinol	-Allopurinol -Gichtex -Milurit -Ziloric	compr. compr. compr. draj.
255.	Sulfinpirazona	-Anturan	draj.
256.	Colchicina		compr.
	Medicamente care influenţează mineralizarea		
257.	Bonefos		caps.
258.	Fosamax		compr.
259.	Osteochin		compr.
260.	Evista		compr.
261.	Osteogenon		compr.
	Progestative		
262.	Medroxiprogesteron		compr.
263.	Progesteron		inj.

Nr.	Substanță	Produs	Formă
264.	Linestrenol	-Orgametril	compr.
		-Endometril	compr.
	Antibiotice şi chimioterapice antibacteriene		
	Betalactamine		
	Peniciline		
	Peniciline cu spectru larg		
265.	Ampicilina		caps., inj.
266.	Carbenicilina	-Geopen	compr., inj.
267.	Amoxicilina	-Amoxil	caps., compr., inj.
	Peniciline sensibile la betalactamaze		
268.	Benzilpenicilina	-Penicilina G potasică	inj.
		-Penicilina G sodică	inj.
269.	Fenoximetilpenicilina	-Penicilina V	compr.
		-Ospen	compr., sup.
		-Cliacil	compr.
		-Megacilin	compr.
270.	Benzatinpenicilina	-Moldamin	inj.
		-Extencilline	inj.
271.	Procainpenicilina	-Efitard	inj.
		-Fortepen	inj.
272.	Oxacilina		caps., inj.
273.	Amoxicilină+acid clavulanic	-Augmentin	caps., inj., pulbere
274.	Ampicilină+sulbactam	-Sultamicina	inj.
	Cefalosporine		
275.	Cefalexina	-Cefalexin	caps., sup.
		-Oracef	caps.
276.	Cefalotina		caps.
277.	Cefazolina		inj.
278.	Cefuroxima	-Zinacef	inj.
		-Kefurox	inj.
		-Zinnat	compr.
279.	Cefapirina	-Cefatrexil	inj.
280.	Ceftriaxona	-Rocephine	inj.
281.	Cefoperazona	-Cefobid	inj.
282.	Cefaclor	-Ceclor	caps.
		-Ceclodyne	caps.
283.	Cefotaxima	-Claforan	inj.
284.	Ceftazidima	-Fortum	inj.
285.	Cefsulodina	-Monaspor	inj.
286.	Cefotetan		inj.
287.	Cefamandola	-Mandol	inj.
	Carbapeneme		
288.	Meropenem		inj.
	Tetracicline		
289.	Doxicilina	-Vybramicina	caps., inj.
290.	Tetraciclina		caps., inj.
291.	Rolitetraciclina	-Solvocilin	inj.

Nr.	Denumire	Preparat	Formă
	Amfenicoli		
292.	Cloramfenicol		caps., draj., inj.
	Macrolide		
293.	Eritromicina		compr., sup.
294.	Josamicina		compr., inj.
295.	Troleandomicina		compr.
	Lincomicine		
296.	Lincomicina		inj.
	Aminoglicozide		
297.	Sreptomicina		inj.
298.	Tobramicina		inj.
299.	Gentamicina		inj.
300.	Kanamicina		inj.
301.	Amikacina		inj.
	Glicopeptide antibacteriene		
302.	Vancomicina		inj.
	Polimixine		
303.	Colistina	-Colimycin	inj.
	Derivaţi de imidazol		
304.	Metronizadol	-Flagyl -Supplin	compr., inj. compr., inj.
305.	Timidazol	-Fasigyn	compr.
	Sulfamide şi trimetoprim		
	Sulfamide cu durată scurtă de acţiune		
306.	Sulfafurazol	-Neoxazol	compr., inj.
	Sulfamide cu durată lungă de acţiune		
307.	Sulfametoxidiazina	-Sulfametin	compr.
	Combinaţii de sulfamide cu trimetoprim		
308.	Cotrimoxazol	-Bactrim -Bactrim forte -Biseptol -Septrin	compr. compr., inj. compr. compr., inj.
	Chinolone şi fluochinolone		
309.	Ofloxacina	-Ofloxacin -Novecin	compr. compr.
310.	Ciprofloxacina	-Ciprinol -Aristin	compr., inj. compr., inj.
311.	Pefloxacina	-Abactal	compr., inj.
312.	Norfloxacina	-Fluseminal -Nolicin	compr. compr.
313.	Fleroxacina	-Quiniodis	compr., inj.
314.	Lomefloxacina	-Lomaday	compr.
315.	Grepafloxacina	-Roxar	compr.
316.	Trovafloxacina	-Trovan	compr., inj.
317.	Rasoxacina	-Eradacin	caps.
	Antimicotice		

318.	Amfotericina B	-Amfotericin	inj.
319.	Ketoconazol	-Fungicid -Ketoconazol -Nizoral	compr. compr. compr.
320.	Fluconazol	-Diflucan	caps., inj.
321.	Itraconazol	-Orungal	caps.
		Antileproase	
322.	Dapsona		caps.
		Antivirale	
323.	Aciclovir	-Aciclovir -Supraviran -Zovirax	caps. compr., inj. compr., ung.
324.	Zidovudina	-Retrovir	caps., sirop, inj.

2. BOLILE APARATULUI RESPIRATOR

2.1. NOŢIUNI DE ANATOMIE

Aparatul respirator este alcătuit din doi plămâni şi din conductele aeriene, formaţiuni care se divid spre periferie astfel: parenchimul pulmonar - în lobi, segmente (zone), lobuli, acini şi alveole; conductele aeriene - în trahee, bronhii, bronhiole şi canale alveolare. Fiecare segment sau lob are o independenţă fiziologică şi patologică relativă, procesele inflamatorii având adeseori o distribuţie topografică lobară (lobite) sau segmentară (zonite).

Plămânul drept are trei lobi, cel stâng doi. Lobii sunt despărţiţi prin scizuri şi sunt alcătuiţi din segmente şi lobuli.

Legătura dintre plămâni şi peretele toracic este realizată prin pleură, o seroasă dublă, parietală, în contact intim cu peretele toracic şi viscerală, care acoperă plămânii, mulându-se pe scizurile interlobare. Între cele două foiţe se află cavitatea pleurală, cu presiune uşor negativă (mai mică decât presiunea atmosferică) şi conţinând o cantitate minimă de lichid. Datorită pleurei, plămânii sunt intim legaţi de peretele toracic, urmând mişcările acestuia.

Aerul pătruns prin orificiile nasului, trece prin faringe, laringe şi trahee, care în dreptul vertebrei T_4 se bifurcă în cele două bronhii principale. Locul unde bronhiile pătrund în plămâni se numeşte hil. Ultimele ramificaţii ale bronhiilor, se termină la nivelul acinului, care este un conglomerat de alveole. Alveola, elementul funcţional respirator, este unitatea cea mai mică de parenchim. În alveole au loc schimburile respiratorii.

Sistemul vascular al plămânilor este alcătuit dintr-o reţea nutritivă, formată din arterele bronşice şi o reţea funcţională, care provine din arterele pulmonare. La nivelul ultimelor ramuri ale arterelor pulmonare - capilarele pulmonare - au loc schimburile gazoase. Reţeaua capilară are o suprafaţă de 120 - 150 m^2, permiţând ca prin plămâni să treacă în fiecare minut 6 - 7 l sânge.

În condiţii de repaus nu funcţionează toate capilarele, care devin însă active în condiţii de suprasolicitare (efort, procese patologice). Aceasta este rezerva funcţională a plămânului.

2.2. NOŢIUNI DE FIZIOLOGIE

Respiraţia este un fenomen vital. Dacă organismul poate rezista mai mult de 30 de zile fără hrană, 3 - 4 zile fără apă, nu poate fi lipsit de oxigen mai mult de câteva

minute (3'). Respiraţia este o funcţie care asigură eliminarea CO_2 şi aportul de O_2 către celulele organismului. Această funcţie cuprinde trei timpi: pulmonar, sanguin şi tisular.

- Timpul pulmonar realizează primul moment al schimburilor gazoase. La nivelul membranei alveolo-capilare, O_2 trece din aerul alveolar în sânge, iar CO_2 în sens invers.

- Timpul sanguin realizează transportul gazelor între plămân - organ de aport şi eliminare - şi ţesuturi, care consumă O_2 şi eliberează CO_2 .

- Timpul tisular reprezintă al treilea moment al schimburilor gazoase - respiraţia internă. La nivelul ţesuturilor, oxigenul pătrunde în celule, iar CO_2, produsul rezidual al catabolismului, este eliminat.

Realizarea timpului pulmonar presupune mai multe procese, care repezintă etape ale respiraţiei pulmonare (ventilaţia, difuziunea şi circulaţia).

Ventilaţia este o succesiune de mişcări alternative de inspiraţie şi expiraţie, care reprezintă deplasarea unor volume de aer. În timpul inspiraţiei se aduce până la nivelul alveolei aer atmosferic, bogat în O_2 şi practic aproape lipsit de CO_2, iar în timpul expiraţiei se elimină aerul pulmonar, sărac în O_2 şi bogat în CO_2. Inspiraţia este un act activ, expiraţia un act pasiv. Impulsurile acestei activităţi ritmice pornesc din centrul respirator bulbar, care suferă influenţa CO_2 din sânge, dar şi influenţa scoarţei cerebrale.

Inspiraţia - pătrunderea aerului în plămâni - se realizează prin mărirea diametrelor cavităţii toracice (antero-posterior, transversal şi sagital), datorită intervenţiei muşchilor respiratori (intercostalii, sternocleidomastoidianul, scalenii şi diafragmul). În cursul inspiraţiei, plămânii urmează mişcările cutiei toracice, datorită contactului intim realizat prin pleură şi ca urmare se destind. Presiunea intrapulmonară scade sub cea atmosferică şi aerul intră în plămâni. Încetarea contracţiei muşchilor respiratori face ca diametrele cutiei toracice să revină la dimensiunile anterioare şi aerul să părăsească plămânii. Deci, expiraţia este un act pasiv.

Cu fiecare inspiraţie obişnuită pătrunde în plămâni un volum de aer de aproximativ 500 ml. Acelaşi volum de aer părăseşte plămânul prin expiraţie. Acesta e aerul respirator curent.

În condiţii bazale - individul în repaus muscular şi alimentar şi în echilibru termic - volumul de aer care intră şi iese într-un minut din plămân este de 6 - 8 l. Această valoare, care cores-

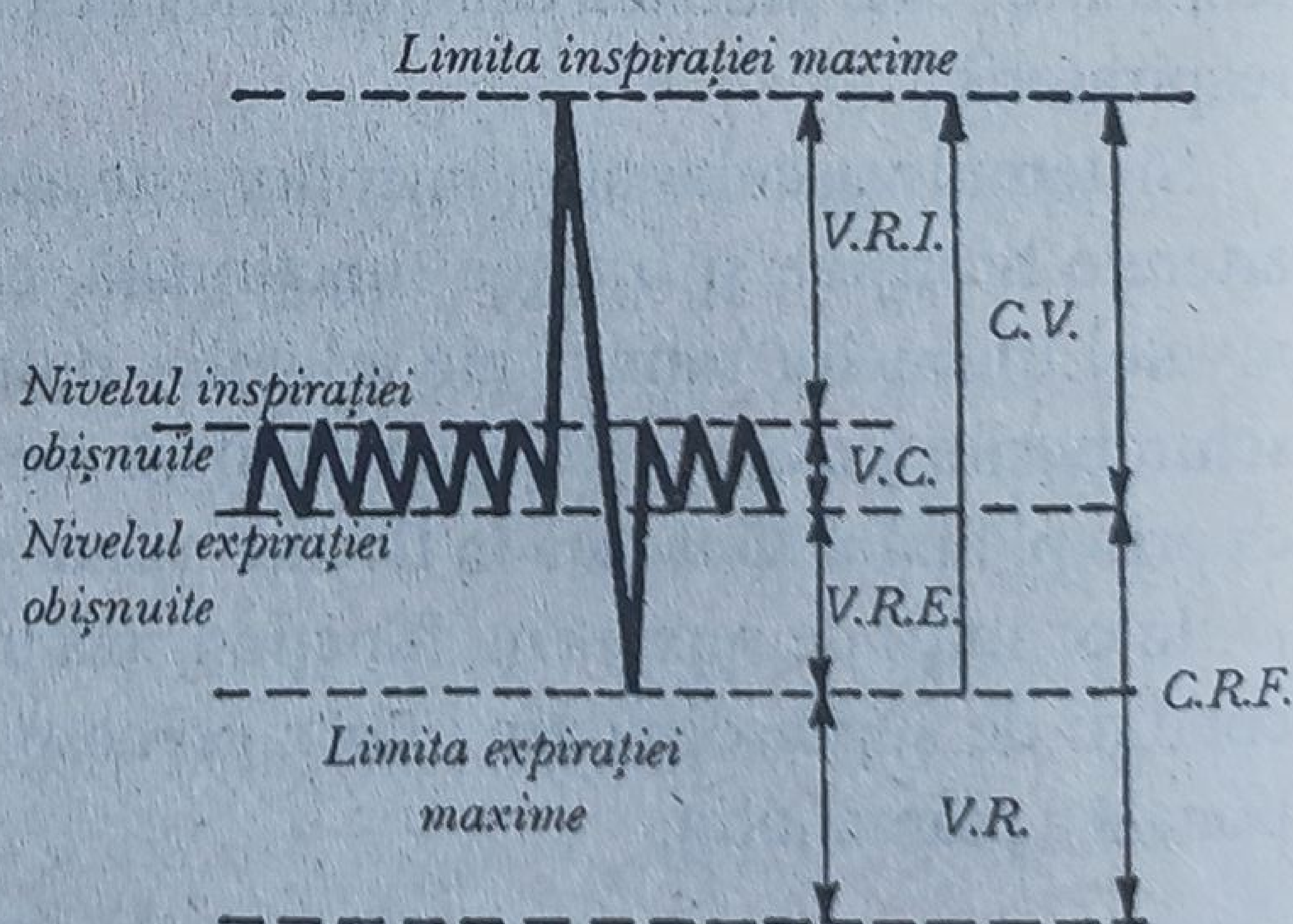


Fig. 1. Volume pulmonare
VRI -volumul respirator de rezervă; CV - capacitate vitală; VRE - volumul expirator; CRF - capacitatea reziduală funcţională; VR - volum rezidual

punde unui volum curent de 500 ml şi unor frecvenţe medii de 12 - 16 respiraţii/minut, se numeşte minut-volum respirator sau debitul respirator de repaus şi depinde de doi parametri: de amplitudine şi de frecvenţa mişcărilor respiratorii (M.V.R. = 500 x 16 = 8 l) (fig. 1).

În timpul unui efort muscular intens, minut-volumul respirator poate creşte de 10 ori. Pentru fiecare individ, ventilaţia poate creşte până la o anumită limită, numită ventilaţie maximă. Creşterea se realizează prin mărirea amplitudinii, dar mai ales prin sporirea frecvenţei mişcărilor respiratoare. Deci, ventilaţia maximă depinde de capacitatea vitală şi de frecvenţa optimă.

Capacitatea vitală este volumul de aer care poate fi expulzat din plămâni în cursul unei expiraţii forţate, care urmează unei inspiraţii, de asemenea forţată. Valoarea sa normală este de 3 - 5 l, dar poate varia în circumstanţe fiziologice şi mai ales patologice. În componenţa sa intră: *volumul curent* (500 ml); *volumul inspirator de rezervă* (V.I.R.), adică volumul de aer care mai poate fi inspirat în plămân la sfârşitul unei inspiraţii de repaus, printr-o inspiraţie forţată (2 000 ml) şi *volumul expirator de rezervă* (V.E.R.), care este volumul de aer, ce poate fi expulzat din plămân, la sfârşitul unei expiraţii de repaus, dacă individul face o expiraţie forţată (1 500 ml).

Dar ventilaţia creşte şi cu frecvenţa mişcărilor respiratorii, până la o anumită limită, când frecvenţei, ventilaţia scade. Aceasta este *frecvenţa optimă* de 80 - 90 cicluri ventilatorii/min. la individul normal.

Volumele de aer care pătrund în plămân nu se răspândesc uniform. Ele se distribuie neuniform în volumele de aer existente în plămâni şi în funcţie de condiţiile patologice bronho-pulmonare. Astfel, la sfârşitul unei expiraţii forţate, mai rămân în plămân aproximativ 1 500 ml aer, care poartă denumirea de volum rezidual şi care este repartizat în căile aeriene şi în alveole. Compoziţia aerului alveolar trebuie să aibă însă o valoare aproape constantă, aceasta realizându-se prin inspiraţie, care face să pătrundă aer atmosferic bogat în O_2, aer care se distribuie şi se amestecă cu aerul alveolar. Nu tot aerul inspirator ajunge la alveole, o parte (circa 30%) rămânând în căile aeriene superioare. Acesta este *spaţiul mort anatomic*. Pe de altă parte, nu toate alveolele sunt ventilate uniform, aproape 20% fiind hipoventilate (porţiunile centrale şi paravertebrale) - *spaţiul mort fiziologic*. Spaţiul mort încălzeşte şi saturează cu vapori de apă aerul atmosferic şi asigură o compoziţie constantă aerului alveolar.

În situaţii patologice, cum sunt reducerea calibrului bronşic (astm, bronşită, compresiuni etc.) sau colabarea parenchimului (atelectazie, pleurezii etc.), distribuţia aerului în plămâni este neuniformă, ea determină creşterea zonelor de alveole hiperventilate.

Difuziunea reprezintă schimburile gazoase din membrana alveolo-capilară. Acest proces depinde de:

- diferenţa dintre presiunile parţiale ale O_2 şi CO_2 de o parte şi de alta a membranei alveolo-capilare, deci din alveolă şi din capilare;

- structura membranei alveolo-capilare şi procesele patologice care îngroaşă membrana, îngreunează trecerea liberă a gazelor;
- suprafaţa activă a membranei alveolo-capilare, care poate varia în limite mari (20 - 200 m^2).

Circulaţia pulmonară. Pentru asigurarea respiraţiei pulmonare este obligatorie şi o circulaţie corespunzătoare, care să permită trecerea unei cantităţi normale de sânge. Debitul sanguin pulmonar este egal cu debitul circulaţiei generale, dar presiunile şi rezistenţele din arterele pulmonare sunt mult mai mici. Această caracteristică, esenţială pentru respiraţie, ţine de marea distensibilitate şi capacitate a circulaţiei pulmonare. Datorită acestor proprietăţi, circulaţia pulmonară tolerează mari creşteri de debit fără modificări de presiune, fenomene care nu se întâmplă în circulaţia generală.

2.3. NOŢIUNI DE SEMIOLOGIE

2.3.1. SIMPTOME FUNCŢIONALE

Principalele tulburări funcţionale provocate de o afecţiune pulmonară sunt: dispneea, durerea toracică, tusea, expectoraţia, hemoptizia, sughiţul şi tulburările vocii.

Dispneea este dificultatea de a respira. Spre deosebire de respiraţia normală, care este involuntară, respiraţia dispneică este conştientă, voluntară, penibilă. Bolnavul resimte o „sete de aer”. Cu alte cuvinte, bolnavul dispneic simte pe de o parte necesitatea de a respira, iar pe de alta că efortul respirator pe care-l face este insuficient.

Se ştie că, în stare normală, mişcările respiratorii au o frecvenţă constantă, o amplitudine egală şi un ritm regulat, în timp ce în stări patologice aceste caracteristici se modifică şi apare dispneea.

După circumstanţele de apariţie se deosebesc: *dispneea permanentă* (insuficienţă cardiacă avansată, pneumotorax), *dispneea de efort* (procese pleuro-pulmonare care scad ventilaţia pulmonară, insuficienţă cardiacă), *dispneea de decubit* (bolnavul nu poate sta culcat, fiind obligat să şadă) şi *dispneea paroxistică*, întâlnită în astmul bronşic şi în insuficienţa ventriculului stâng (astmul cardiac şi edemul pulmonar acut).

După ritmul respirator, se deosebesc *bradipneea* sau dispneea cu ritm rar (procese obstructive ale căilor respiratoare, astm bronşic) şi *polipneea* sau *tahipneea* - (dispnee cu creşterea frecvenţei mişcărilor respiratorii, depăşind 40/min.) (majoritatea bolilor pleuro-pulmonare şi cardio-vasculare).

După timpul respirației care este tulburat, se întâlnesc *dispneea inspiratorie* (edem al glotei, corp străin în laringe), *dispneea expiratorie* (astmul bronşic şi emfizemul pulmonar) şi *dispneea mixtă*, în care dificultatea interesează atât inspirația cât şi expirația şi care se întâlneşte atât în pleureziile cu lichid mult, cât şi în pneumonia masivă. În unele stări patologice pot apărea tulburări ale ritmului respirator, întâlnind în acest sens mai multe tipuri de respirații (fig. 2).

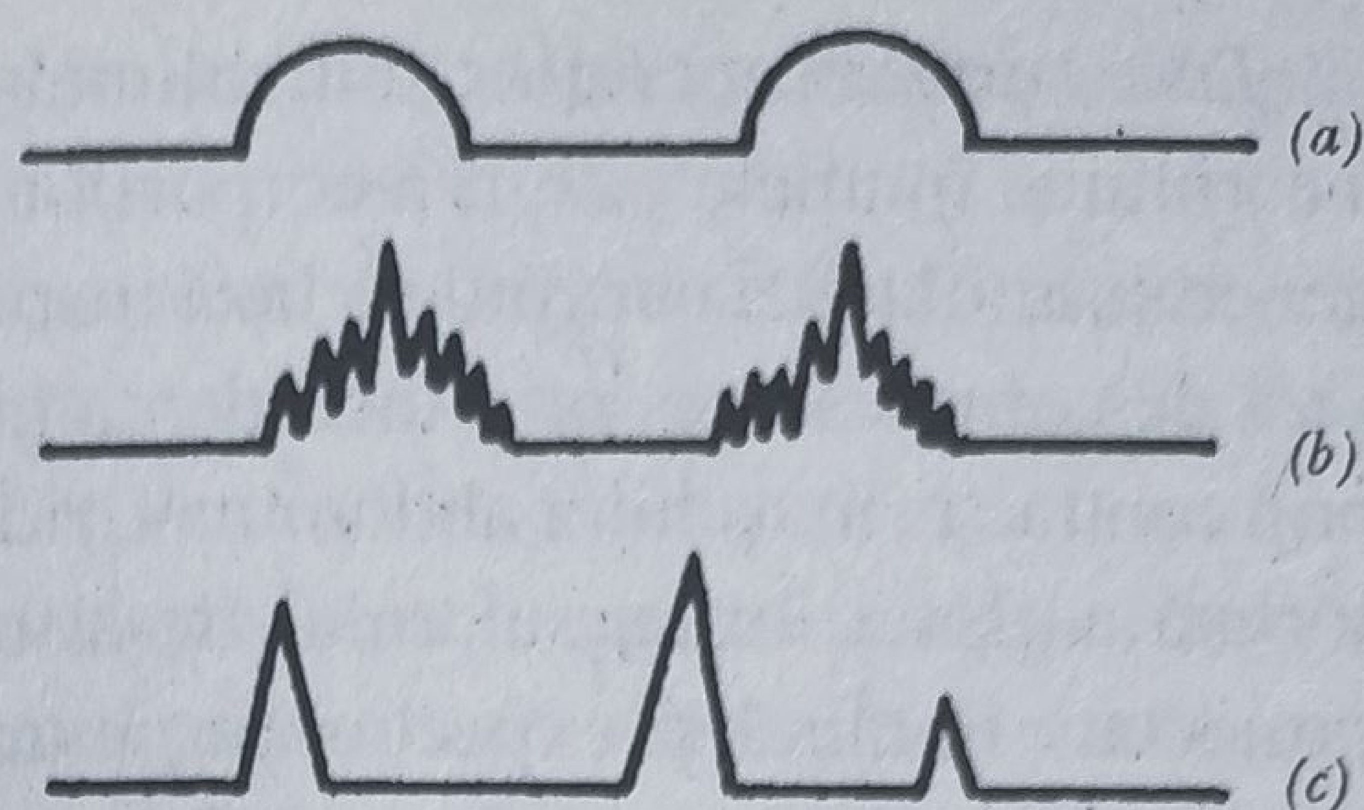


Fig. 2 - Tulburări ale ritmului respirator
a - respirație Kussmaul; b - respirație Cheyne-Stokes; c - respirație Biot

Respirația de tip Cheyne-Stokes este o respirație periodică, caracterizată prin alternanțe de polipnee şi apnee. Respirațiile cresc progresiv în amplitudine şi frecvență, ating un apogeu, apoi descresc până ce încetează. Perioada de apnee durează 10 până la 20 de secunde, după care ciclul reîncepe. Acest tip de respirație se întâlneşte în insuficiența cardiacă stângă, în ateroscleroza cerebrală, în tumori şi accidente vasculare cerebrale, uremii etc.

Respirația de tip Küssmaul este o respirație în patru timpi: inspirație-pauză-expirație-pauză. Mişcările respiratorii sunt profunde şi zgomotoase. Apare în coma diabetică.

Respirația de tip Biot se caracterizează prin cicluri de respirații întrerupte de perioade de apnee de 5 până la 20 de secunde. Este o respirație agonică.

În practica curentă, dispneea este expresia unei afecțiuni a aparatului respirator sau cardio-vascular.

Durerea poate sugera deseori diagnosticul, dar nu orice durere toracică exprimă o boală a aparatului respirator. Se disting dureri: pleurale (junghiul din pleurezie, durerea atroce din pneumotoraxul spontan), parenchimatoase pulmonare (junghiul din pneumonie, durerea violentă din embolia pulmonară, gangrena pulmonară), parietale (fracturi şi neoplasme costale, herpesul zoster, cancerul sau tuberculoza vertebrală, boli reumatismale etc.), toracice, de origine cardio-vasculară, abdominale iradiate la nivelul toracelui (dureri veziculare, pancreatita acută).

Unele caractere particulare ale durerilor pot da indicații prețioase. O durere vie, atroce, care imobilizează toracele şi opreşte respirația, însoțită de stare de colaps, se întâlneşte în pneumotoraxul spontan şi în embolia pulmonară. Junghiul toracic este o durere vie, localizată, acută şi superficială, exagerată de tuse şi de respirație profundă. Se întâlneşte în pleurite, pleurezii, pneumonii, congestii pulmonare etc. Durerea în umărul drept poate proveni de la o pleurită diafragmatică sau de la o afecțiune a veziculei biliare. Durerea care se amplifică cu mişcările respiratorii sugerează o fractură costală. Durerile accentuate prin compresiunea punctului dureros sunt de obicei parietale.

Tusea este un act reflex sau voluntar, care are drept rezultat expulzarea violentă a aerului şi în unele cazuri a corpurilor străine din căile respiratorii. Ca mecanism general, actul tusei cuprinde o fază inspiratorie, în care aerul pătrunde în plămâni, o fază de compresiune, prin închiderea glotei, şi o fază de bruscă expulzie a aerului prin contracţia muşchilor abdominali, ridicarea violentă a diafragmului şi deschiderea forţată a glotei. În cursul celui de-al treilea timp, odată cu coloana de aer, sunt proiectate în afară şi expectoraţia, mucozităţile sau corpurile străine. Aceste trei faze reprezintă o secusă de tuse. Tusea poate fi: *uscată*, fără expectoraţie (pleurite, faza iniţială a bronşitelor acute sau a tuberculozei pulmonare) sau *úmedă*, urmată de expectoraţie. Acesta este semnul unui proces bronşic sau parenchimatos pulmonar (bronşită acută sau cronică, supuraţii bronşice sau pulmoanre, pneumonie etc.).

Tusea seacă este vătămatoare, deoarece poate răspândi infecţia, poate epuiza cordul drept şi tulbură somnul; de aceea trebuie combătută.

Există şi alte tipuri de tuse: *tusea cvintoasă*, care se întâlneşte în afecţiunea denumită tuse convulsivă şi se caracterizează prin mai multe expiraţii puternice şi zgomotoase, urmate de o inspiraţie forţată, numită repriză; *tusea bitonală* - în două tonuri - trădează o paralizie a nervului recurent stâng; *tusea lătrătoare*, zgomotoasă, apare în adenopatii traheo-bronşice şi tumori mediastinale; *tusea surdă*, răguşită, voalată, survine în afecţiuni laringiene; *tusea emetizantă*, urmată de vărsături alimentare, este întâlnită în tusea convulsivă. Uneori, tusea apare în anumite poziţii, care favorizează eliminarea conţinutului unor cavităţi (ca în tuberculoza pulmonară, dilataţia bronşică) sau în anumite momente ale zilei. Astfel, tusea poate surveni noaptea (de obicei în afecţiuni cardiace), poate fi matinală (supuraţii bronho-pulmonare cu secreţie abundentă), vesperală sau de seară (în special în tuberculoză).

După etiologie, tusea poate fi: faringiană (faringite acute şi cronice), laringiană (laringite sau tumori laringiene), bronşică (bronşite, dilataţii bronşice, cancer bronşic), pulmonară (pneumopatii acute sau cronice), pleurală (pleurite), mediastinală (tumori, insuficienţă cardiacă, pericardite).

Asistenta medicală trebuie să urmărească şi să ştie să interpreteze tusea. Trebuie să liniştească tusea de iritaţie (laringită, bronşită), obişnuind bolnavul să-şi stăpânească tusea şi recomandându-i să evite fumatul, discuţiile, deschiderea gurii în inspiraţie, aerul uscat sau temperatura prea ridicată, să tuşească cu batista la gură etc. De asemenea, trebuie să aşeze bolnavul în poziţia care permite expectoraţia şi, la nevoie, să utilizeze tusea artificială, aspiraţia bronşică etc.

Expectoraţia este procesul prin care se elimină produsele formate în căile respiratorii. În mod curent, prin expectoraţie se înţeleg atât actul de expulzie, cât şi produsele eliminate (sputa). Expectoraţia reprezintă, fără îndoială, materialul patologic cel mai periculos, fapt pentru care trebuie luate măsuri de asepsie riguroasă. Este contraindicat să se fumeze sau să se ia masa, fără dezinfectarea mâinilor care au venit în contact cu scuipătoarea. Expectoraţia are o valoare fundamentală din punct de vedere diagnostic, mai ales dacă este recentă. Trebuie precizate totdeauna

cantitatea, aspectul, culoarea şi mirosul. Expectoraţia apare când exsudatul alveolar sau secreţia bronşică creşte, declanşând tusea.

Adeseori femeile şi copiii nu ştiu să expectoreze, înghiţind sputa eliminată prin tuse. După cum am menţionat, expectoraţia are mai multe caractere, de care trebuie să se ţină seama.

Cantitatea. În mod obişnuit nu se elimină după fiecare tuse mai mult de 5 ml. În unele boli (dilataţie bronşică, abces şi gangrenă pulmonară, tuberculoză pulmonară avansată), cantitatea creşte, uneori chiar până la 300 - 400 ml/24 de ore. O varietate specială de expectoraţie este *vomica.* Prin acest termen se înţelege expulzarea brutală a unei colecţii purulente situate în parenchimul pulmonar sau în vecinătate, prin deschiderea în căile respiratorii. Apare în abcese pulmonare, pleurezii purulente, abcese subfrenice.

Culoarea poate furniza de asemenea unele indicaţii. Astfel, sputa din cancerul bronho-pulmonar este roşie-gelatinoasă; în infarctul pulmonar, negricioasă; în pneumonie, ruginie; în tuberculoza pulmonară şi unele dilataţii bronhice, hemoptoică.

Mirosul poate fi fetid în abcesul pulmonar şi în dilataţia bronşică şi putrid, respingător, în gangrena pulmonară.

Aspectul expectoraţiei este uneori foarte revelator. Sputa mucoasă este vâscoasă, aderentă şi aerată. Se întâlneşte în bronşita acută şi în astmul bronşic. În această ultimă afecţiune, sputa poate fi perlată, numită aşa din cauza dopurilor mici şi opalescente de mucină din care este constituită.

Sputa purulentă este cremoasă, alcătuită exclusiv din puroi. Sugerează o supuraţie bronho-pulmonară (dilataţie bronşică, abces pulmonar, tuberculoză pulmonară cavitară, chist hidatic suprainfectat etc.), evacuată prin bronhie. Sputa muco-purulentă este netransparentă, galbenă-verzuie şi o întâlnim în infecţii ale căilor aeriene (bronşite, dilataţii bronşice). Sputa sero-muco-purulentă se deosebeşte de precedenta prin adaosul de serozitate. Recoltată într-un pahar de sticlă, se dispune în patru straturi: un strat purulent grunjos la bază, unul seros mai abundent deasupra, apoi un strat mucos şi, la suprafaţă, un altul spumos. Se constată în dilataţii bronşice şi abcese pulmonare. Sputa pseudomembranoasă conţine multă fibrină sub formă de membrane. Se întâlneşte în unele bronşite.

Rolul asistentei medicale constă în a face educaţia bolnavilor asupra modului cum trebuie să expectoreze şi cum să utilizeaze scuipătorile; să înveţe femeile şi copiii să expectoreze şi să lupte împotriva rezistenţei acestora faţă de utilizarea scuipătorilor, să remarce şi să obişnuiască bolnavul cu utilizarea poziţiei în care să expectoreze cu mai multă facilitate şi abundenţă, să şteargă cu tampoane de vată montate pe pensă, sputele adunate pe gura şi dinţii bolnavului. De asemenea, trebuie să strângă şi să măsoare - în eprubete sau pahare gradate - expectoraţia abundentă. Dezinfectarea scuipătorilor este o regulă absolută.

Pentru dezobstruarea căilor aeriene se foloseşte, uneori provocarea tusei artificiale. Se comprimă brusc şi sacadat, ventral, baza toracelui - bolnavul aflându-se în poziţie semi-şezândă - după o inspiraţie forţată, în timp ce bolnavul face un

efort de tuse. Există două contraindicaţii speciale: traumatismele craniene şi fractura de coloană. În acelaşi scop se efectuează uneori bolnavului - în poziţie şezândă - compresiuni bruşte şi sacadate la baza toracelui, la sfârşitul unor inspiraţii forţate, urmate de eforturi de tuse.

Hemoptizia este eliminarea pe gură a unei cantităţi de sânge provenind din căile aeriene inferioare. Când sângele provine de la nivelul rinofaringelui, eliminarea poartă denumirea de *epistaxis*; când provine de la nivelul gingiilor - de *gingivoragie*; de la nivelul stomacului - de *hematemeză*. Aceste cauze trebuie eliminate, deoarece, cu excepţia epistaxisului, când sângele se elimină de obicei prin nas, în celelalte cazuri, sângele este eliminat tot pe gură.

Hematemeza are unele caractere particulare: apare în timpul unui efort de vărsătură; sângele este în general mai abundent, neaerat, mai închis la culoare, amestecat cu cheaguri de sânge şi uneori, cu alimente; începe şi se termină de obicei brusc; în orele următoare bolnavul are deseori dureri, iar a doua zi *melenă* (scaun negru, moale şi lucios). În unele cazuri diagnosticul este dificil: în cazul unei tuse reflexe care însoţeşte hematemeza, al unei tuse emetizante însoţite de hemoptizie şi al înghiţirii sângelui în cursul unei hemoptizii. Hemoragia de origine bucală (stomatoragia, gingivoragia) sau rinofaringiană (epistaxis) poate fi luată în discuţie în cazul sputei hemoptoice. În aceste cazuri, sputa este striată cu sânge sau alcătuită din sânge neaerat, amestecat în mucus. Se elimină în cantităţi mici, de obicei dimineaţa la trezire şi fără eforturi de tuse. Uneori, sunt necesare examene de specialitate (O.R.L. etc.).

Caractere distincte. Hemoptizia poate apărea pe neaşteptate, dar de obicei este precedată de prodroame: senzaţie de căldură retrosternală, gust uşor metalic, sărat, hemă respiratorie însoţită de stare de teamă, gâdilitura laringiană, care precedă imediat tusea. Eliminarea sângelui este bruscă. Bolnavul prezintă o criză de tuse, în cursul căreia elimină sânge curat, roşu-viu, aerat, spumos, cantitatea variind între 100 şi 300 ml. Semnele generale constau în paloare, transpiraţie, dispnee, tahicardie, Eliminarea sângelui se poate repeta peste câteva ore sau în zilele următoare, când apar în spută şi cheaguri de sânge, care pot fi negricioase. De obicei, după câteva ore bolnavul nu mai prezintă decât spute hemoptoice, care persistă 2 - 3 zile. Pot apărea însă şi hemoptizii masive, fulgerătoare (tuberculoză pulmonară, dilataţie bronşică etc.), când, de obicei fără prodroame, bolnavul elimină o mare cantitate de sânge şi moare prin asfixie. Forma minimă a hemoptiziei este sputa hemoptoică, fie striată cu sânge, fie roşie sau negricioasă.

Cauzele hemoptiziei pot fi multiple, dar şase domină prin frecvenţă: tuberculoză pulmonară, cancerul bronşic, dilataţia bronhiilor, chisturile aeriene, stenoza mitrală şi infarctul pulmonar. Celelalte cauze sunt rare. În tuberculoza pulmonară, hemoptizia poate apărea: la un bolnav care se ignorează, caz în care se numeşte hemoragia de alarmă; la un bolnav cunoscut, în timpul unui puseu evolutiv; la un bolnav stabilizat, cu tuberculoză fibroasă, sau în unele forme de tuberculoză cavitară, cu caracter fulgerător. În cancerul bronşic, hemoptizia este puţin abundentă, dar frecventă. În

dilataţia bronhiilor şi în chisturile aeriene apar spute hemoptoice. În infarctul pulmonar apare sub formă de spute hemoptoice, vâscoase, aderente, închise la culoare. Celelalte cauze, deşi numeroase, sunt rare: sindroame hemoragice, supuraţii pulmonare traheobronşice, tumori benigne, micoze şi spirochetoze bronşice, astm, bronşite alergice, pneumoconioze, traumatisme toracice etc.

Tratamentul hemoptiziei urmăreşte: repaus absolut la pat, în poziţie semi-şezândă, dacă este posibil pe partea leziunii; repaus vocal absolut. În primele ore sau zile, alimentaţie formată exclusiv din lichide reci (compot, sirop, limonadă, lapte); pungă cu gheaţă pe hemitoracele presupus bolnav sau pe stern. Ca medicaţie: clorura de calciu (10 - 30 ml soluţie 10%, i.v. lent), vitamina C - 500 mg i.m. sau i.v.; Venostat, vit. K, Dicynone, Adrenostazin, Clauden, Coagulen sau Manetol (1 - 4 fiole/zi). În caz de hemoragii mai severe, cu stare de şoc, mici transfuzii repetate de sânge proaspăt (50 - 100 ml), trombină în aerosoli, Glanduitrin (1 fiolă, i.m. sau i.v. la 4 ore), Novocaină 1% (10 ml., i.v. foarte lent, după testarea sensibilităţii cu 1 ml s.c.). Nu se administrează ergotină, deoarece agravează hemoptizia. În situaţii speciale - heparină (coagulare intravasculară diseminată), sângerare sau Pendiomid (hemoptizii persistente din stenoza mitrală), oxigen s.c. (pneumoperitoneu), Micoren.

Asistenta medicală are rolul să calmeze pe bolnav şi pe cei din anturajul acestuia, să-l dezbrace cu blândeţe şi să-l aşeze în pat, în poziţie semi-şezândă; să-i asigure izolarea, semiobscuritatea, aerisirea, temperatura moderată (16°); să-i impună imobilitate absolută şi tăcere, să recomande bolnavului să nu tuşească, să inspire lent şi profund; să-i cureţe gura de cheaguri şi să-i administreze bucăţi de gheaţă; să nu recomande alimentaţie şi băuturi timp de 24 de ore.

Sughiţul este o contracţie a diafragmului, provocată de iritaţia nervului frenic. Se întâlneşte în tumori cerebrale şi meningite, dar şi în unele pleurezii, tumori pulmonare, peritonite, iritaţii gastrice şi esofagiene şi în sarcină. Poate fi şi nevrotic. Se tratează prin unele mijloace *empirice* (aplicarea unei lovituri neaşteptate pe spatele bolnavului, gargară prelungită, sugerea unei bucăţi de zahăr sau gheaţă, provocarea unui reflex de strănut sau de vărsătură, orpirea respiraţiei, presiune pe globii oculari) sau *medicale:* ingestii de bicarbonat de sodiu în apă călduţă, spălături gastrice repetate, Plegomazin - foarte eficace (25 - 50 mg i.m. sau i.v.), Reglan (1 - 2 fiole i.v.), perfuzii venoase de xilină (20 ml 1%, în 250 ml ser glucozat 5%) şi după caz, Algocalmin (i.v.), Mialgin (i.v.), aminofenazonă, morfină, apomorfină (5 mg s.c.), chinidină etc.

Tulburările vocii (disfonia) apar sub următoarele forme: voce răguşită stinsă - în laringita acută sau cronică; voce nazonată - în astuparea foselor nazale; voce bitonală - în leziunile nervului recurent stâng.

2.3.2. SIMPTOME FIZICE

Examenul fizic al toracelui se execută de medic şi cuprinde: inspecţia, palparea, percuţia şi auscultaţia.

Inspecţia dă informaţii asupra cutiei toracice şi asupra mişcărilor respiratorii. Cutia toracică poate prezenta şi modificări la nivelul tegumentelor, sub formă de erupţii veziculare (herpes zoster), edeme ale extremităţii superioare a toracelui, cu circulaţie colaterală (tumori mediastinale etc.) sau deformări toracice, ca de exemplu:

- torace emfizematos, boltit uniform, cu ambele diametre mărite, cu bombarea gropilor supraclaviculare, orizontalizarea coastelor şi unghiul epigastric obtuz;
- torace paralitic, cu cele două diametre micşorate, alungit şi turtit, cu musculatură redusă şi spaţii intercostale evidente. Apare în scleroze pulmonare întinse la ambii plămâni, poate fi congenital;
- torace rahitic, cu sternul proeminent, asemănător sternului de găină, iar coastele turtite lateral;
- alte deformaţii interesează coloana vertebrală şi constau în exagerarea unor curburi fiziologice; toracele cifotic, cu diametrul antero-posterior considerabil mărit; toracele lordotic cu acelaşi diametru micşorat; toracele cu exagerarea curburii laterale; cifo-lordotic sau cifo-scoliotic, cu prezenţa unei duble deformări.

Inspecţia poate furniza relaţii şi asupra mişcărilor respiratorii. În mod normal, există două tipuri respiratorii: tipul costal superior (la femei), costal inferior (la adolescent) şi costo-abdominal sau diafragmatic (la copii şi adulţi). În unele boli, tipul respirator se inversează. În afecţiunile pleurei şi în caz de dispnee intensă, respiraţia devine de tip costal superior, iar în nevralgiile intercostale, de tip costal inferior sau abdominal. Tot inspecţia, permite să se precizeze amplitudinea respiraţiilor şi să se constate un eventual tiraj suprasternal (depresiune inspiratorie profundă a scobiturii suprasternale şi supraclaviculare) sau un tiraj substernal (depresiune inspiratorie epigastrică).

Palparea dă informaţii asupra ritmului respirator şi asupra transmiterii vibraţiilor vocale. Ritmul respirator se notează aşezând palma pe regiunea sternală. La fiecare inspiraţie, mâna este ridicată. Adultul are 16 - 18 respiraţii/min. Vibraţiile vocale se caută, aplicând palma, succesiv, pe fiecare hemitorace, în diferite regiuni, de sus în jos, cerând bolnavului să repete cifra 33. Normal, vibraţiile produse la nivelul laringelui sunt transmise sub forma unui freamăt uşor şi rapid. Amplificarea vibraţiilor, sugerează o condensare a parenchimului pul-monar (pneumopatii, tuberculoză pulmonară, tumori pulmonare etc.). Scăderea sau dispariţia vibraţiilor arată interpunerea unei mase de lichid sau de gaze (pleurezii, penumotorax) între parenchimul pulmonar şi palma examinatorului.

Percuţia foloseşte lovirea (ciocnirea) pereţilor toracelui, pentru a provoca zgomote, care sunt interpretate după calitatea lor. Percuţia poate fi: *imediată*, constând în lovirea directă a peretelui toracic, în puncte variate şi simetrice, cu extremitatea degetelor, şi *mediată* (digito-digitală), care dă informaţii mai fine şi mai localizate.

Tehnica acestui procedeu, constă în lovirea perpendiculară cu degetul mijlociu al mâinii drepte, îndoit în unghi. Se aplică două-trei lovituri egale şi ritmice. După calitatea sunetului obţinut la percuţie, se deosebesc:

- matitatea (scăderea sonorităţii) indică o condensare a parenchimului pulmonar (penumonie, tumori pulmonare) sau colecţie lichidiană în pleură (pleurezii);

- hipersonoritatea sau timpanismul (creşterea sonorităţii) apare în pneumotorax şi în emfizemul pulmonar.

Auscultaţia permite sesizarea şi intepretarea diverselor zgomote, care se produc în cavitatea toracică în cursul respiraţiei, tusei şi al vorbirii. Auscultaţia poate fi *imediată*, aplicând pavilionul urechii pe peretele toracic şi *mediată*, folosind stetoscopul. Aplicând urechea sau stetoscopul la nivelul peretelui toracic, la individul normal se aude numai murmurul vezicular. Acest zgomot este datorat trecerii aerului din bronhiole, în spaţiul lărgit al vestibulului alveolar. Este un zgomot care se percepe pe toată aria toracică în inspiraţie şi la începutul expiraţiei. În stări patologice, pot apărea modificări ale murmurului vezicular (sufluri, raluri şi frecături).

Modificările murmurului vezicular constau în: diminuare sau dispariţie (penumotorax, pleurezie) şi exagerare (procese patologice care măresc amplitudinea sau frecvenţa mişcărilor respiratorii).

Suflurile sunt zgomote respiratorii cu caractere particulare, care înlocuiesc zgomotul respirator normal. Ele rezultă din dispariţia murmurului vezicular şi înlocuirea lui cu zgomotul laringo-traheal, modificat de unele procese patologice pulmonare sau pleurale. La individul normal, zgomotul laringo-traheal - care ia naştere prin trecerea aerului din orificiul glotic în trahee - nu se percepe în parenchimul pulmonar. Când apar modificări patologice în parenchimul pulmonar, acest zgomot se aude, dar modificat. După caracterele lor, se deosebesc următoarele varietăţi de sufluri:

- suflul tubar, apare în cazul unei condensări a parenchimului pulmonar (penumonie, unele cazuri de tuberculoză pulmonară sau tumori) şi este aspru, grav, apropiat de ureche;

- sulful pleuretic este un zgomot ascuţit, voalat, depărtat şi este caracteristic în pleurezie;

- suflul cavitar apare în cazul unor cavităţi deschise în bronhii (tuberculoză pulmonară, abcese pulmonare sau chisturi hidatice cu conţinutul evacuat), este grav, intens.

Ralurile sunt zgomote patologice care iau naştere în alveole sau bronhii şi se modifică prin respiraţie sau tuse. Pot fi uscate sau umede. Dintre ralurile uscate se deosebesc:

- ralurile crepitante care sunt fine, egale, apărând în salve, la sfârşitul inspiraţiei, mai evidente după tuse. Sunt asemănătoare cu zgomotul pe care-l auzim când frecăm între degete o şuviţă de păr. Apar în pneumonie, edemul pulmonar etc.;

- ralurile bronşice, care se datoresc secreţiilor mucoase abundente din bronhii, şi care vibrează ca nişte coarde, când trece aerul. Unele sunt groase ca nişte sunete de

contrabas (raluri ronflante); altele sunt asemănătoare cu ţiuitul vântului sau al fluierăturilor (raluri sibilante).

Dintre ralurile umede, cele mai frecvent întâlnite, sunt ralurile subcrepitante, asemănătoare cu zgomotul care se aude când se suflă într-un tub de sticlă plin cu apă şi apar băşicuţe care se sparg. Se formează în bronhii şi bronhiole şi se întâlnesc în bronşite, supuraţii pulmonare, tuberculoză pulmonară. Se aud şi în respiraţie şi în expiraţie şi se modifică după tuse.

Frecăturile pleurale sunt zgomote patologice, care iau naştere între cele două foiţe ale pleurei, când acestea sunt inflamate. Se aud în pleurite, la începutul şi la sfârşitul unei pleurezii şi sunt asemănătoare cu zgomotul produs prin frecarea unei bucăţi de piele.

2.3.3. EXAMENE COMPLEMENTARE

Puncţia pleurală (toracocenteza) este un examen indispensabil pentru precizarea diagnosticului de pleurezie, când semnele clinice nu sunt evidente şi pentru a preciza natura lichidului. Toracenteza se face fie în scop explorator (precizarea existenţei, aspectului şi naturii lichidului), fie în scop evacuator. Examenul de laborator al lichidului pleural presupune un examen chimic, citologic şi bacteriologic. Lichidul poate fi un *transsudat*, când este de origine mecanică (cardiac cel mai adesea), sărac în albumină, cu reacţia Rivalta negativă sau un *exsudat*, când este de natură inflamatorie (tuberculoză sau reacţie pleurală, la o penumopatie cu germeni piogeni sau la o embolie pulmonară), bogat în albumină şi cu reacţia Rivalta pozitivă.

Reacţia Rivalta se practică la patul bolnavului: într-un pahar, de obicei conic, cu 200 ml apă distilată şi două picături de acid acetic glacial, se lasă să cadă o picătură din lichidul pleural de examinat. Dacă se produce un nor tulbure, ca fumul de ţigară, reacţia este pozitivă, fiind vorba de un exsudat; dacă acesta nu produce nimic, reacţia este negativă: lichidul este un transsudat.

După aspect, lichidul pleural poate fi:

- seros, lichid deschis, uşor gălbui, limpede - de obicei transsudat (insuficienţă cardiacă, nefroze, stări distrofice cu edem);
- sero-fibrinos, lichid serocitrin - de obicei exsudat (pleurezii de natură tuberculoasă, penumonică, reumatismală, neoplazii);
- hemoragic (neoplasme, tuberculoză pulmonară, infarcte pulmonare);
- purulent (tuberculoză pulmonară, unele pneumonii).

Diagnosticul de laborator al chistului hidatic pulmonar constă în depistarea eozinofiliei sanguine (10 - 30% eozinofile) şi a hipersensibilităţii cutanate prin reacţia Casoni. Reacţia Casoni se face inoculând intradermic antigen de chist hidatic. Pozitivitatea e dovedită de apariţia unei papule la locul de inoculare.

Examenul de laborator al sputei. Sora medicală deţine un rol important, trebuind să pregătească bolnavul şi să răspundă de toate operaţiile legate de recoltare şi de transport. Pentru aceasta va urmări ca bolnavul, înaintea recoltării, să-şi spele cavitatea bucală cu muşeţel sau apă călduţă şi să evite amestecul salivei cu sputa. În cazuri speciale, cu expectoraţie abundentă, bolnavul va colecta întreaga cantitatea de spută eliminată în 24 de ore, pentru a o trimite la laborator şi va avea la dispoziţie vase sterile pentru recoltare. În unele cazuri, sora poate chiar efectua unele examene, ca de exemplu, recoltarea lichidului de spălătură gastrică, care poate conţine spută înghiţită. Materialul recoltat trebuie transportat imediat la laborator, spre a se cerceta prezenţa bacilului Koch.

Pentru examenele obişnuite, sputa trebuie să fie proaspătă, deci va fi transportată la laborator imediat după recoltare. Cea mai simplă metodă, rămâne recoltarea sputei cu ocazia unui acces de tuse, direct pe mediul de cultură.

Totuşi examenul sputei este dificil, fiind greu de obţinut un produs necontaminat de flora din gură. De aceea, este bine să se recurgă la „tamponul laringian" sau la un tampon condus pe un apăsător de limbă până la dreptul laringelui, cu limba trasă puternic în afară. Bolnavul va face o expiraţie bruscă şi puternică, fără să tuşească, proiectând pe tampon secreţia traheo-bronşică. Se poate folosi şi spălătura bronşică, prin puncţie traheală sau aspiratul bronşic, în cursul unei bronhoscopii (cancer bronşic pulmonar, bronşiectazie, tuberculoză). Un examen extrem de preţios în diagnosticul cancerului bronhopulmonar este cito-diagnosticul expectoraţiei. Se recoltează şi se examinează expectoraţiile bolnavului timp de 3 zile consecutiv şi se repetă dacă este nevoie, încă 3 zile la rând. De obicei, examenul conferă rezultate pozitive în 80% dintre cazuri, în stadii foarte precoce. Se bazează pe exfolierea continuă a celulelor maligne.

Pentru însămânţări şi inoculări se va întrebuinţa obligatoriu spută proaspăt recoltată. În cazul recoltării în plăci Petri, asistenta va avea grijă ca placa să fie transportată cu capacul deasupra, pentru ca produsul să nu se reverse şi să nu împrăştie germenii în jur. Examenul microscopic al sputei poate pune în evidenţă existenţa elementelor celulare, a fibrelor elastice, a cristalelor, a paraziţilor şi a germenilor patogeni.

Examenul microscopic se poate face: direct pe lamă din materialul proaspăt, depunând o particulă de spută, în care se pot pune în evidenţă, în cazuri de chist hidatic - cârlige de echinococ, iar în cazuri de astm bronşic cristale Charcot-Leyden (cristale subţiri, alungite) şi spiralele Curshmann (precipitări de mucină). Uneori, examenul se face după colorare cu albastru de metilen sau soluţie May-Grünwald-Giemsa. Pot fi puse în evidenţă epitelii, leucocite, eritrocite. În astmul bronşic apar multe eozinofile, iar în cancerul bronşic, celule atipice. Mai multe garanţii dă - pentru celulele atipice - recoltarea prin aspiraţie bronşică.

Pentru cercetarea fibrelor elastice - care denotă distrugerea de parenchim (abces sau gangrenă pulmonară) - se pune deasupra frotiului o picătură de hidrat de sodiu. Pentru examenul bacteriologic este indicat să se preleveze steril sputa, direct din

bronhia interesată, fie cu bronhoscopul, fie cu o sondă sterilă. Diagnosticul de certitudine în tuberculoza pulmonară fiind dat de prezenţa bacilului Koch, acesta se caută în sputa bolnavului sau în produsul recoltat prin bronhoaspiraţie. Se utilizează coloraţia Ziehl pe frotiu sau unele metode speciale ca: examene prin concentrare, însămânţări pe medii de cultură, inoculare la cobai.

Bronhoscopia este o metodă cu ajutorul căreia se explorează vizual interiorul conductelor traheo-bronşice. Metoda permite pe de o parte, examinarea mucoasei, a traheii şi a bronhiilor mari, iar pe de alta, recoltarea materialului pentru biopsie şi a exsudatului bronşic, pentru studiul citologic şi bacteriologic. Este foarte utilă pentru diagnosticarea unor forme de tuberculoză şi mai ales, a cancerului bronho-pulmonar, în care poate preciza existenţa unor strâmtorări bronşice, ulceraţii sau a unor mici formaţiuni tumorale. Aparatul folosit se numeşte *bronhoscop* şi este alcătuit dintr-un tub metalic, prevăzut cu un sistem optic, care se introduce în trahee şi bronhii. Prin acest tub se pot introduce tuburi mai înguste, care pătrund până în bronhiile mai mici. Se adaugă un dispozitiv luminos, care permite vizualizarea zonelor explorate.

Premedicaţia se face cu atropină, pentru a scădea secreţia bronşică şi cu morfină, pentru sedarea bolnavului. Alte examene: *puncţia ganglionară*, cu biopsia ganglionară cervicală sau axilară, utilă pentru diferenţierea unei adenopatii tuberculoase, de o metastază canceroasă sau o adenopatie sistemică; *puncţia pulmonară*, pentru diferenţierea sindroamelor de condensare pulmonară; *biopsia prescalenică*, utilă în diagnosticul cancerului bronho-pulmonar; scintigrafia, pentru depistarea tulburărilor circulaţiei pulmonare.

Măsurarea perimetrului toracic se face cu ajutorul unui metru de panglică, care se trece circular în jurul toracelui, la nivelul mameloanelor. În inspiraţie profundă, perimetrul toracic măsoară cam 89 cm, iar în expiraţie cam 82. Diferenţa se numeşte *indice respirator* (indicele Hirtz). Micşorarea acestui indice arată, uneori, o tulburare a funcţiei respiratorii (emfizem pulmonar, tuberculoză pulmonară).

2.3.4. EXAMENUL RADIOLOGIC

Examenul radiologic este indispensabil, relevând uneori, leziuni care nu au fost depistate, el precizând totdeauna topografia, întinderea şi tipul acestora. Dar examenul radiologic nu poate lămuri etiologia leziunilor. Principalele examene radiologice sunt: radioscopia, radiografia, tomografia şi bronhografia.

Radioscopia este un examen rapid şi simplu, care permite studierea diferitelor componente ale toracelui în dinamică, în mişcare. Deoarece radioscopiile repetate expun atât bolnavul cât şi medicul unor iradieri importante, se preferă radiografia.

Radiografia constă în imprimarea pe un film fotografic a imaginii toraco-pulmonare, din faţă şi din profil, bolnavul fiind în inspiraţie forţată. Imaginea obţinută

bronhia interesată, fie cu bronhoscopul, fie cu o sondă sterilă. Diagnosticul de certitudine în tuberculoza pulmonară fiind dat de prezenţa bacilului Koch, acesta se caută în sputa bolnavului sau în produsul recoltat prin bronhoaspiraţie. Se utilizează coloraţia Ziehl pe frotiu sau unele metode speciale ca: examene prin concentrare, însămânţări pe medii de cultură, inoculare la cobai.

Bronhoscopia este o metodă cu ajutorul căreia se explorează vizual interiorul conductelor traheo-bronşice. Metoda permite pe de o parte, examinarea mucoasei, a traheii şi a bronhiilor mari, iar pe de alta, recoltarea materialului pentru biopsie şi a exsudatului bronşic, pentru studiul citologic şi bacteriologic. Este foarte utilă pentru diagnosticarea unor forme de tuberculoză şi mai ales, a cancerului bronho-pulmonar, în care poate preciza existenţa unor strâmtorări bronşice, ulceraţii sau a unor mici formaţiuni tumorale. Aparatul folosit se numeşte *bronhoscop* şi este alcătuit dintr-un tub metalic, prevăzut cu un sistem optic, care se introduce în trahee şi bronhii. Prin acest tub se pot introduce tuburi mai înguste, care pătrund până în bronhiile mai mici. Se adaugă un dispozitiv luminos, care permite vizualizarea zonelor explorate.

Premedicaţia se face cu atropină, pentru a scădea secreţia bronşică şi cu morfină, pentru sedarea bolnavului. Alte examene: *puncţia ganglionară*, cu biopsia ganglionară cervicală sau axilară, utilă pentru diferenţierea unei adenopatii tuberculoase, de o metastază canceroasă sau o adenopatie sistemică; *puncţia pulmonară*, pentru diferenţierea sindroamelor de condensare pulmonară; *biopsia prescalenică*, utilă în diagnosticul cancerului bronho-pulmonar; scintigrafia, pentru depistarea tulburărilor circulaţiei pulmonare.

Măsurarea perimetrului toracic se face cu ajutorul unui metru de panglică, care se trece circular în jurul toracelui, la nivelul mameloanelor. În inspiraţie profundă, perimetrul toracic măsoară cam 89 cm, iar în expiraţie cam 82. Diferenţa se numeşte *indice respirator* (indicele Hirtz). Micşorarea acestui indice arată, uneori, o tulburare a funcţiei respiratorii (emfizem pulmonar, tuberculoză pulmonară).

2.3.4. EXAMENUL RADIOLOGIC

Examenul radiologic este indispensabil, relevând uneori, leziuni care nu au fost depistate, el precizând totdeauna topografia, întinderea şi tipul acestora. Dar examenul radiologic nu poate lămuri etiologia leziunilor. Principalele examene radiologice sunt: radioscopia, radiografia, tomografia şi bronhografia.

Radioscopia este un examen rapid şi simplu, care permite studierea diferitelor componente ale toracelui în dinamică, în mişcare. Deoarece radioscopiile repetate expun atât bolnavul cât şi medicul unor iradieri importante, se preferă radiografia.

Radiografia constă în imprimarea pe un film fotografic a imaginii toraco-pulmonare, din faţă şi din profil, bolnavul fiind în inspiraţie forţată. Imaginea obţinută

este precisă, evidenţiază toate detaliile, serveşte şi ca element de comparaţie în viitor şi comportă mult mai puţin riscul iradierii.

Tomografia este o metodă radiografică, prin care se înregistrează pe placă imaginea plămânilor la diferite adâncimi. Metoda permite precizarea sediului exact şi a întinderii unor imagini patologice, vizibile pe radiografie. Mai poate preciza şi existenţa unor leziuni (caverne, bronhii dilatate, tumori) din hil şi medistin, care nu apar pe o radiografie obişnuită.

Bronhografia este examenul radiologic prin care se pune în evidenţă aborele bronşic injectat cu un lichid opac la razele Röntgen. Se utilizează lipiodolul, care are avantajul de a se elimina mai rapid, prin expectoraţie şi resorbţie. Metoda permite să se precizeze existenţa şi sediul dilataţiei bronşice, al stenozelor bronşice, al unor leziuni tuberculoase sau cancere bronşice. Este contraindicată în bolile acute pulmonare şi în cazul hipersensibilităţii la iod.

Lecturarea unui clişeu radiografic se face în condiţii bune numai la negatoscop.

Radiografia pulmonară normală scoate în evidenţă o umbră mediană opacă şi două câmpuri clare laterale, pe care se proiectează claviculele, coastele şi omoplaţii. Umbra mediană este dată de cord, vasele mari şi celelalte organe din mediastin. Câmpurile pulmonare sunt delimitate în jos de diafragm şi cuprind:

- vârfurile (porţiunile situate deasupra claviculelor);
- bazele (porţiunile situate deasupra diafragmului);
- hilurile (regiunile situate de o parte şi de alta a umbrei mediane); opacităţi create în principal de arterele pulmonare; hilul drept este mai mare şi mai vizibil decât cel stâng;
- parenchimul pulmonar propriu-zis cuprinde câmpurile pulmonare şi este străbătut de un desen arborizat, care porneşte de la hiluri şi se micşorează spre periferie.

Imaginile patologice cuprind modificările transparenţei pulmonare - fie prin exces de umbră (opacităţi), fie prin exces de tranparenţă (hipertransparenţă, clarificări), fie prin procese mixte.

Opacităţile în funcţie de intensitate pot fi: voalări - opacităţi de intensitate redusă, fără limită precisă (atelectazie, congestie pulmonară etc.); opacităţi micronodulare (granulie tuberculoasă, carcinoză miliară, pneumoconioze); opacităţi macronodulare (tuberculoză pulmonară, metastaze neoplazice, chisturi hidatice); opacităţi întinse, care pot ocupa o zonă, un lob sau întreg hemitoracele (atelectazii, neoplasme, pleurezii sau pneumonii masive); opacităţi liniare, sub formă de fascicule sau benzi (scizurite, tuberculoză pulmonară, scleroză pulmonară).

Hipertransparenţele (diminuarea sau dispariţia desenului pulmonar) pot fi: difuze (emfizem pulmonar, pneumotorax) sau delimitate (dilataţii bronşice, caverne tuberculoase, abcese pulmonare golite etc.).

Imaginile mixte (hidro-aerice) se întâlnesc în tuberculoza pulmonară, în pleurezii puncţionate, abcese pulmonare sau chisturi hidatice cu conţinutul parţial evacuat.

2.3.5. EXPLORAREA FUNCŢIEI RESPIRATORII

Explorarea funcţiei respiratorii a devenit astăzi indispensabilă pentru practica medicală. Datorită creşterii mediei de vârstă, cu afecţiunile inerente vârstelor înaintate (emfizem, fibroze, scleroze pulmonare), răspândirii unor practici nocive ca fumatul şi datorită poluării atmosferice, insuficienţa pulmonară devine tot mai frecventă. Probele funcţionale permit depistarea insuficienţei pulmonare şi a celor mai frecvente boli care o pot provoca (astm bronşic, emfizem pulmonar, bronşită cronică etc.) în stadii latente, iniţiale. Se folosesc metode clinice, radiologice, spirometrice şi chimice.

Metode clinice. Cele mai utilizate sunt:

- Urmărirea ritmului respirator. Accelerarea sa de durată, sugerează şi o insuficienţă respiratorie.

- Amplitudinea respiratorie. Indicele Hirtz (diferenţa dintre perimetrul toracic în inspiraţie şi expiraţie profundă) este la normal de cel puţin 7 cm. Micşorarea acestui indice sugerează o tulburare a funcţiei respiratorii.

- Timp de apnee. La individul normal, oprirea respiraţiei (apneea), poate fi de 30" în expiraţie şi 40" în inspiraţie. O durată mai scurtă, poate fi datorată unei isuficienţe respiratorii.

- Cianoza sugerează, uneori, tot o tulburare a funcţiei respiratorii şi se traduce printr-o coloraţie violacee a pielii şi a mucoaselor, datorită prezenţei în capilarele sanguine a unei mari cantităţi de hemoglobină (Hb) redusă (peste 5 g%). Hemoglobina redusă creşte pe seama sângelui arterial în: oxigenarea pulmonară insuficientă (fibroză pulmonară, emfizem pulmonar, astm bronşic) şi în malformaţii cardiace congenitale (comunicaţii interventriculare sau interatriale). Cianoza care apare în aceste tulburări, se numeşte *cianoză centrală,* cianoza care apare ca urmare a creşterii hemoglobinei reduse în sângele venos, poartă denumirea de *periferică,* pentru că aici procesul se petrece la periferie, sângele cedând o cantitate mai mare de O_2 ţesuturilor. Apare în insuficienţă cardiacă sau în starea de şoc.

Cianoza poate fi *discretă* - când se evidenţiază la lobii urechilor şi la extremitatea degetelor, *marcată* - când apare la nas, buze şi în jurul ochilor şi *intensă,* când acoperă toată faţa, inclusiv limba. Asistenta medicală are obligaţia să urmărească bolnavii, să aprecieze şi să semnaleze apariţia cianozei. Identificarea depinde de genul iluminatului (lumina zilei de preferat), de temperatura camerei (călduţă) etc.

Metode radiologice. La examenul radioscopic, în inspiraţie profundă, diafragmul trebuie să coboare cu cel puţin 8 - 10 cm. Reducerea acestei valori arată o reducere a valorii funcţionale a plămânilor.

Metode de explorare funcţională. Acestea pot explora atât funcţia globală a plămânului, menţinerea homeostaziei gazelor respiratorii, cât şi fiecare mecanism al acesteia.

Explorarea funcţională decelează perturbarea funcţională în stadiul incipient al bolii, înainte de apariţia stadiului organic.

Metodele de explorare funcţională trebuie:

- să obiectiveze insuficienţa respiratorie pneumogenă;
- să aprecieze atât tipul şi gradul insuficienţei, cât şi mecanismul perturbat, inclusiv cauza generatoare;
- să uşureze stabilirea unei conduite terapeutice şi să anticipeze un prognostic.

Obiectivarea insuficienţei respiratorii se face curent prin:

Determinarea $SaHbO_2\%$ (saturaţia hemoglobinei cu O_2) sau a PaO_2 (presiunea parţială a O_2) din sângele arterial.

Valoarea normală a $SaHbO_2\%$ este 95% şi se realizează prin metoda oximetriei directe, pe sânge prelevat din arteră, la adăpost de aer.

Valoarea normală a PaO_2 este de 91 mm Hg.

Scăderea sub 95% a $SaHbO_2$ şi sub 91 mm Hg a PaO_2 exprimă hipoxemie şi obiectivează insuficienţa respiratorie.

Determinarea $PaCO_2$ (presiunea parţială a CO_2 în sângele arterial), a cărei valoare normală este de 40 ± 2 mm Hg, se realizează cu metode variate, cea mai curent utilizată fiind metoda Astrup. Creşterea $PaCO_2$ peste 45 mm Hg evidenţiază hipercapnia, element deseori însoţitor al insuficienţei respiratorii.

Determinarea pH-ului prin metoda electrometrică, cu ajutorul unor aparate numite pH-metre: o scădere a pH-ului sub 7,35 - limita inferioară a normalului - obiectivează acidoza respiratorie corelată cu unele forme de insuficienţă.

Tipul şi gradul insuficienţei şi mecanismul perturbat, se apreciază prin numeroase metode cum sunt: spirometria, spirografia, analize de gaze etc.

Dintre mecanismele alterate, cel mai frecvent explorată este ventilaţia.

Ventilaţia este apreciată prin numeroase teste: volumele şi capacităţile pulmonare, debitele ventilatorii de repaus şi de vârf, timpul de mixică etc.

Metodele curente - spirometria şi spirografia - utilizează ca aparatură spirometrele şi spirografele, variabile din punctul de vedere al construcţiei.

Spirometrul este alcătuit dintr-un cilindru gradat, comunicând cu exteriorul printr-un tub de cauciuc, prin care suflă pacientul. Cilindrul gradat este cufundat într-un cilindru mai mare plin cu apă. Aerul expirat face ca cilindrul să se ridice deasupra apei, putându-se citi direct pe el volumul de aer.

Spirograful foloseşte acelaşi principiu, dar permite înregistrarea mişcărilor respiratorii.

Volumele şi capacităţile pulmonare care formează valorile respiratorii sunt: *volumul curent* (V.C. = 500 ml), *volumul inspirator de rezervă* (numit şi *aer complementar)*, (V.I.R. = în medie 2 000 ml), *volumul expirator de rezervă* (V.E.R. = 1 500 ml), *capacitatea vitală* (C.V. = 3 000 - 5 000 ml).

Pe lângă acestea, mai există *volumul rezidual* (V.R.), de cca. 1 500 ml, *capacitatea totală* (C.T.) *suma capacităţii vitale* şi a *volumului rezidual* (C.V. + V.R.), *capacitatea inspiratorie* (C.I.) (suma volumului curent cu V.I.R.) şi *capacitatea*

reziduală funcţională (C.R.F.), care reprezintă cantitatea de aer care rămâne în plămân în cursul respiraţiei normale, constând din V.E.R. + V.R. Aceste constante exprimă limitele între care se desfăşoară procesul ventilator; reducerea lor, în special a capacităţii vitale, confirmă restricţia pulmonară.

Capacitatea vitală. Scăderea cu 20% a valorii ideale este patologică; la scăderea cu 40% apare dispneea. În compoziţia sa intră V.C., V.E.R. şi V.I.R. Deşi este un test static, când valoarea ei scade sub 1 500 ml, arată o disfuncţie ventilatorie restrictivă. Scăderea apare în afecţiuni care micşorează mobilitatea cutiei toracice (anchiloză costo-vertebrală, cifo-scolioză, toracoplastii) şi în reducerea directă sau indirectă a parenchimului pulmonar (lobectomii, tumori, pleurezii, pneumotorax, pneumonie, astm bronşic, emfizem).

Dintre celelalte volume şi capacităţi, *volumul rezidual* - extrem de important pentru diagnostic - creşte în obstrucţii (stenoze) bronşice, mai ales când obstacolul interesează bronhiolele. Este crescut şi în emfizemul pulmonar etc.

Debitele ventilatorii şi testele de dinamică ventilatorie explorează modalitatea în care sunt utilizate volumele şi capacităţile pulmonare în timp. Astfel:

Minut-volumul respirator sau debitul ventilator de repaus (D.V.R.) reprezintă cantitatea de aer ventilat de plămân într-un minut, în condiţii de respiraţie liniştită. El rezultă din înmulţirea numărului de respiraţii pe minut cu volumul curent. D.V.R. este de 6 - 8 l/min. (16 x 500).

Debitul respirator maxim (D.R.M.) reprezintă volumul maxim de aer care poate fi respirat într-un minut. El este foarte important pentru aprecierea funcţiei respiratorii şi poate creşte fie pe seama amplitudinii mişcărilor respiratorii (V.C.), fie pe seama frecvenţei. Există însă o frecvenţă optimă, dincolo de care valorile scad. Valoarea debitului respirator maxim se calculează după formula: V.E.M.S. x 30.

Volumul expirator maxim pe secundă (V.E.M.S.) reprezintă testul de bază al ventilaţiei şi arată gradul de permeabilitate bronşică şi elasticitatea alveolară, deci disfuncţiile obstructive, spastice sau organice.

Aceste teste pot contribui la diagnosticul unor forme şi tipuri de insficienţă respiratorie şi la elucidarea gradului de alterare a ventilaţiei de repaus. Astfel: debitul ventilator de repaus (D.V.R) - creşterea ventilaţiei de repaus peste 10 l/min arată o disfuncţie respiratorie.

Debitul respirator maxim (D.R.M.) este una dintre cele mai valoroase probe ale funcţiei pulmonare. Normal variază între 100 şi 140 l/min. la bărbat şi între 80 şi 100 l/min. la femeie. Se raportează la valorile standard. Marchează limita superioară a posibilităţilor ventilatorii şi este în funcţie de frecvenţă şi amplitudine. Frecvenţa optimă este de 80 - 90/min. Reducerea D.R.M. poate fi determinată fie de reducerea C.V., fie de scăderea V.E.M.S.

Volumul expirator maxim pe secundă (V.E.M.S.) raportat sub forma *indicelui Tiffeneau*, valoarea normală fiind peste 70% din C.V. Scăderea sa sub această limită exprimă o disfuncţie obstructivă, provocată fie de o permeabilitate bronşică alterată, fie de o elasticitate pulmonară redusă.

Timpul de mixică, test care explorează distribuţia ventilaţiei, se măsoară cu ajutorul unui gaz străin (He) şi are valoarea normală situată între 1 min. 30 sec. şi 3 min. În afecţiuni care duc la inegalitatea ventilaţiei în plămâni, timpul de mixică depăşeşte limitele normalului, atingând - ca în cazul emfizemului sau al bronşitei cronice - valori până la 7 - 8 min. .

Difuziunea şi circulaţia pulmonară sunt investigate prin metode de strictă specialitate: capacitate de difuziune, cateterism cardiovascular, toracografie cu radioizotopi, scintigramă pulmonară, angiografie, pneumoangiografie etc.

În vederea stabilirii unei conduite terapeutice sau pentru anticiparea unui prognostic, explorarea funcţională furnizează suficiente date prin probele farmacodinamice bronhomotorii (dilatatoare şi constrictoare) şi prin alte exa-mene de specialitate cum sunt: bronhospirografia (explorare ventilatorie unilaterală a plămânilor), cateterismul cardiovascular, pneumoangiografia etc.

2.4. RINITELE ŞI LARINGITELE

Explorarea imagistică (scintigrafie şi ecografie) sunt astăzi metode curente (vezi capitolul din Introducere). Sunt afecţiuni acute sau cronice, cauzate de microbi, virusuri, alergii, tumori etc.

2.4.1. RINITELE

Acest grup de afecţiuni include numeroase infecţii, de obicei virotice (rinovirusuri, adenovirusuri, virusuri gripale etc.) ale căilor respiratorii superioare (nas, laringe, trahee, bronhii), de obicei cu evoluţie benignă. Dintre localizări, cea mai obişnuită este la nivelul mucoasei nazale, localizare ale cărei simptome sunt comune tuturor celorlalte afecţiuni, de unde şi denumirea generică.

Un rol favorizant îl au frigul, umezeala, pulberile. Adeseori rinitele pot însoţi unele boli infecţioase (gripa, difteria, rujeola, scarlatina etc.).

Simptome: stare de rău, cu sau fără febră, cefalee, tulburări nazale (arsură, prurit, înfundare etc.), însoţite de secreţie, întâi apoasă apoi purulentă - cu strănuturi şi obstrucţie nazală. Ulterior apar uscăciune şi jenă la deglutiţie (înghiţire), răguşeală, uneori tuse cu expectoraţie redusă. Ganglionii cervicali pot fi măriţi şi dureroşi. Herpesul labial este frecvent.

Complicaţii: sinuzite, otite, amigdalite, pneumonii.

Tratament: repaus, lichide suficiente, regim echilibrat, antitermice (aminofenazonă, acid acetilsalicilic, 2 - 3 comprimate/zi), dezinfecţie rinofaringiană (Rinofug, Mentorin, soluţie de colargol 2%, sulfatiazol 5%), vitamine, în special C. Tusea poate fi calmată prin codeină. Se instilează câteva picături de efedrină sau adrenalină pentru permeabilizarea foselor nazale. Spălăturile nazale cu ser fiziologic sunt eficace întotdeauna. Antibioticele sunt contraindicate.

O formă clinică specială o constituie *rinita alergică*. Când rinita este provocată de polen se numeşte *febră de fân* sau *coriză spasmodică sezonieră* (apărând în special primăvara şi vara), iar când este provocată de alte alergene se numeşte *rinită alergică* sau *rinită spasmodică nesezonieră*. Tratamentul constă în desensibilizare specifică, antihistaminice de sinteză, la nevoie corticoterapie.

2.4.2. LARINGITELE

Laringita este o inflamaţie acută sau cronică, virotică sau bacteriană, a mucoasei laringelui. Apare izolată sau asociată cu o rinită, faringită, traheită.

2.4.2.1. LARINGITA ACUTĂ

Simptomul principal îl reprezintă răguşeala, care poate merge până la afonie, uneori dispnee, asfixie şi disfagie. Tratamentul constă în repaus vocal, interzicerea fumatului şi a alcoolului, repaus în casă, în atmosferă caldă şi umedă. Se combate tusea cu Codeină; se face dezinfecţie nazo-faringiană; se administrează penicilină în infecţiile bacteriene. Prişniţele locale alcoolizate şi vitamina C pot fi de asemenea utile. *Alfachemotripsina* şi corticoizii pot fi uneori utili.

2.4.2.2. LARINGITA CRONICĂ

Poate urma unor puseuri repetate de laringite acute, inhalări cronice de substanţe iritante, unor procese alergice. Simptomul principal este răguşeala, care deseori se însoţeşte de tuse cu expectoraţie şi senzaţie de uscăciune în gât. Tratamentul constă în combaterea cauzei: antibiotice, în infecţiile cronice; antihistaminice, în formele alergice; repaus vocal, interzicerea fumatului, vitaminoterapie (C) etc.

2.5. TUMORILE LARINGELUI

Sunt afecţiuni relativ frecvente, apărând de obicei la persoane după 50 de ani, în special la bărbaţi. Răguşeala este simptomul principal. Orice bărbat trecut de 50 de ani, care prezintă o răguşeală ce durează mai mult de 2 - 3 săptămâni, trebuie suspectat de o tumoare laringiană. Obstrucţia respiratorie cu dispnee bradipneică şi stridor (respiraţie zgomotoasă), jenă în gât cu înţepături şi durere transmisă spre ureche şi uneori tusea, hemoptizia şi disfagia completează tabloul clinic. Tratamentul radical este numai cel chirurgical.

2.6. BRONȘITA

2.6.1. BRONȘITA ACUTĂ

Bronşita acută este o inflamaţie acută a mucoasei bronşice, interesând de obicei bronhiile mari şi mijlocii şi frecvent traheea (traheobronşită).

Etiopatogenie. Poate fi provocată de factori infecţioşi (virusuri, bacterii, pneumococi, stafilococi, streptococi, *Haemophilus influenzae*); factori alergici; inhalarea unor substanţe iritante (clor, amoniac, gaze de luptă, fum de tutun etc.). Cele mai importante cauze favorizante sunt: frigul, fumul, praful, umiditatea, excesul de tutun, eforturile vocale. Bronşita acută se întâlneşte frecvent în numeroase boli: tuberculoză pulmonară, dilataţia bronhiilor, cancerul bronho-pulmonar, gripă etc.

Anatomie patologică: edem şi hiperemie a mucoasei (culoare roşiatică), cu secreţie mucoasă sau muco-purulentă.

Simptome: aspectul clinic este de rino-bronşită cu evoluţie în trei faze: o fază de coriză sau catar rino-faringian care durează 1 - 3 zile (uşoară ascensiune termică, jenă la deglutiţie, arsură sau înfundare a nasului); o fază de cruditate sau uscată, care durează 2 - 3 zile, cu tuse uscată, spasmodică, durere vie retrosternală, uneori febră moderată şi voce răguşită; o fază de cocţiune sau productivă, cu tuse însoţită de expectoraţie mucoasă sau muco-purulentă şi raluri difuze. Bola durează 1 - 2 săptămâni.

Forme clinice: bronşită acută comună (forma descrisă); bronşita difuză (bronşiolită), care interesează bronhiile mici, periferice şi se însoţeşte de dispnee marcată şi de alterare a stării generale; bronşită hemoragică, traheită, care se manifestă prin dureri şi arsură retrosternală continuă.

Tratamentul: constă în combaterea focarelor septice, sinusale şi rino-faringiene, combaterea componentei alergice (Nilfan, feniramină - 1 - 3 tablete/zi) şi antibiotice în formele severe şi la bolnavii debilitaţi. Se administrează de obicei tetraciclină (1 - 2 g/zi) şi, după caz, penicilină. Simptomatic, se administrează în faza de cruditate calmante ale tusei (Calmotusin, Codenal, Tusomag, Tusan); antipiretice, analgezice (Acalor, acid acetilsalicilic sau aminofenazonă) şi dezinfectante nazo-faringiene, iar în faza de cocţiune: expectorante (sirop expectorant, tablete expectorante, băuturi calde, infuzie de tei sau de specii pectorale).

2.6.2. BRONȘITA CRONICĂ

Definiţie: un sindrom clinic caracterizat prin tuse, însoţită de creşterea secreţiilor bronşice, permanentă sau intermitentă (cel puţin 3 luni pe an şi minim 2 ani de la apariţie), necauzată de o boală sau leziune bronho-pulmonară specifică. Împreună cu astmul bronşic şi emfizemul pulmonar, afecţiunea este cuprinsă în tabloul de bronhopneumopatie cronică obstructivă nespecifică (BPOC) - cele trei afecţiuni

având simptome şi evoluţie comună. Boala este gravă şi frecventă. Apare la populaţia (în special bărbaţi) de peste 40 de ani.

Conceptul de BPOC este pe cale de destrămare, fiecare afecţiune din componenta sa recăpătându-şi individualitatea clinică.

Etiopatogenie: afectează bronhiile mici, unde leziunile inflamatorii şi secreţiile produc stenoză, spasm, colaps expirator şi disfuncţie ventilatorie obstructivă. Sunt cunoscute trei cauze importante: factorii iritanţi, infecţia şi alergia, unele droguri contribuind la precipitarea evoluţiei spre decompensare. Dintre factorii *iritanţi*, tabagismul şi alcoolismul sunt esenţiali. Mai contribuie poluanţii aerieni, vaporii iritanţi din industria chimică, vaporii de amoniac, condiţiile atmosferice nefavorabile (frig, umezeală, curenţi de aer). *Infecţia* microbiană (streptococul, stafilococul - uneori de spital - enterococul, hemofilul şi diferite enterobacterii) sau virală, primitivă sau secundară, ocupă un loc primordial, grefându-se de obicei pe o mucoasă bronşică alterată de iritaţia cronică, unele defecte genetice etc. *Alergia* este cea de-a treia componentă etiologică, acţionând prin sensibilizare la pneumoalergeni sau alergeni microbieni. Contribuie, de asemenea, catarurile infecţioase traheo-bronşice, rino-faringitele cronice şi terenul predispus. La precipitarea evoluţiei, acţionează şi unele droguri şi unele vagolitice ca beladona, care usucă mucusul protector, simpaticomimeticele (Bronhodilatin, Alupent) care, după efectul salutar iniţial, prin abuz, agravează boala (astmul drogaţilor), expectorantele pe bază de terpină sau ioduri, barbituricele, sedativele şi tranchilizantele, care depimă centrul respirator, Penicilina (prin alergie), oxigenoterapia masivă. Prin toate aceste mecanisme, tusea nu mai este eficace, expectoraţia creşte, rezultă staza bronşică, stenoza, tulburări de ventilaţie şi infecţie, cercul devenind vicios.

Anatomia patologică arată fie atrofia, fie hipertrofia mucoasei, cu edem, hiperemie şi hipersecreţie. Cu timpul apare rigiditatea arborelui bronşic, cu deformări, care favorizează retenţia continuă a secreţiilor.

Simptome: boala este neglijată mult timp. Simptomul principal este tusea, la început dimineaţa, ulterior permanentă, însoţită de expectoraţie de obicei muco-purulentă, fenomene accentuate în anotimpul rece. Bolnavul este de obicei afebril, dispneea creşte progresiv, iar cianoza apare tardiv. Înainte de instalarea emfizemului, starea generală este bună, iar toracele de aspect normal. Auscultaţia decelează raluri ronflante şi sibilante. Explorarea funcţională evidenţiază semne de disfuncţie ventilatorie obstructivă (scăderea debitului ventilator maxim pe minut, scăderea V.E.M.S.). După o perioadă mai mult sau mai puţin lungă, apar emfizemul pulmonar obstructiv, dilataţia bronhiilor, insuficienţă respiratorie, cordul pulmonar cronic. Într-un stadiu avansat se evidenţiază tabloul clinic de bronho-pneumopatie cronică obstructivă, care arată că procesul este difuz, extins şi la bronhiolele distale (dipnee, eventual cianoză, disfuncţie ventilatorie obstructivă). Primele semne care anunţă insuficienţa respiratorie (hipoxemie şi hipercapnie) sunt: agitaţia, transpiraţiile profuze, anxietatea, tahicardia, creşterea T.A. Fiecare puseu infecţios accentuează fenomenele obstructive prin hipersecreţie de mucus, spasm bronşic şi decompensare cardio-respiratorie. Decompensările pot apărea şi ca urmare a erorilor terapeutice (droguri nocive sau aport excesiv de lichide).

Forme clinice: bronşita cronică purulentă; bronşita cronică hemoragică; bronşita cronică cu afectare a bronhiilor mari, care este bine tolerată mult timp (tusea este

violentă, expectoraţia muco-purulentă şi abundentă, ralurile subcrepitante prezente); bronşita cronică cu afectarea bronhiolelor este dominată de dispnee (expectoraţia este mai redusă, iar evoluţia este mai rapidă, cu apariţia complicaţiilor); bronşită cronică astmatiformă are ca simptom dominant dispneea paroxistică (prin bronhospasm). Trebuie deosebită de bronşita astmatică, în care astmul bronşic precedă bronşita cronică, care apare ca o complicaţie.

Prognosticul este rezervat, evoluţia fiind tenace, progresivă, recidivantă. Gravitatea bolii ţine de complicaţiile pe care le provoacă. În stadiul de bronhopneumopatie cronică obstructivă, cu *intricarea* celor trei boli componente (bronşita cronică, emfizemul obstructiv, astmul bronşic), evoluţia nu mai este reversibilă.

Tratament. În tratamentul bronşitei cronice şi al BPOC-ului ca şi al altor afecţiuni bronho-pulmonare, între care astmul bronşic ocupă un loc deosebit, boli extrapulmonare cu afectarea funcţiei respiratorii, se utilizează diferite metode şi proceduri cu scop preventiv, curativ şi recuperativ.

Ca măsuri preventive, deoarece fumatul joacă un rol atât de important în producerea acestor boli, cea mai bună măsură de prevenire este propaganda antitabagică. În ceea ce priveşte bolnavul, acesta trebuie convins să întrerupă definitiv şi total fumatul. O altă măsură este evitarea atmosferei poluate, inclusiv expunerea la noxe respiratorii. Sensibilitatea particulară a bronşiticilor şi a bolnavilor cu afecţiuni pulmonare cronice la infecţii, impune evitarea persoanelor cu viroze respiratorii, precum şi evitarea aglomeraţiei în timpul epidemiei. Vaccinarea antigripală este de recomandat dar, variabilitatea virusurilor o face relativ inoperantă. Chimioprofilaxia recidivelor bronşitice sezoniere, cu tetraciclină 1 g/zi, în lunile de iarnă, influenţează frecvenţa şi durata recidivelor bolilor pulmonare. S-au mai încercat: penicilina V, eritromicina, ampicilina. Rezultate bune se pot obţine cu Biseptol 0,5 g seara în lunile de iarnă.

Inhaloterapia (aerosoloterapia) s-a dovedit indispensabilă în anumite forme de BPOC şi astm bronşic. Se folosesc diferite tipuri de aerosoli bronhodilatatori (nebulizatori). Sunt necesare 3 - 4 inhalaţii pe şedinţă, repetate la 2-4 ore, uneori mai mult, dar fără a abuza. Este posibil ca metoda să ducă şi la inhalarea de diferiţi germeni (streptococi, stafilococi, proteus, pseudomonas), ceea ce impune folosinţa strict personală şi păstrarea aparatului în stare de sterilitate. Subliniem că preparatele folosite sub formă de aerosoli se administrează frecvent şi pe cale orală. Dintre substanţele cele mai folosite în tratamentul bolilor cronice pulmonare (bronşite cronice, BPOC, astm bronşic cu sau fără insuficienţă respiratorie etc.) sunt: beta 2 adrenergicele, anticolinergicele şi derivaţii metilxantinei.

Beta adrenergicele sunt derivaţi ai adrenalinei. Atât adrenalina cât şi efedrina datorită efectelor secundare pe care le provoacă, sunt practic neutilizabile. Dintre derivaţii din generaţia a doua folosiţi şi astăzi, prezentăm: isoprenalina (Aludrin, Astmopent) şi orciprenalina (Alupent, Astmopent) care deşi au reprezentat un progres în momentul introducerii în practica clinică, au fost înlocuiţi cu preparate din generaţia a treia datorită reacţiilor adverse provocate (în special tahicardiile). Dintre preparatele din generaţia a treia enumerăm: terbutalina (Bricanyl), fenoterolul (Berotec), salbutamolul (Ventolin şi Sultanol) şi clenbuterolul (Spiropent). Utilizaţi cu precădere în aerosoli dozaţi, sunt practic lipsiţi de efecte secundare cardio-vasculare. S-a încercat prepararea şi de tablete de orciprenalină (20 mg), de salbutamol (4 mg), terbutalină (2,5 mg cu doză totală între

10 şi 60 mg). Cele mai bune rezultate s-au obţinut cu salbutamolul spray şi comprimate. Betaadrenergicele inhibă eliberarea de histamine, relaxează musculatura netedă bronhiolară, stimulează epurarea muco-ciliară şi inhibă degranularea masocitelor. Apar uneori, în caz de supradozaj, unele reacţii adverse în special cardio-vasculare, care dispar spontan sau prin reducerea dozei.

Anticolinergicele sunt bronhodilatatoare care au cap de serie atropina. În practică s-a impus preparatul Atrovent (bromură de ipratronium), care nu prezintă efectele secundare ale atropinei. Se foloseşte ca aerosol dozat, cu rezultate inferioare betaadrenergicelor. Asocierea Atroventului cu un betaadrenergic (Berotec sau Salbutamol) determină o acţiune superioară fiecărui preparat în parte.

Derivaţii xantinei, teofilinei şi în special aminofilina, au slabă acţiune pe cale orală şi superioară pe cale intravenoasă sau ca aerosoli. Unidurul este preparat superior.

Alte metode şi droguri folosite în tratamentul afecţiunilor pulmonare cronice (bronşita cronică, BPOC, astmul bronşic, supuraţiile bronşice etc.), sunt următoarele:

1. Corticoterapia în aerosoli este eficace, dar numai pentru preparatele insolubile, derivaţi din prednisolon: Becotid sau Sanasthmyl (dipropionat de beclometazonă), 0,15 mg de inhalaţie, 2 - 3/zi şi Bextasol (valerat de Betametazonă). Corticoterapia este mult mai frecvent utilizată pe cale orală. Acţionează antiinflamator şi antialergic. Nu este bronhodilatatoare.
2. Prostaglandina, bronhodilatatoare şi blocantă alfaadrenergic (Fentolamina), nu este întrebuinţată în mod curent.
3. Cromoglicatul de sodiu (Intal, Lomudal) este întrebuinţat în astmul bronşic, cu acţiune preventivă, fiind folosită înaintea expunerii la alergenul cauzal. Zaditenul (Ketotifen) acţionează tot preventiv. Preparatele vor fi prezentate pe larg la tratamentul asmului bronşic.
4. Dezobstruarea bronşică este o metodă, care prin manevre bronholitice urmăreşte înlăturarea obstrucţiei bronşice.
5. Ventilaţia mecanică este utilizată în insuficienţa respiratorie acută sau cronică, în puseul acut, cu mijloace speciale.
6. O metodă foarte utilă pentru fluidificarea secreţiilor bronşice, din bolile pulmonare cronice supurative, este hidratarea bolnavului. Umidifierea mucoasei bronşice se realizează în condiţii bune, cu aerosoli calzi de apă distilată. Hidratarea este recomandabilă la bronşiticii cronici şi în afecţiunile pulmonare cronice în general. Bolnavii trebuie să consume multe lichide, în special seara, pentru a preveni uscarea secreţiei bronşice în timpul nopţii. Metoda are importanţă specială la bolnavii gravi, în astmul intricat şi în alte cazuri, în care bronhiile mici se pot obstrua cu dopuri de secreţii vâscoase. Se pot folosi şi infuzii de plante medicinale.
7. Drenajul postural îşi păstrează indicaţiile clasice în bronşiectazie, supuraţii bronşice secundare, bronşite cronice, astm bronşic cu supuraţie secundară etc. El trebuie făcut în poziţia care facilitează drenajul secreţiilor.
8. Kineziterapia (cultura fizică terapeutică, gimnastica respiratorie). Are largi întrebuinţări. Se urmăreşte dezvoltarea respiraţiei abdominale sau diafragmatice, care este mai economicoasă decât cea toracică. Bolnavul trebuie să execute expiraţii forţate prelungite, cu ajutorul presei abdominale, puse în mişcare conştient şi controlat (cu palma proprie). Se umflă abdomenul (cu coborârea diafragmului) în inspiraţie şi se retrage abdomenul (cu urcarea diafragmului) în expiraţie. Se poate

folosi şi metoda inspiraţiei forţate cu un sac de nisip, de 2 - 2,5 kg, aplicat pe abdomen, pornind de la câteva minute şi mergând până la 30 minute.

9. Terapia ocupaţională, se bazează pe obţinerea unor efecte terapeutice, prin exercitarea unor ocupaţii sau profesii cât mai adecvate capacităţii funcţionale şi dorinţei bolnavului.

10. Cura balneară (Govora, Slănic etc.).

11. Speleoterapia, practicată în saline, realizează efecte favorabile prin atmosfera locală, saturată în vapori de apă, săracă în particule în suspensie, cu concentraţie mai mare de ioni de calciu. Speleoterapia acţionează spasmolitic şi expectorant.

12. Climatoterapia, la munte sau la mare, are efecte favorabile datorită numărului redus de alergeni din atmosferă.

13. Hiposensibilizarea specifică (imunoterapia) se practică în toate bolile pulmonare în care acţionează un alergen (în special în astmul bronşic). Se administrează pe cale subcutanată, doze subclinice, progresiv crescânde din alergenul în cauză. Este indicată când alergenul este bine dovedit şi face parte dintre alergenele imposibil de înlăturat (polenuri, praful de casă, fungi, unii alergeni pro-fesionali ca: făina, praful de cereale, peri de animale etc.). Hiposensibilizarea este contraindicată în unele cazuri de BPOC, de bronşiectazii, de tuberculoză pulmonară, emfizem şi diferite boli generale grave, care au la bază un mecanism autoimun.

14. Alături de cele expuse anterior, se utilizează tratamentul de fluidificare a secreţiilor bronşice, fie prin hidratarea corectă, fie prin aerosol cu ser fiziologic, iodură de potasiu, 1 g/zi, fie în diferite expectorante, enzime proteolitice ca tripsina, alfachimotripsina, în aerosoli şi mai puţin intramuscular. Fluidificarea secreţiilor bronşice se obţine şi cu alcaloizi de tipul Bromhexinei, Bisolvon, Brofimen. Se combate tusea cu Codenal 2 - 3 comprimate/zi, Tusan 3 comprimate/zi (10 mg comprimatul). Corticoterapia şi tratamentul antiinfecţios sunt necesare şi în cazurile acute şi în puseurile cronice.

Normal este ca tratamentul antiinfecţios să se bazeze pe izolarea germenului, acţiune de obicei imposibilă. În practică, se începe tratamentul antiinfecţios cu tetraciclină (2 g/zi) sau ampicilină (2 - 4 g/zi) şi numai în cazuri de necesitate cu cloramfenicol (2 g/zi). Septrinul (Biseptol) este uneori util (2 comprimate de 12 ore). Nu se recomandă nici penicilină, nici streptomicină; prima este alergizantă, iar a doua selecţionează mutante rezistente şi poate masca o tuberculoză. Tratamentul durează 7 zile (terapie de atac) şi se continuă 2 - 3 săptămâni cu Septrin (1 g/zi), doxicilină (Vibramycin). Bronhopneumonia de suprainfecţie se tratează 10 zile cu asocierea penicilină G + kanamicină sulfat. Corticoterapia trebuie temporizată şi recomandată numai în cazurile cu componentă alergică şi cu semne de bronşiolită. Fluidifiantele şi mucoliticele - Mucosolvin (acetilcisteină), Bisolvon, alfachimotripsină, benzoat de sodiu - pot fi utile în formele cu secreţii aderente. Miofilinul, numai pe cale venoasă, injectat lent (1 - 2 fiole) combate bronhospasmul. Simpaticomimeticele (Alupent, Berotec, Ventolin, Bronhodilatin) trebuie administrate cu prudenţă. În cazuri deosebite se recomandă reeducarea respiratorie (kineziterapia), oxigen umidificat pe sondă nazală, în debit scăzut, discontinuu, ventilaţia asistată, vaccinarea antigripală (indispensabilă iarna), vaccinarea anti-microbiană, vaccinul polivalent, stimulenţi ai centrului respirator (Micoren), cure balneoclimaterice (Govora). Esenţială este depistarea bolii într-un stadiu precoce, posibilă numai

prin explorări funcţionale şi supraveghere regulată a bolnavului. Pentru amănunte vezi medicaţia aparatului respirator din Introducere.

În ultimii ani, în tratamentul bolilor obstructive s-au produs o serie de schimbări majore în ceea ce priveşte strategia abordării a două afecţiuni: astmul bronşic şi bronhopneumopatia cronică obstructivă (BPOC). Una din clasele de medicamente a căror abordare a suferit modificări este cea a teofilinelor, prin includerea în tratament a **teofilinelor retard**. Acestea, conform ultimelor consensuri, sunt utilizabile în astmul bronşic pe termen lung începând cu astmul uşor persistent (treapta a II-a). În BPOC, teofilinele retard reprezintă o alternativă sau o asociere fiabilă în cazurile rebele la administrarea de anticolinergice şi/sau $ß_2$ adrenergice de scurtă durată. Au avantajul administrării unice şi se pot asocia altor grupe de medicamente utilizabile în BPOC, deoarece nu interferă cu acestea şi au reacţii adverse minime. Prin utilizarea lor se previn exacerbările şi se asigură controlul acestor afecţiuni. Un alt avantaj al teofilinelor retard, neîntâlnit la teofilinele clasice de tip miofilin, este procentul mult mai mic de reacţii adverse care apar în cazul administrării dozelor eficiente (dozele terapeutice sunt 400-600 mg/zi, până la 800 mg/zi).

Consecinţele utilizării inexacte ale teofilinelor cu durată scurtă de acţiune pot fi:

- controlul inadecvat pe termen lung al astmului bronşic şi BPOC-ului datorită subdozării uzuale a aminofilinei: prescripţia obişnuită 1 tb x 3 pe zi de miofilin;
- în cazul utilizării corecte (minim 600 mg/zi, adică 6 tablete miofilin administrate în trei prize), vor apărea cu frecvenţă crescută reacţii adverse prin atingerea vârfului de concentraţie plasmatică;
- consecinţa lipsei de control pe termen lung, datorită subdozării teofilinelor este scăderea calităţii vieţii.

Prin urmare, se recomandă utilizarea pe scară largă a teofilinelor retard (Unidur, Theo-SR) în tratamentul pe termen lung al bolilor obstructive respiratorii (astm şi BPOC), înlocuind actuala utilizare a aminofilinei (teofilinei cu durată scurtă de acţiune), recomandare bazată pe consensurile internaţionale şi această obţiune terapeutică trebuie să intre în practica medicală curentă, oferind pacienţilor o terapie de fond eficientă şi cu riscuri minime.

2.7. DILATAŢIA BRONHIILOR (BRONSIECTAZIA)

Definiţie: bronşiectazia este o afecţiune cronică, congenitală sau dobândită, caracterizată prin dilatarea bronhiilor mici şi mijlocii şi infectarea lor periodică.

Etiopatogenie: se deosebesc forme congenitale, rare (asociate cu alte malformaţii congenitale) şi forme dobândite, cele mai numeroase. Formele dobândite apar după procese stenozante bronşice (tumori, corpi străini), abcese pulmonare, tuberculoză pulmonară, infecţii ale căilor respiratorii superioare (sinuzite, rinite, boli infecto-contagioase, ca rujeola şi tusea convulsivă). Boala apare de obicei după 40 de ani, în special la bărbaţi, dar se întîlneşte şi la copii.

Anatomie patologică: afectează bronhiile mici şi mijlocii, îndeosebi de la bazele plămânilor, mai frecvent la partea stângă. Musculatura este distrusă. Bronhiile dilatate

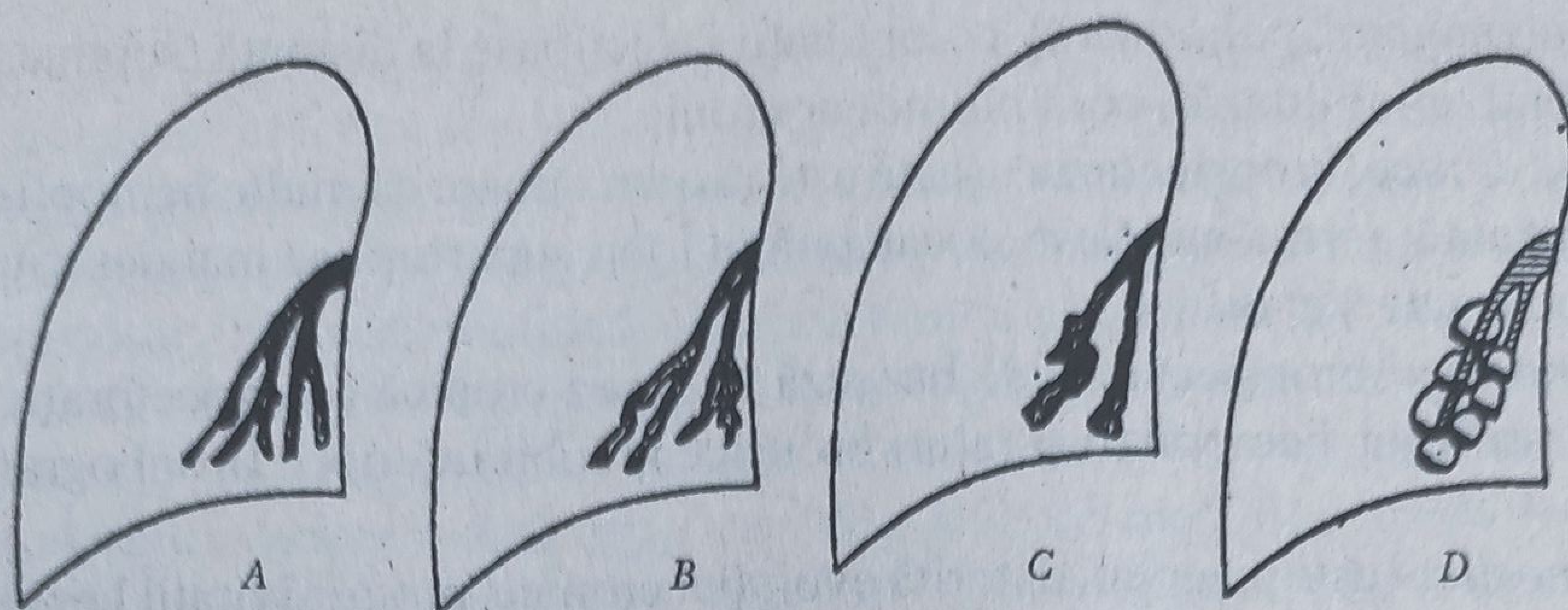


Fig. 3 - Dilatații bronșice
a - formă cilindrică; b - moniliformă; c - sacciformă; d - ampulară chistică

apar fie cu aspect fuziform, fie ca un sac (sacciforme), fie ca o dilatație cilindrică (fig. 3).

Simptome: debutul este insidios și greu de precizat. De obicei atrag atenția asupra boli episoadele infecțioase care apar toamna sau la sfârșitul iernii, caracterizate prin tuse, la început uscată, continuă, chinuitoare, apoi însoțită de expectorație mucopurulentă, care devine rapid abundentă. Febra crește odată cu expectorația. Uneori, debutul este marcat prin hemoptizii. În perioada de boală confirmată, expectorația este abundentă (100 - 300 ml/zi) și frecventă. De obicei apare dimineața la trezire sau la schimbarea poziției. Se spune că „bolnavul își face toaleta bronhiilor", eliminând dimineața secrețiile adunate în timpul nopții. Expectorația este mucopurulentă, stratificată, rareori fetidă. Examenul microscopic, arată polinucleare alterate, absența fibrelor elastice (semn că parenchimul pulmonar nu este interesat) și absența bacilului Koch. Tusea este constantă, de obicei matinală, hemoptiziile frecvente. Uneori apare hipocratism digital (deformare a degetelor, caracterizată prin lărgirea ultimei falange și modificarea unghiei, care devine convexă). Starea generală este bună între puseurile infecțioase, bolnavul fiind afebril (febra însoțește stările infecțioase). Semnele fizice sunt variate și mai puțin caracteristice: raluri ronflante și sibilante difuze.

Radiografia este necaracteristică. Bronhografia este însă indispensabilă diagnosticului, arătând sediul, întinderea și forma.

Evoluția este lungă, cronică. Cu timpul, episoadele infecțioase devin tot mai frecvente și mai îndelungate, starea generală tot mai alterată.

Complicații: hemoptizii grave, complicații infecțioase locale (bronhopneumonie,



Fig. 4 - Bronșiectazii chistice bilaterale

abces sau gangrenă pulmonară), complicaţii infecţioase la distanţă (septicemii, abces cerebral, amiloidoză), cord pulmonar cronic.

Forme clinice: bronşiectazia uscată este răspunzătoare de multe hemoptizii, fără cauză aparentă; forma mută este localizată în lobii superiori; se mai descriu forme grave, localizate sau difuze.

Diagnosticul bronşiectaziei se bazează pe tusea cronică cu expectoraţie abundentă, stratificată, hemoptizii şi raluri bronşice în lobii inferiori. Bronhografia este caracteristică.

Prognosticul este rezervat, datorită evoluţiei cronice, progresivităţii leziunilor şi complicaţiilor.

Profilaxia presupune tratamentul corect al afecţiunilor cauzale.

Tratamentul este identic cu cel prezentat la „Abcesul pulmonar". Lobectomia este indicată în bronşiectaziile limitate unilaterale. (Vezi şi tratamentul bronşitei cronice).

2.8. ASTMUL BRONȘIC

Definiţie: sindrom clinic caracterizat prin reducerea generalizată, variabilă şi reversibilă a calibrului bronhiilor, cu crize paroxistice de dispnee expiratorie şi raluri sibilante. Dispneea paroxistică este consecinţa a trei factori, care induc bronhostenoza: edemul mucoasei bronşice, hipersecreţia şi spasmul. Primele două componente sunt fixe, ultima - labilă. Pentru afirmarea diagnosticului de astm bronşic sunt necesare cel puţin 3 din următoarele 5 criterii: antecedente alergice personale sau familiale, debutul crizei înainte de 25 de ani sau după 50, dispnee paroxistică expiratorie şi frecvent vespero-nocturnă, reversibilitatea crizelor sub influenţa corticoizilor sau simpaticomimeticelor, tulburări de distribuţie, perturbări ale volumelor plasmatice şi ale debitului expirator (în special scăderea V.E.M.S.).

Astmul bronşic, bronşita cronică şi emfizemul pulmonr se intrică şi constituie conceptul larg de *bronhopneumopatie cronică obstructivă nespecifică*. Astfel, bronşita cronică se poate complica cu fenomene obstructive şi alergice, apărând bronşita astmatiformă. Astmul, ca şi bronşita, determină frecvent modificări emfizematoase. Astmul se poate infecta, îmbrăcând aspectul de bronşită astmatică. Aceasta din urmă este precedată, întotdeauna, de crize astmatice, în timp ce în bronşita astmatiformă, dispneea paroxistică apare după o îndelungată perioadă de evoluţie a unei bronşite.

Anatomia patologică relevă bronhii terminale obstruate de mucus, cu celule calciforme numeroase şi muşchi netezi hipertrofiaţi.

Etiopatogenie: astmul bronşic nu este o boală, ci un sindrom, care durează toată viaţa (bolnavul se naşte şi moare astmatic), cu evoluţie îndelungată, discontinuă, capricioasă. Are substrat alergic, intervenind două elemente: un factor general (terenul atopic) şi un factor local (hipersensibilitatea bronşică). Esenţial este factorul general, terenul atopic (alergic), de obicei predispus ereditar. Terenul atopic presupune o reactivitate deosebită la alergene (antigene). Cele mai obişnuite alergene

sunt: polenul, praful de cameră, părul şi scuamele de animale, fungii atmosferici, unele alergene alimentare (lapte, ouă, carne) sau medicamentoase (acidul acetilsalicilic, penicilina, aminofenazona, unele produse microbiene). Alergenele, la indivizii predispuşi (atopici), induc formarea de anticorpi (imunoglobuline); în cazul astmului - imunoglobuline E (IgE) denumite şi reagine. IgE aderă selectiv de bazofilele din sânge şi ţesuturi, în special la nivelul mucoaselor, deci şi a bronhiilor. La recontactul cu alergenul, cuplul IgE - celulă bazofilă bronşică - declanşează reacţia alergică (antigen-anticorp), cu eliberarea de mediatori chimici bronhoconstrictori (acetilcolină, histamină, bradikinină) şi apariţia crizei de astm. Terenul astmatic (atopic) corespunde tipului alergic de hipersensibilitate imediată. Al doilea factor esenţial pentru astm este hipersensibilitatea bronşică faţă de doze minime de mediatori chimici, incapabili la individul normal să provoace criza de astm (boală a beta-receptorilor adrenergici, incapabili să răspundă cu bronhodilataţie pentru a corecta bronhospasmul produs de mediatorii chimici). La început criza paroxistică este declanşată numai de alergene. Cu timpul, pot interveni şi stimuli emoţionali, climaterici, reflecşi. În toate tipurile însă, criza apare mai ales noaptea, când domină tonusul vagal (bronhoconstrictor).

Simptome: la început, crizele sunt tipice, cu început şi sfârşit brusc, cu intervale libere; mai târziu, în intervalele dintre crize, apar semnele bronşitei cronice şi ale emfizemului, cu dispnee mai mult sau mai puţin evidentă. Criza apare în a doua jumătate a nopţii, de obicei brutal, cu dispnee şi nelinişte, prurit şi hipersecreţie; alteori este anunţată de prodroame (strănut, lăcrimare, prurit al pleoapelor, cefalee). Dispneea devine paroxistică, bradipneică, cu expiraţie prelungită şi şuierătoare. Bolnavul rămâne la pat sau aleargă la fereastră, pradă setei de aer. De obicei stă în poziţie şezândă, cu capul pe spate şi sprijinit în mâini, ochii injectaţi, nările dilatate, jugulare turgescente. În timpul crizei, toracele este imobil, în inspiraţie forţată; la percuţie - exagerarea sonorităţii; sunt prezente raluri bronşice, în special sibilante, diseminate bilateral. La sfârşitul crizei, apare tusea uscată, chinuitoare (deoarece expulzarea secreţiilor se face cu dificultate), cu spută vâscoasă, albicioasă (perlată), bogată în eozinofile (uneori eozinofilie şi în sânge), cristale Charcot-Leyden şi spirale Curschman. Testele de sensibilizare sunt pozitive. Criza se termină în câteva minute sau ore, spontan sau sub influenţa tratamentului. Există şi manifestări echivalente: tusea spasmodică, coriza spasmodică - „febra de fân”, rinita alergică, eczema, urticaria, migrena, edemul Quinke.

Evoluţie şi complicaţii: evoluţia este îndelungată, variabilă, capricioasă. Forma pură apare la copii şi are tendinţa să diminueze la pubertate. Alteori, accesele devin frecvente, subintrante sau se instalează starea de rău astmatic. Cu timpul, apar complicaţii: infecţii bronho-pulmonare (bronşite cronice, dilataţii bronşice, pneumopatii), emfizem pulmonar, insuficienţă respiratorie, cord pulmonar cronic.

Forme clinice: se deosebesc *astmul bronşic pur*, care apare la tineri, cu echivalenţe alergice, cu interval liber între crize şi *astmul bronşic complicat (impur)*, în care crizele apar pe fondul unor modificări permanente (de obicei bronşita astmatică); se mai descriu *astmul bronşic extrinsec (alergic pur)*, care apare la tineri cu antecedente alergice familiale, echivalenţe alergice, interval liber între crize, în

prezenţa unor alergene, absenţa altor boli pulmonare preexistente, cu teste cutanate şi de provocare pozitive (40% dintre cazurile de astm bronşic), şi *astmul bronşic intrinsec*, care apare după 40 de ani, cu puţine intervale libere, de obicei ivindu-se în timpul iernii; se asociază cu tuse şi expectoraţie muco-purulentă şi factori infecţioşi (bronşite cronice etc.). În funcţie de severitatea manifestărilor, se deosebesc *astmul cu crize rare* şi de intensitate redusă, *astmul cu dispnee paroxistică*, *astmul cu dispnee continuă* şi *starea de rău astmatic*. Starea de rău astmatic se caracterizează prin crize violente, subintrante, durând peste 24 - 48 de ore, rezistente la tratament, de obicei fără tuse şi expectoraţie, cu polipnee, asfixie, cianoză, colaps vascular, somnolenţă până la comă. Apare după administrarea în exces de simpaticomimetice (Alupent), sedative, opiacee, barbiturice, suprimarea bruscă a corticoterapiei, suprainfecţie bronşică.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe prezenţa a 3 dintre cele 5 criterii prezentate. Trebuie să ţină seama seama şi de echivalenţele alergice, testele cutanate şi de provocare.

Diagnosticul diferenţial trebuie să aibă în vedere astmul cardiac (dispnee inspiratorie şi polipneică, anamneză şi semne cardiace de insuficienţă cardiacă stângă), dispneea faringiană (tiraj, cornaj), bronşita astmatiformă (episoade bronşitice care premerg cu ani, dispneea paroxistică), dipneea nevrotică (senzaţia de lipsă de aer nu are corespondent obiectiv).

Prognosticul de viaţă este bun, dar cel de vindecare este rezervat.

Tratament: astmul bronşic răspunde la o gamă largă de preparate şi proceduri.

În general tratamentul a fost expus la bronşita cronică. şi în această afecţiune măsurile preventive sunt foarte importante. Prima acţiune vizează combaterea fumatului şi propaganda antitabagică. Alte măsuri: evitarea atmosferei poluate, inclusiv expunerea la noxele respiratorii. Sensibilitatea particulară a bolnavilor la infecţii impune, de asemenea, evitarea virozelor respiratorii şi în primul rând, aglomeraţiilor în timpul epidemiilor. Chimioprofilaxia recidivelor bronşitice, în astmul bronşic intricat se realizează cu tetraciclină 1 g/zi, mai rar penicilină V. S-au încercat şi eritromicina, ampicilina şi Biseptolul. Cu acesta din urmă s-au obţinut rezultate bune în lunile de iarnă. Tratamenul cu aerosoli (inhaloterapia) este indispensabil în anumite forme. Se practică 2 - 4 inhalaţii pe şedinţă, uneori mai mult, dar fără a abuza. Metoda comportă şi anumite riscuri, în special inhalarea de diferiţi germeni, ceea ce impune folosirea strict personală şi păstrarea în stare de sterilitate a aparatului.

Principalele droguri folosite sunt şi aici beta-adrenergicele, anticolinergicele şi derivaţii metilxantinei. Beta-adrenergicele sunt derivaţi ai adrenalinei, care din cauza efectelor secundare (ca şi efedrina) nu mai este utilizată astăzi. Din generaţia a doua se folosesc *isoprenalina (Aludrin) şi orciprenalina (Alupent, Astmo-pent)*. Superiori acestora sunt derivaţii din generaţia a treia: *terbutalina (Bricanyl), fenoterolul (Berotec), salbutamolul (Ventolin şi Sultanol) şi clenbuterolul (Spiropent)*. Sunt folosiţi cu precădere în aerosoli dozaţi. Dozajul corect (4 x 2 inhalaţii/zi) este practic lipsit de efecte adverse cardiovasculare. Sub formă de spray

dozat, sunt de întrebuinţare curentă. S-a încercat şi prepararea tabletelor de orciprenalină, salbutamol şi terbutalină, cu doză totală pe zi între 10 - 60 mg. Preparatul Ventolin (salbutamol) pare cel mai util. Ca reacţii adverse după supradozaj, pot apărea tremurături, nervozitate, palpitaţii, tahicardie, creşterea debitului cardiac şi a tensiunii arteriale. Aceste manifestări dispar spontan prin reducerea dozei. Dintre anticolinergice, cap de serie este atropina, astăzi foarte puţin întrebuinţată din cauza tulburărilor provocate. În practică s-a impus preparatul *Atrovent* care nu are efectele secundare ale atropinei. Rezultatele sunt inferioare beta-adrenergicelor. Asocierea *Atroventului* cu un betaadrenergic (Berotec sau Ventolin) realizează efecte sinergice superioare fiecărui preparat în parte. Dintre xantine se foloseşte teofilina şi derivaţii săi miofilina, aminofilina şi Runidural. Au slabă acţiune pe cale orală şi mai bună pe cale i.v sau ca aerosoli. Rezultatele sunt inferioare beta-adrenergicelor şi anticolinergicelor. Enumerăm în continuare diferite preparate şi metode folosite în tratamentul astmului bronşic. Dintre acestea prostaglandinele prezintă numai un interes teoretic iar cromoglicatul disodic (Intal, Lomudal), deşi nu este bronhodilatator, se bucură de un mare credit, mai ales ca măsură preventivă. Se administrează înaintea expunerii la alergenul cauzal, cu turboinhalatorul de mână (spinhaler), 4 capsule/zi (20 mg/capsulă) la 4 - 6 ore sau sub formă de soluţie pentru aerosoli. *Zaditenul (ketotifen)* are tot efect preventiv şi este administrat sub formă de gelule, oral, 1 mg dimineaţa şi seara. Dintre alte metode şi proceduri prezentate pe larg la tratamentul bronşitei cronice enumerăm: hidratarea corectă a bolnavului, kineziterapia (cultura fizică terapeutică, gimnastica respiratorie), terapia ocupaţională, cura balneară (în special Govora), speleoterapia (practicată în saline), climatoterapia şi mai ales hiposensibilizarea specifică (imunoterapia). Se folosesc unele preparate retard (antigen şi hidroxid de aluminiu) în injecţii s.c. la început la 3 zile, apoi săptămânal şi în final la trei săptămâni (minimum 3 ani). Autovaccinurile pot da rezultate bune. Se administrează pe cale s.c., doze subclinice, progresiv crescânde, din alergenul cauzal (polenuri, praf de cameră, fungi, unii alergeni profesionali ca: făina, praful de cereale, peri de animale). Drenajul postural, ventilaţia mecanică şi dezobstruarea bronşică sunt folosite în bronşiectazii, supuraţii bronşice secundare şi în general în cazuri speciale.

Corticoterapia este tratamentul cel mai eficace, dar, datorită riscurilor, rămâne o terapie de impas. Se folosesc: prednison, 1 tabletă/zi (5 mg); Superprednol, tot 1 tabletă/zi (0,5 mg/tb.); produse retard (Celestone, Kenalog), Synachten-retard (1 mg la 7 - 15 zile), sub protecţie de alcaline, calciu, K. În tratamentul corticoterapic, doza totală trebuie administrată dimineaţa, fiind preferabil tratamentul discontinuu (la 2 sau 3 zile) şi corticoterapia-retard sau în aerosoli. În general, corticoterapia trebuie rezervată formelor grave; tratamentul continuu se va temporiza, se vor folosi doze minime (30 mg prednison/zi - tratament de atac; 5 mg/zi - de întreţinere).

Antibiotice (se evită penicilina, fiind alergizantă); de preferinţă oxacilina, cloxacilina, tetraciclina, în prezenţa semnelor de infecţie (după schema de la „Bronşita cronică"); expectorante şi mucolitice (Bisolvon, Mucosolvin) - în crize şi suprainfecţie; sedative slabe (Bromoval, Nervocalm), oxigen - în crizele cu polipnee.

Măsurile profilactice vor fi aplicate întotdeauna: evitarea mediului alergizant, a substanţelor iritante bronşice - tutun, alcool etc.

Tratamentul unor forme particulare:

Crize rare şi de intensitate redusă: miofilin i.v., 1 - 2 fiole/zi, Unidur; uneori, simpaticomimetice (Alupent, Berotec, Bronhodilatin) în pulverizaţii.

Astmul cu dispnee paroxistică: simpaticomimeticele trebuie evitate, pericolul de abuz fiind prea mare; miofilinul i.v. poate combate dispneea, dar nu previne crizele; desensibilizarea specifică este obligatorie; cromoglicatul de sodiu, vaccinurile şi sedativele minore pot fi utile; corticoterapia trebuie respinsă ca tratament de cursă lungă, dar este necesară când celelalte droguri s-au dovedit ineficace (doza de atac - 20 - 30 mg; de întreţinere - 5 mg).

Astmul cu dispnee continuă: bronhodilatatoarele sunt inutile, iar miofilinul ineficace; desensibilizarea specifică dă rezultate îndoielnice; corticoterapia rămâne medicaţia de elecţie, putând sista crizele în 24 de ore. Se foloseşte metoda dozelor minime; dacă la 5 mg rezultatul se menţine, se încearcă suprimarea drogului; dacă reapare criza, se reîncepe cu doză superioară. ACTH nu este necesar.

În funcţie de situaţie, se mai administrează antibiotice, vaccinuri, sedative, cromoglicatul de sodiu. De obicei, aceşti bolnavi nu pot trăi fără cortizon.

Starea de rău astmatic: hemisuccinat de hidrocortizon în doză iniţială de 25 - 100 mg i.v., urmat de perfuzii cu 200 - 400 mg/24 de ore, în soluţie de glucoză 5%, 2 - 3 l/24 de ore. Tratamentul parenteral trebuie să fie cât mai scurt, urmărindu-se scoaterea bolnavului din criză. ACTH (25 - 100 u./24 de ore) este superior, dar poate da accidente alergice. Ca doză de întreţinere 5 - 10 mg prednison, cu tratament de protecţie (K, calciu, antiacide, Madiol, regim desodat). Se administrează de la început antibiotice (nu penicilină), fluidifiante, diuretice (Ederen), oxigen şi în cazuri deosebit de grave, se indică bronhoaspiraţie, traheotomie, respiraţie asistată.

În tratamentul astmului bronşic, antitusivele nu se administrează decât în cazuri deosebite; sunt proscrise morfina, opiaceele, tranchilizantele şi neurolepticele; se combat abuzul de simpaticomimetice (induc astmul drogaţilor) şi de medicamente alergizante (penicilina, enzimele proteolitice etc.). Vezi şi medicaţia aparatului respirator din Introducere.

*

* *

Conceptul clasic de BPOC a fost modificat în ultimii ani, scoţându-se astmul bronşic (entitate aparte),după cum este prezentat şi în manual, BPOC incluzând doar bronşita cronică şi emfizemul pulmonar.

2.9. CANCERUL BRONHOPULMONAR

Definiţie: cancerul bronhopulmonar este o tumoare malignă, cu punct de plecare bronşic.

Etiopatogenie: constituie una din cele mai frecvente localizări, fiind depăşită ca frecvenţă doar de cancerul gastric (20% din totalitatea tumorilor maligne). Apare

predominant la bărbaţi (de 8 - 10 ori mai des decât la femei), în special după 40 de ani. Etiologia nu este cunoscută, dar există unele cauze favorizante: fumatul - după unele statistici boala apărând de 17 ori mai frecvent la cei care fumează peste 20 ţigarete pe zi, decât la nefumători, substanţele radioactive, gudronul, procesele inflamatorii cronice pulmonare.

Anatomie patologică: tumoarea este localizată mai frecvent în plămânul drept, în bronhiile mari şi lobii superiori. Odată constituită, formaţiunea tumorală proemină în bronhie, pe care o obstruează.

Simptomatologie: simptomele cancerului bronhopulmonar, atât de debut, cât şi cele târzii, sunt în raport cu reacţiile pe care le produce tumoarea la nivelul bronhiei (dilataţie, obstrucţie, infecţie) şi la nivelul parenchimului pulmonar (atelectazie). Unele infecţii pulmonare (pneumonie, abces pulmonar) pot domina tabloul clinic şi masca neoplasmul (cancerul). De aceea, orice infecţie pulmonară persistentă, recidivantă sau rebelă la tratament, la un bolnav - de obicei bărbat - peste 40 de ani, trebuie să sugereze şi existenţa unui cancer pulmonar.

Debutul este de obicei insidios, manifestându-se prin tuse precoce, continuă, rebelă la tratament, expectoraţie mucoasă sau muco-purulentă, uneori cu striuri de sânge, alteori hemoptizii abundente, dispnee, dureri toracice, la început surde, mai târziu intense şi continue. Debutul poate fi şi acut, de tip pneumonic sau cu aspect de abces pulmonar. Se cunoaşte şi un debut tardiv, în perioada de metastazare, printr-un tablou de sindrom paraneoplazic: tulburări de tip reumatismal (artralgii, degete hipocratice), neurologic (polinevrite), endocrin (acromegalie). Există două mari forme: *hilară* (2/3 din cazuri), cu simptomatologie bogată, în special bronşitică (respiraţie dificilă, şuierătoare - wheezing), dar nespecifică şi *periferică:* multă vreme asimptomatică, cu manifestări numai radiologice.

În perioada de stare se intensifică simptomele funcţionale de debut (tusea, expectoraţia, durerea toracică) şi apar semne generale (paloare, oboseală, pierdere în greutate, inapetenţă, febră). Multă vreme starea generală se menţine bună.

Semnele fizice apar târziu şi se datorează obstrucţiei bronşice, interesării pleurei, infectării teritoriului pulmonar din jur, compresiunii unor formaţiuni vecine sau metastazelor.

Semnele radiologice constau de obicei în: opacitate hilară, imagine de atelectazie lobară sau zonală şi opacitate rotundă în plin parenchim (fig. 5, 6, 7, 8, 9).

Bronhoscopia este examenul fundamental, care evidenţiază modificările mucoasei bronşice şi leziunea endobronşică (tumoarea sau stenoza) şi care permite aspirarea unor fragmente tumorale sau a secreţiei bronşice, în vederea examenului histologic.

Semnele de laborator: unul dintre cele mai importante examene este cercetarea celulelor neoplazice în spută, prin recoltarea sputei 3 zile consecutiv (eventual repetare); acest examen permite diagnosticul în 80 - 90% dintre cazuri, cu 1 - 5 ani înainte ca neoplasmul să devină evidenţiabil cu ajutorul metodelor clasice; de asemenea examenul citologic al secreţiei bronşice poate pune în evidenţă existenţa tumorii; V.S.H. este aproape totdeauna accelerată, indiferent de gradul febrei.

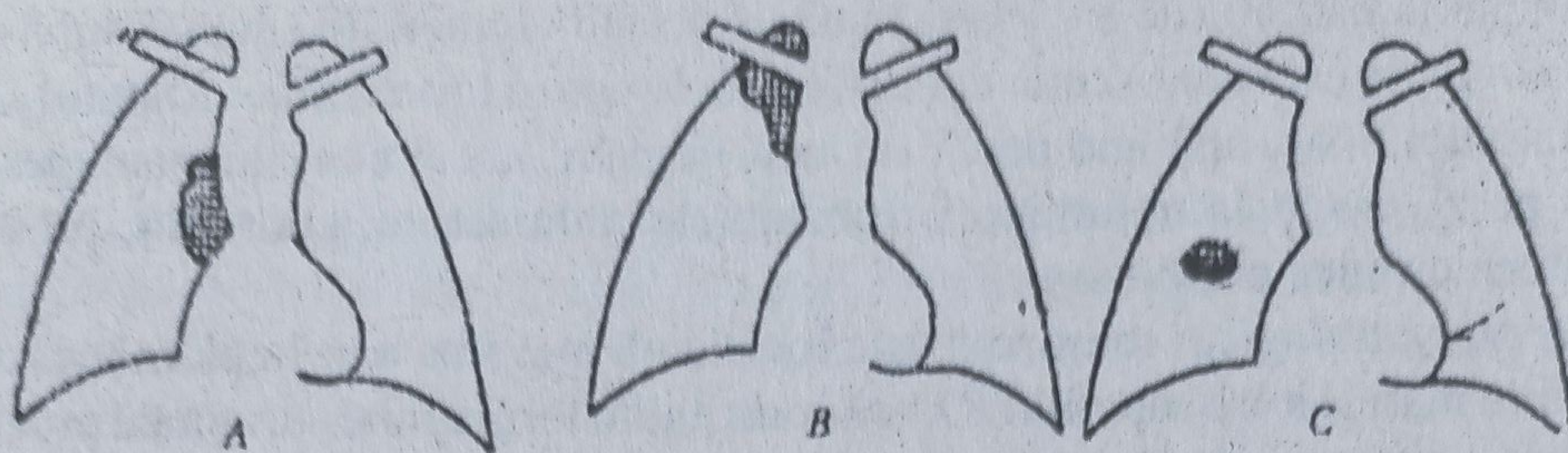


Fig. 5 - Imagini radiologice evocând un cancer pulmonar
A - opacitate hilară; B - atelectazie; C - imagine rotundă în plin parenchim

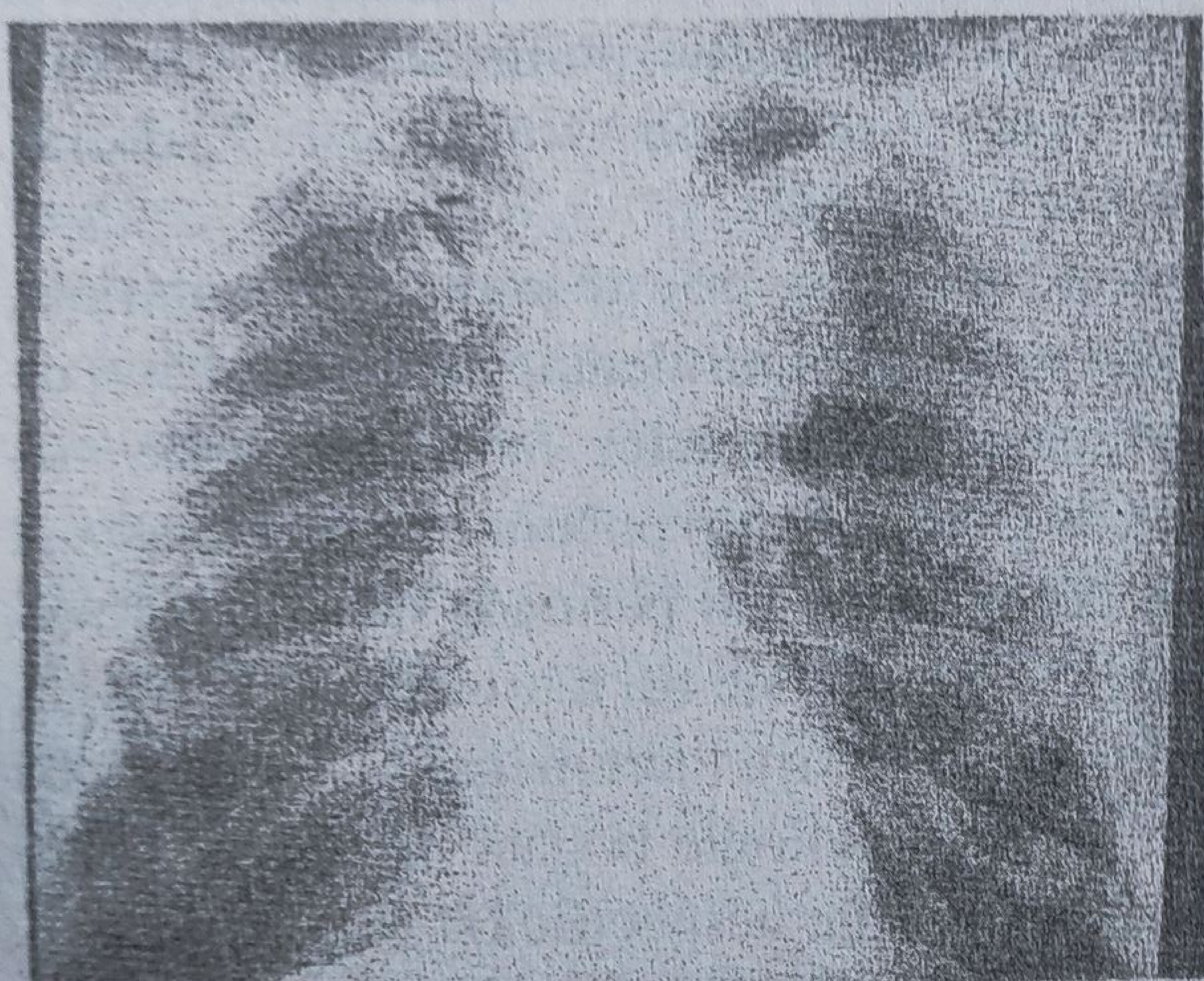




Fig. 6 - Tumoră pulmonară lob superior stâng
(Radiografie faţă şi profil stâng)

Evoluţie: diagnosticul se precizează de obicei târziu, când tratamentul este inoperant. Gravitatea rezultă şi din faptul că faza silenţioasă durează 5 - 6 ani, iar cea de latenţă clinică 2 - 3. Când diagnosticul s-a stabilit, evoluţia este în general rapidă, bolnavii sucombând în maximum doi ani de la precizarea acestuia. Complicaţiile sunt numeroase, ele precipită evoluţia bolii, mărind suferinţele bolnavilor: procese inflamatorii sau supurative (pneumonii, bronhopneumonie, abces pulmonar, dilataţie a bronhiilor etc.); procese pleurale (serofibrinoase sau hemoragice); compresiuni ale organelor din mediastin prin adenopatie, prinderi ale ganglionilor axilari şi



Fig. 7 - Tumoră pulmonară stângă cu atelectazie

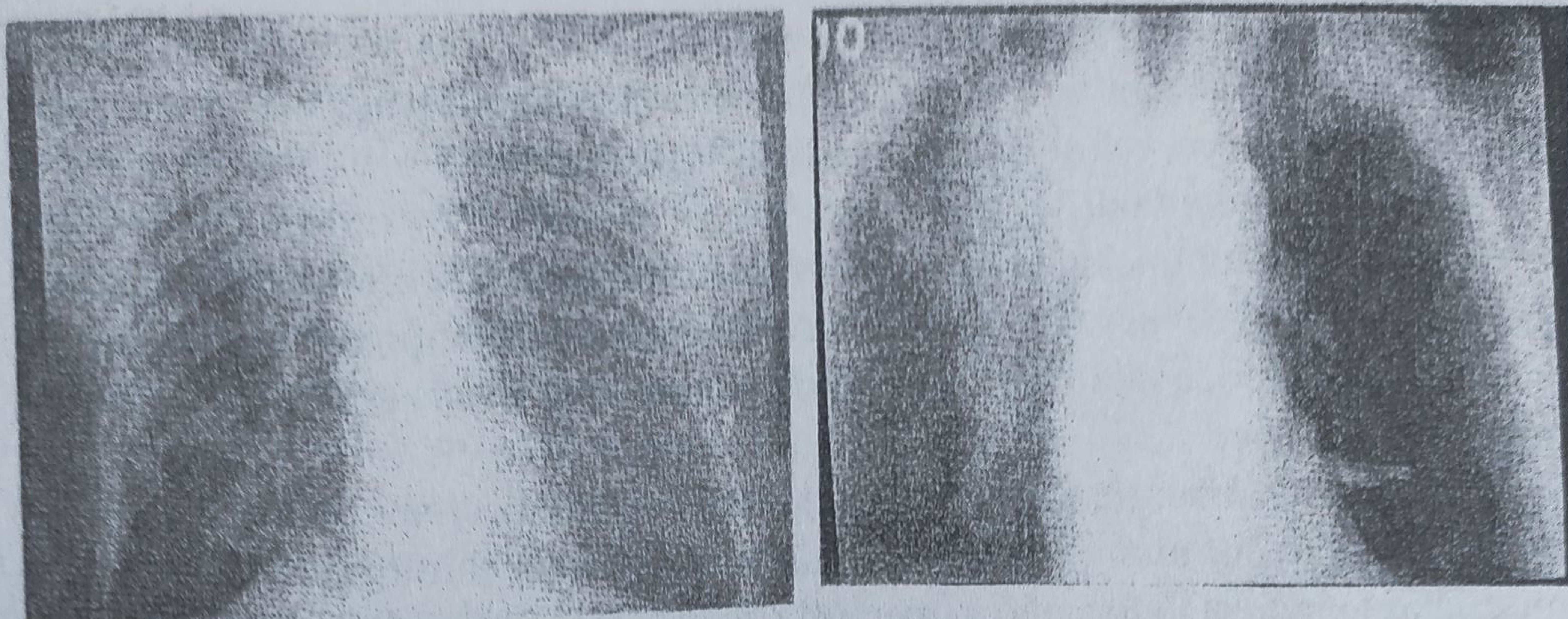


Fig. 8 - Neoplasm pulmonar drept
(Radiografie pulmonară faţă şi tomografie)



Fig. 9 - Neoplasm pulmonar secundar cu metastaze bilaterale

supraclaviculari şi metastaze la distanţă (cerebrale, osoase, hepatice etc.). Moartea se produce prin caşexie, hemoptizie masivă, asfixie etc.

Forme clinice: se cunosc următoarele forme mai importante:

- *forma apicală* (sindromul Pancoast-Tobias), cu bombarea fosei supraclaviculare, dureri insuportabile şi semne neurologice;
- *forma hilară (centrală), periferică, pseudopneumonică, mediastinală, pleuretică, metastazantă, supurată;*
- *cancerul pulmonar secundar* este un cancer metastatic, cu punct de plecare din prostată, sân, uter, tiroidă, rinichi, stomac, colon, rect. Spre deosebire de cancerul primitiv, realizează o imagine radiologică nodulară, de obicei multiplă, uneori miliară. Simptomatologia pulmonară este multă vreme mută, metastazele fiind localizate la periferia plămânilor, dominând semnele localizării primitive (prostată, sân, uter etc.). Deznodământul fatal survine mai repede decât în cancerul primitiv.

Diagnosticul se bazează pe apariţia insidioasă - la un individ, de obicei după 40 de ani, mai ales mare fumător - a unor simptome funcţionale nesemnificative prin ele însele (tuse, expectoraţie, dispnee, hemoptizii), dar persistente şi rebele la tratament. Aceeaşi semnificaţie trebuie acordată unor pneumonii şi pleurezii rezistente la tratament sau recidivante. Diagnosticul se precizează prin examen radiologic, bronhoscopie, biopsie şi examenul microscopic al sputei.

Există deci 4 metode de depistare în stadii precoce: clinică (cu atenţie la pneumoniile care se repetă în acelaşi lob, la stări febrile neexplicate şi V.S.H. crescută), radiologică, endoscopică şi citodiagnostică, vizând sputa.

Prognosticul este fatal.

Profilaxia presupune lupta împotriva fumatului, a poluării atmosferice, supravegherea condiţiilor de lucru în industriile care folosesc substanţe cancerigene, acţiuni de depistare precoce radiologică în masă, tratamentul intens şi precoce al tuturor infecţiilor bronşice.

Tratamentul chirurgical este singurul eficace (penumectomii, lobectomii). Majoritatea bolnavilor ajung însă prea târziu la intervenţia chirurgicală. Tratamentul medical este indicat în formele inoperabile din cauza metastazelor, vârstei înaintate, a complicaţiilor etc. Se folosesc: radioterapia, cobaltoterapia, citostatice (Clafen, Endoxan, Girostan), sub controlul hemoleucogramei; antibiotice pentru combaterea infecţiilor şi tratament simptomatic după caz: calmante ale tusei, hemostatice, analgetice (Algocalmin, Antidoren, Mialgin), vitamine, oxigen etc.

Prezentăm orientativ o schemă de tratament cu chimioterapice utilizată în tratamentul cancerului bronhopulmonar.

- prima zi vincristină sau vinblastină sau adriablastină, 1 flacon i.v.;
- a doua zi şi a treia zi câte o fiolă de ciclofosfamidă (Endoxan), în perfuzie sau i.v.;
- a patra zi, metotrexat 4 comprimate sau Antifolan o fiolă i.m.;
- a cincea zi, o fiolă de Ftorafur i.v.

2.10. PNEUMOPATIILE ACUTE

Pneumopatiile acute sunt afecţiuni inflamatorii pulmonare, provocate de diverşi agenţi patogeni (bacterii, virusuri, rickettsii etc.), caracterizate din punct de vedere anatomic printr-un exsudat alveolar şi mai rar interstiţial, iar clinic, printr-un sindrom de condensare cu debut acut. Clinic şi etiologic, se deosebesc: pneumopatii bacteriene, care cuprind pneumonia pneumococică, bronhopneumonia şi alte pneumonii bacteriene; pneumonii atipice, care sunt nebacteriene şi includ pneumopatii virotice şi pneumopatii de altă natură.

2.10.1 PNEUMONIA PNEUMOCOCICĂ

Definiţie: pneumonia pneumococică sau pneumonia francă lobară este o pneumopatie acută, provocată de penumococ, care afectează un lob, debutează acut şi are evoluţie ciclică.

Etiopatogenie: boala este provocată de pneumococ, care poate fi găsit frecvent la indivizi sănătoşi, ca saprofit, în cavitatea bucală şi în faringe. La bolnavi se găseşte la nivelul plămânului şi în spută. Boala apare mai frecvent la bărbaţi, în special

iarna. Cauzele favorizante sunt: frigul, umiditatea, alcoolismul, oboseala fizică sau psihică, unele boli cronice ca insuficienţa cardiacă, ciroza, diabetul zaharat. Se pare că mucoasa căilor aeriene superioare ar avea o imunitate naturală faţă de pneumococ. Probabil că unele infecţii virotice ale căilor aeriene, micşorează această rezistenţă. De altfel, pneumonia este aproape totdeauna secundară unei gripe, corize, laringite etc.



Fig. 10 - Pneumonie lob mijlociu drept

Anatomia patologică arată o localizare predilectă pentru lobii inferiori şi plămânul drept. Boala debutează printr-un stadiu de congestie alveolară, urmat de stadiul aşa-numitei „hepatizaţii roşii", regiunea afectată fiind asemănătoare ficatului, iar alveolele fiind pline cu un exsudat format din fibrină, leucocite şi hematii. Dacă boala se vindecă, exsudatul se resoarbe, iar dacă se agravează, poate apărea transformarea purulentă, aspectul fiind denumit „hepatizaţie cenuşie" (fig. 10).

Simptomatologie: boala apare la un individ în plină sănătate. În zilele premergătoare există adeseori o discretă infecţie rinofaringiană, cu astenie şi cefalee, sensibilitate la frig. Debutul este brutal, putând fi bine precizat de bolnav, datorită frisonului unic, intens, generalizat, durând 1/2 - 2 ore, junghiului toracic submamelonar sau posterior, datorat interesării pleurei parietale şi ascensiunii febrile bruşte până la 40°. În perioada de stare, care se instalează la câteva ore după debut, faţa devine vultuoasă, adică roşie, congestionată, mai intens pe partea bolnavă, cu buze uşor cianotice şi vezicule de herpes în jurul buzelor şi uneori al nărilor. Tusea este chinuitoare şi uscată la început, apoi cu expectoraţie roşie-ruginie, vâscoasă şi aderentă. Apare dispneea (30 - 40 de respiraţii/min.); examenul fizic pune în evidenţă, începând din ziua a doua, un sindrom de condensare pulmonară (vibraţii vocale exagerate, matitate, raluri crepitante şi suflu tubar).

Temperatura se menţine „în platou", însoţită de transpiraţii abundente, cu inapetenţă şi sete vie. Limba este albă, saburală, uscată şi arsă în formele grave; urinile sunt rare, reduse şi închise la culoare. Examenul sângelui evidenţiază hiperfibrinemie (6 - 7 g), leucocitoză cu polinucleoză şi viteză de sedimentare mult accelerată. Examenul citobacteriologic al sputei pune în evidenţă pneumococul. Examenul radiologic confirmă diagnosticul clinic, indicând o opacitate cu topografie lobară sau segmentară, uneori triunghiulară, cu vârful în hil.

Evoluţie: înaintea descoperirii antibioticelor, care au modificat aspectul clinic şi evoluţia, perioada de stare dura 7 - 9 zile, după care apărea criza, precedată de o agravare a stării generale, cu delir şi creştere a temperaturii. Criza marca vinde-

carea bolnavului, se instala în câteva ore şi cuprindea o criză termică (temperatura coborând chiar sub 37°), sudorală (transpiraţie abundentă), urinară (poliurie) şi sanguină (revenire la normal a leucocitozei). De la introducerea antibioticelor, încă din ziua a doua, temperatura revine la 37°, fără influenţarea semnelor fizice şi radiologice. Criza apare tot în ziua a noua, dar este numai urinară. După criză, semnele fizice mai durează câteva zile, în timp ce semnele radiologice pot persista mult timp.

Complicaţii: pleurezie serofibrinoasă, care poate apărea fie în cursul evoluţiei bolii (parapneumonică), fie după criză (metapneumonică); pleurezie purulentă, abces sau gangrenă pulmonară; complicaţii cardiovasculare (fibrilaţie atrială, colaps, edem pulmonar, flebite); diverse (otite, meningite, peritonite, hepatite, nefrite, artrite). Complicaţiile afectează în special bolnavii vârstnici, debilitaţi sau cu boli preexistente.

Prognosticul în general este bun, dar este influenţat totuşi de vârstă, teren, complicaţii şi de virulenţa germenului.

Diagnosticul este uşor de pus în formele tipice, după debutul brutal cu frison, junghi toracic şi febră mare, sindromul de condensare şi imaginea radiologică.

Examenul sputei permite, uneori, diagnosticul de tuberculoză pulmonară sau de neoplasm. În pneumoniile care se repetă, mai ales în acelaşi segment pulmonar, trebuie să se caute un neoplasm bronşic sau o supuraţie pulmonară cronică.

Forme clinice. *Pneumonia copilului* se caracterizează adeseori prin junghi abdominal şi vărsături, simulând o urgenţă abdominală.

Pneumonia bătrânului este gravă, semnele sunt discrete, febra redusă, dominând apatia şi inapetenţa.

Pneumonia indivizilor taraţi, debilitaţi de boli preexistente, este de asemenea gravă. Astfel, alcoolicii fac frecvente crize de *delirium tremens*, diabeticii comă, ciroticii icter grav, nefriticii comă uremică.

Pneumonia mixtă, este o pneumonie virală suprainfectată bacterian.

Congestiile pulmonare sunt sindroame clinice asemănătoare pneumoniei pneumococice şi reprezintă forme clinice, în care procesul inflamator este redus la primul stadiu (de congestie alveolară). De aceea, se mai numesc şi „*pneumonii abortive*". Congestiile pulmonare reprezintă astăzi, când frecvenţa pneumoniei în forma tipică a scăzut mult, cele mai întâlnite pneumonii acute bacteriene. Se cunosc mai multe forme:

Congestia pulmonară propriu-zisă, care este de fapt o „pneumonie abortivă", provocată de pneumococ, cu debut mai puţin brutal decât al pneumoniei, cu temperatură moderată, simptomatologie ştearsă şi sindrom de condensare uneori absent.

Congestia pleuro-pulmonară este o pneumonie uşoară, cu participare pleurală.

Corticopleuritele prezintă semne discrete de pneumonie şi pleurită.

Tratamentul este igieno-dietetic, etiologic şi simptomatic.

Tratamentul igieno-dietetic: repaus la pat în perioada febrilă şi încă 6 - 10 zile după defervescenţă, într-o cameră luminoasă, bine aerisită, la o temperatură potrivită (20°); regim hidro-zaharat, bogat în vitamine, sucuri de fructe, siropuri, ceai, lapte. Progresiv, se va trece la regimul lacto-făinos-zaharat şi apoi la o alimentaţie mai substanţială. În timpul perioadei febrile se va asigura hidratarea suficientă a bolnavului. O atenţie deosebită se va acorda igienei bucale, prin îndepărtarea reziduurilor, gargarisme, ungerea mucoaselor cu glicerină boraxată - şi igienei tegumentelor - prin spălare cu apă caldă şi fricţiuni cu alcool mentolat.

Tratamentul etiologic se adresează agentului cauzal, în speţă penumococului, care este sensibil la penicilină, ampicilină, amoxicilină, Augumentin, tetraciclină, eritromicină şi Septrin (Biseptol). Tratamentul trebuie individualizat în funcţie de forma clinică şi sensibilitatea la antibiotice. Când nu există date pentru stabilirea diagnosticului etiologic, se începe tratamentul cu tetraciclină (2,5 - 4 g/zi, oral, în 4 prize, timp de 6 - 8 zile), care este activă faţă de majoritatea agenţilor patogeni. În aceste cazuri, se poate utiliza şi ampicilină (oral, 2 - 4 g/zi, timp de 8 - 10 zile) sau Septrin (Biseptol) - amestec de trimetoprim şi sulfametoxazol (4 comprimate/zi, oral, în 2 prize, timp de 4 - 8 zile). Penicilina G este antibioticul de elecţie, deoarece există rare tulpini de pneumococ rezistente la penicilină (1600000 - 6000000 u.i./zi, i.m. la 4 - 6 ore, timp de 4 - 8 zile, continuându-se administrarea încă 72 de ore după defervescenţă; la bătrâni şi bolnavi taraţi se mai continuă câteva zile). Bolnavilor alergici la penicilină, li se administrează eritromicină (2 - 3 g/zi, în 4 prize, timp de 4 - 8 zile), tetraciclină, doxicilină sau Septrin. Sulfamidele, deşi active, sunt mai puţin utilizate. În cazuri severe se pot asocia două antibiotice sinergice. Nu se administrează streptomicina, fiind mai puţin activă şi putând selecţiona mutante rezistente şi masca o tuberculoză.

Tratamentul simptomatic. Febra se combate numai în caz de hipertermie, cu comprese umede alcoolizate. De obicei febra cedează uşor la tratamentul etiologic. Junghiul toracic se combate cu antinevralgice, Algocalmin. Agitaţia, delirul şi insomnia se corectează cu barbiturice, cloralhidrat (2 - 3 g/24 de ore) şi Bromoval. În caz de cianoză şi dispnee se administrează oxigen. Tusea se combate cu Calmotusin, Tusomag şi Codenal. La vârstnici şi taraţi se administrează cardiotonice sau analeptice cardio-respiratorii.

2.10.2. BRONHOPNEUMONIA

Definiţie: bronhopneumonia este o afecţiune pulmonară acută, frecventă la bătrâni, indivizi taraţi şi copii şi cu mai multe focare diseminate în ambii plămâni.

Etiopatogenia este variată, agentul patogen fiind reprezentat de germenii saprofiţi ai căilor respiratorii - pneumococ, stafilococ, hemofil, streptococ, bacilul Friedländer - care acţionează separat sau asociaţi. Apare de obicei la copii, bătrâni, bolnavi, cronici, cu insuficienţă cardiacă, hepatite cronice, diabet zaharat, nefrită

cronică, supuraţii cronice, neoplazii diverse etc. De cele mai multe ori, un germene iniţial - cel mai adesea un virus (gripal, adenovirus, virusul rujeolei, al tusei convulsive etc.) - declanşează boala pe care se grefează bacterii de suprainfecţie (pneumococ, streptococ etc.), care-i conferă caracterul specific. Boala, iniţial virotică, scade forţele de apărare ale organismului şi exacerbează flora saprofită. Infecţia este favorizată de frig, umiditate, denutriţie, alcoolism, deformări toracice, boli cronice etc.

Anatomia patologică arată leziuni lobulare multiple, având în centru o bronhie, răspândite în ambii plămâni, separate de plaje de parenchim pulmonar normal. Leziunile confluează uneori (se unesc), ocupând aproape un lob, ca în pneumonie.

Simptomatologie: debutul bolii este uneori brutal, dar de obicei insidios, fiind caracterizat prin febră (care creşte progresiv), frisoane repetate (adeseori pot lipsi), dispnee cu caracter polipneic, tuse uscată chinuitoare, astenie şi adinamie pronunţată. În perioada de stare, care apare de obicei încă din ziua a doua, starea generală se alterează, astenia şi adinamia sunt extreme, uneori apar agitaţie şi delir. Febra se menţine ridicată, dar neregulată, oscilantă.

Dispneea este fenomenul dominant. Este polipneică, uneori ducând la asfixie. Tusea se însoţeşte de expectoraţie muco-purulentă, uneori striată de sânge. Apare cianoza feţei şi a extremităţilor, iar pulsul este mic şi tahicardic. Două elemente frapează în evoluţia bronhopneumoniei: variabilitatea simptomelor prezentate - care se schimbă de la o zi la alta, în raport cu resorbţia unui infiltrat şi apariţia altuia - şi discordanţa dintre starea generală gravă a bolnavului şi absenţa sau discreţia semnelor fizice, constând de obicei în raluri bronşice sau subcrepitate diseminate în ambii plămâni. Examenul sputei şi al sângelui arată modificări similare cu cele din pneumonie. Examenul radiologic indică umbre multiple, cu contururi difuze, de dimensiuni reduse, în cele două câmpuri pulmonare.

Evoluţia este variabilă, dar mai îndelungată şi mai gravă decât a pneumoniei, putând dura mai multe săptămâni. Sub influenţa tratamentului, febra scade progresiv.

Formele clinice sunt numeroase, citând ca mai importante:

Forma supraacută, cu stare generală foarte alterată, dispnee cu asfixie, cianoză intensă, febră mare şi frecvent fenomene de encefalită. Evoluţia duce deseori la moarte.

Bronhopneumonia bătrânilor, cu aspect subacut, creştere moderată a temperaturii şi expectoraţie muco-purulentă sau hemoptoică. Boala continuă să fie una dintre cele mai frecvente cauze de deces la persoanele în vârstă.

Diagnosticul este sugerat de debutul mai puţin brusc, afectarea severă a stării generale şi de semnele fizice reduse.

Tratamentul (igieno-dietetic şi simptomatic) este asemănător celui din pneumonie. Tratamentul etiologic, antiinfecţios, variază după agentul patogen. În infecţiile cu penumococ şi streptococ β-hemolitic - penicilina G, ampicilină, oxicilină, Augumentin, tetraciclină, eritromicină, Septrin, cefaloridină. În infecţiile cu *Str.*

viridans, pe lângă antibioticele enumerate, este activă şi streptomicina (1 g/zi, în 2 prize, la 12 ore). În infecţiile cu stafilococ, antibiograma este obligatorie, evoluţia este gravă, imprevizibilă, cu abcese şi empieme. Se începe tratamentul cu penicilină (12 - 24 milioane u.i./24 de ore) şi se continuă după sosirea antibiogramei cu antibioticele la care germenul este sensibil: penicilină, ampicilină, eritromicină sau, mai ales, oxacilină (3 - 6 g/zi, oral timp de 10 - 30 de zile), meticilină (4 - 12 g i.m., 10 - 30 de zile), kanamicină sulfat (1 g/zi, în 2 prize la 12 ore, timp de 10 - 15 zile), rifampicină sau novobiocină. În cazurile deosebit de grave se foloseşte tripla asociere: penicilină G + meticilină (sau oxacilină) + kanamicină sulfat. În infecţiile cu *Haemophilus*, se administrează, timp de 8 - 10 zile, pe cale orală, ampicilină (antibiotic de elecţie), cloramfenicol, eritromicină sau tetraciclină. În infecţiile cu bacil Friedländer, antibiograma este obligatorie, iar evoluţia gravă, prelungită, frecvent cu apariţia de abcese pulmonare. Se administrează timp de 10 - 20 de zile streptomicină (1 g/zi), kanamicină sulfat (1 g/zi) sau gentamicină (120 - 240 mg/zi), uneori Septrin, colistină, cefaloridină. Alteori, se asociază streptomicina cu tetraciclina.

În practică, frecvent nu se poate izola germenul. De aceea tratamentul se începe cu penicilină G (1 600 000 - 3 200 000 u./zi) sau cu ampicilină (3 g/zi). În formele severe se prescrie asocierea penicilină + kanamicină sulfat (1 g/zi). Dacă ameliorarea nu survine în 3 - 4 zile, tratamentul va fi schimbat. După ce se elimină posibilitatea unei tuberculoze, a unui neoplasm bronşic sau empiem toracic, se administrează asocierea oxacilină (4 g/zi) + gentamicină (240 mg/zi). Se mai poate folosi asocierea meticilină (6 g/zi) sau cloxacilină (4 g/zi) + kanamicină sulfat (1 g/zi) sau colistină (8 000 000 u./zi.). În lipsa acestora se asociază Solvocilin sau Reverin (1,2 g/zi) + kanamicină sulfat, sau streptomicină (1 g/zi) sau cloramfenicol (3 g/zi) + kanamicină sulfat sau streptomicină (1 g/zi). La bătrâni se administrează de la început aceste asocieri: penicilină G + kanamicină sulfat (sau streptomicină), ampicilină sau tetraciclină injectabilă (Reverin, Solvocilin). Dacă nu se obţin rezultate în 4 - 5 zile, se administrează asocierea: oxacilină + gentamicină; în cazuri uşoare - eritromicină (3 g/zi) sau Septrin (2 g/zi). În toate situaţiile durata tratamentului va fi de cel puţin 7 zile (10 - 14 zile). Bronhopneumoniile de suprainfecţie cu piocianic - formă foarte gravă - se tratează cu asocierea carbenicilină (12 g/zi) + gentamicină (240 mg/zi, timp de 7 - 14 zile, sau colistină + polimixină B.

2.10.3. ALTE PNEUMONII BACTERIENE

Pe lângă penumopatiile penumococice, se întâlnesc şi penumonii bacteriene cu stafilococ, streptococ, bacil Friedländer. Aceste pneumonii au câteva caractere comune: sunt secundare, apărând ca o complicaţie a unei prime boli; bacteriile ajung la plămâni adeseori pe cale hematogenă, pornind de la alte focare de infecţie; forma pneumopatiei este de obicei de tip bronhopneumonic.

Pneumonia streptococică este o bronhopneumonie, secundară unei boli virotice (gripă, rujeolă) sau unei infecţii streptococice (amigdalită, erizipel, scarlatină). Debutul este insidios, febra remitentă, semnele fizice discrete. Caracteristică este apariţia precoce a unui revărsat pleural, deseori hemoragic, care are tendinţa să se transforme în pleurezie purulentă.

Tratamentul este cel prezentat la „Bronhopneumonie".

Pneumonia stafilococică este o bronhopneumonie care complică uneori gripa sau rujeola. Alteori, apare secundar unei stafilococii cutanate, osoase sau septicemiilor cu stafilococ. Există forme uşoare, dar şi forme foarte severe. În general domină dispneea, cianoza, sputele muco-purulente galbene-verzui. Pot apărea în evoluţia bolii infecţii metastatice, abcese sau pleurezii purulente.

Gravitatea constă şi în posibilitate unei infecţii cu stafilococ de spital, rezistent la majoritatea antibioticelor.

Tratamentul este cel prezentat la „Bronhopneumonie".

Pneumonia cu bacili Friedländer este mai rar întâlnită, prezentându-se fie ca o pneumonie, fie ca o bronhopneumonie. Apare de obicei la bătrâni, alcoolici şi bolnavi taraţi. Uneori se observă pneumonii migrante, trecând de la un lob la altul. Sputele sunt adesea hemoptoice, cianoza şi dispneea intense, leucopenia obişnuită. Tendinţa la cronicizare, apariţia frecventă a complicaţiilor supurative (abcese, bronşiectazie, empiem pleural) şi evoluţia severă, conferă bolii un prognostic rezervat.

Tratamentul a fost prezentat la „Bronhopneumonie".

2.10.4. PNEUMOPATII ATIPICE

Definiţie: pneumopatiile atipice sau virotice sunt infiltrate pulmonare inflamatoare, datorate unor virusuri.

Etiopatogenie: cele mai cunoscute virusuri sunt virusul gripal (pneumopatia gripală), adenovirusurile (pneumopatiile cu adenovirusuri), virusul care dă pneumonia atipică virotică primară (virus necunoscut); agentul Eaton - febra Q (pneumopatia din febra Q, provocată de *Rickettsia burnettii*), rickettsia ornitozei (pneumopatia din ornitoză, a cărei sursă de infecţie este reprezentată de diferite păsări, porumbei, găini, papagali).

Anatomia patologică arată o inflamaţie alveolară, dar în special leziuni interstiţiale.

Simptomatologie: debutul este excepţional brutal, de obicei insidios, cu tuse uscată, chinuitoare, însoţită mai târziu de expectoraţie mucoasă, uneori striată cu sânge, febră (38 - 39°), cefalee frecventă şi astenie. În perioada de stare apar tusea, supărătoare şi tenace, însoţită de expectoraţie mucoasă şi uneori de vagi dureri toracice, febră neregulată cu frisoane şi transpiraţii, astenie şi cefalee pronunţate, facies palid. Semnele fizice sunt absente sau foarte discrete. Semnele radiologice sunt nete, în vădit contrast cu tabloul clinic discret. Cea mai caracteristică imagine

este umbra hilară, care se întinde ca un evantai cu margini difuze, neomogene, spre baze sau clavicule. Semnele biologice constau în leucopenie, uneori cu mononucleoză (adeseori leucocitele prezintă valori normale sau chiar uşor crescute, viteza de sedimentare uneori crescută), reacţii specifice virozelor (gripa, febra Q etc.).

Evoluţia este benignă, dar convalescenţa lentă: temperatura coboară la normal în 10 - 15 zile, semnele radiologice persistând câteva săptămâni, iar astenia un timp îndelungat.

Complicaţiile se datorează virusului (meningite, encefalite, anemii hemolitice) şi suprainfecţii bacteriene, realizând o pneumonie mixtă.

Diagnosticul se bazează pe debutul insidios, cu febră şi tuse iritativă persistentă, semne fizice discrete şi imagine radiologică particulară.

Tratamentul igieno-dietetic şi simptomatic este similar celui din celelalte pneumopatii. Antibioterapia se recomandă în suprainfecţii bacteriene. (tetraciclină sau Septrin). Pneumonia gripală răspunde la tratamentul cu chinină, acid acetilsalicilic şi vit. C. Administrarea Polidinului (Omnadin) este controversată. În pneumoniile din ornitoză (gravitate variată, uneori cazuri mortale), sunt eficiente tetracilinele, streptomicina şi Septrinul; în febra Q (deseori se vindecă spontan) - tetraciclinele şi cloramfenicolul; în micoplasme (agentul Eaton) care adeseori se vindecă spontan - eritromicina şi tetraciclina. Tetraciclina sau Septrinul influenţează nu numai suprainfecţia, dar şi procesul interstiţial (micoplasme, rickettsii).

2.11. ABCESUL PULMONAR

Definiţie: abcesul pulmonar este o colecţie purulentă, de obicei unică, localizată în parenchimul pulmonar, care se evacuează prin căile respiratorii, în urma deschiderii în bronhii, însoţindu-se de expectoraţie muco-purulentă şi imagine radiologică hidroaerică.

Etiopatogenia: agenţii patogeni sunt pneumococul, streptococul, stafilococul, pneumobacilul Friedländer. Germenii pătrund în parenchimul pulmonar pe cale aeriană (prin inhalarea unor produse septice), pe cale limfatică sau hematogenă (însămânţarea plămânilor cu emboli dintr-un focar supurat) şi prin continuitate, de la un focar septic din vecinătate. Cauzele cele mai frecvente sunt: stenoza bronşică (de obicei un cancer pulmonar), dilataţia bronşică, emboliile septice, suprainfectarea unor afecţiuni preexistente (chist hidatic, chist aerian, atelectazii etc.), diverse infecţii situate la distanţă (sinuzite, otite, infecţii dentare, furuncule, flebite, traumatisme toracice etc.). În raport cu modul de formare, supuraţia poate fi *primitivă* (abces cu piogeni, amibian, micotic) sau *secundară* unei alte afecţiuni pulmonare (pneumonie, bronhopneumonie), unei supuraţii toracice sau subdiafragmatice, unei embolii septice pulmonare. Factori favorizanţi sunt frigul, oboseala, alcoolismul, diabetul etc. Bărbaţii contactează mai frecvent boala.

Anatomie patologică: abcesul pulmonar este constituit de obicei din trei structuri: o cavitate care conţine puroi, un perete mai mult sau mai puţin îngroşat - apărând uneori ca o membrană (membrană piogenă) - şi o zonă de reacţie inflamatorie în jur.

Simptome: debutul este de obicei brutal, caracterizat prin frisoane, febră până la 40°, junghi toracic, şi mai rar, insidios. Urmează o perioadă de 5 - 10 zile cu caracter de pneumonie sau bronhopneumonie, în care există febră (39 - 40°), tuse şi expectoraţie mucoasă. În acest răstimp apar totuşi unele elemente care sugerează abcesul pulmonar: atingerea severă a stării generale (facies palid, temperatură neregulată, rezistenţă la antibiotice), leucocitoză mare (20 000 - 30 000), cu polinucleoză. Urmează perioada a treia, de deschidere în bronhii, cu evacuarea brutală a secreţiei purulente, evacuare denumită *vomică*, şi care apare între a 5-a şi a 15-a zi de evoluţie. Uneori, vomica este precedată de hemoptizie sau de spute hemoptoice. Vomica poate fi unică, masivă, când se însoţeşte de asfixie sau mai des fracţionată. De obicei, după vomică, febra scade şi starea generală se ameliorează. Ultima perioadă este de drenare bronşică. În această perioadă, tusea este frecventă, iar expectoraţia muco-purulentă, abundentă (10 - 400 ml/zi) şi dispusă în trei straturi.

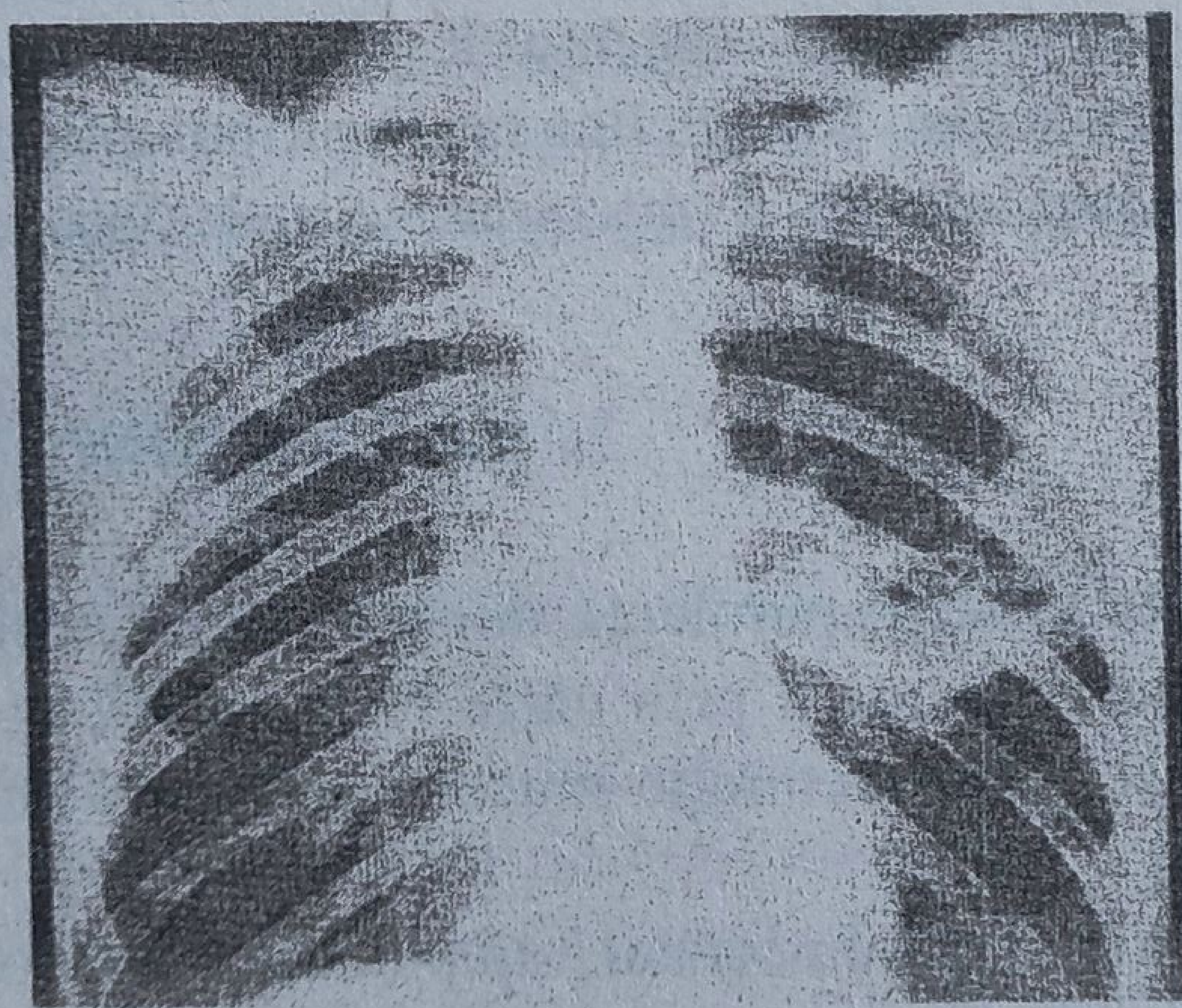




Fig. 11 - Abces pulmonar stâng
(radiografie pulmonară faţă şi profil stânga)

Temperatura oscilează în jurul a 37° şi uneori apar hemoptizii. Examenul fizic evidenţiază semnele sindromului cavitar (vibraţii vocale exagerate, matitate, suflu cavitar). Laboratorul indică accelerarea vitezei de sedimentare, anemie şi leucocitoză în sânge, fibrele elastice în spută. Examenul radiologic evidenţiază fie o imagine caracteristică hidroaerică, fie o cavitate fără lichid (fig. 11).

Evoluţie: abcesul pulmonar tratat corect se vindecă de obicei fără sechele. Uneori, se vindecă spontan în 4 - 8 săptămâni. Există şi cazuri rezistente la tratament (cancer

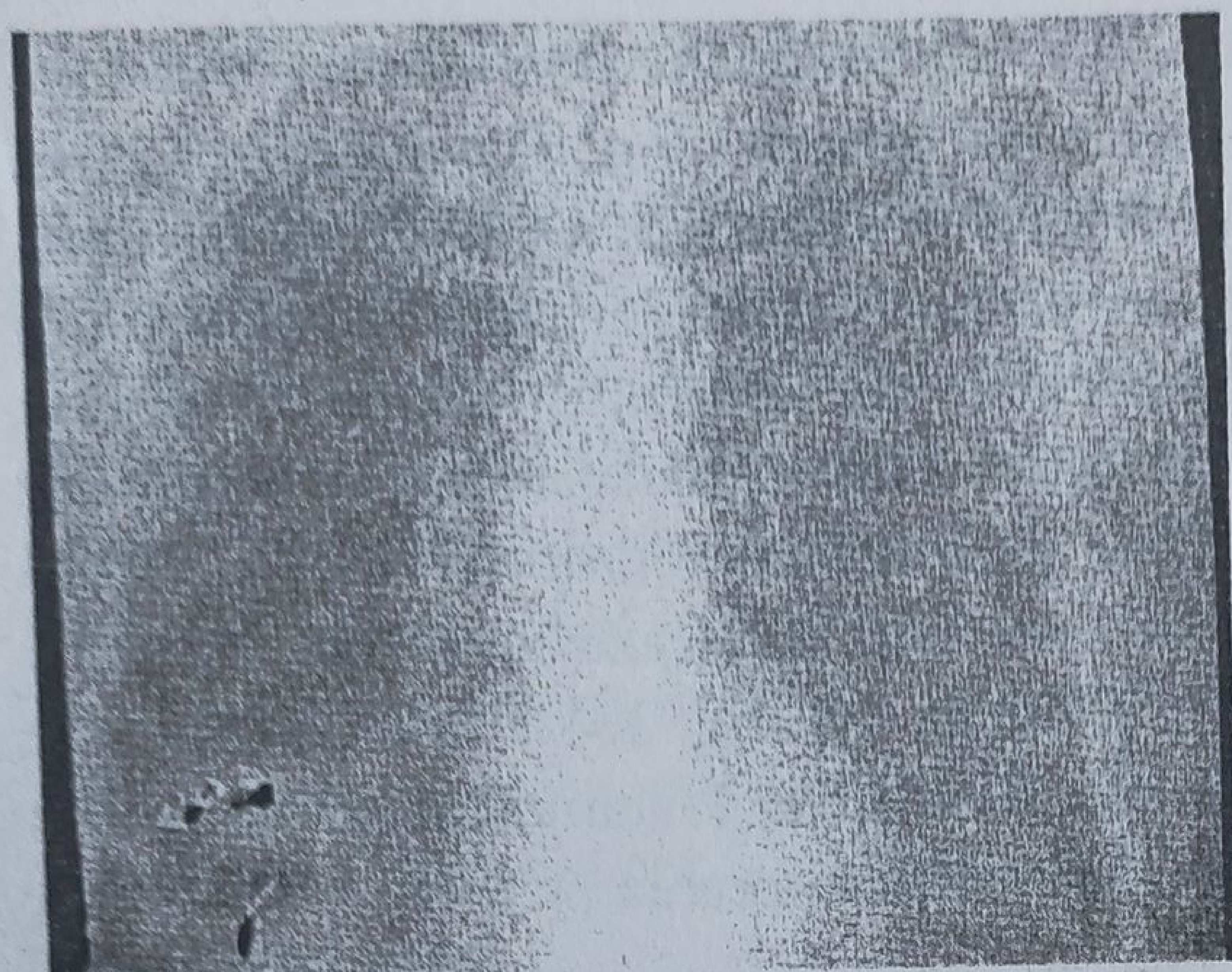




Fig. 12 - Abces pulmonar inferior drept (radiografie pulmonară faţă şi tomografie)

bronşic, stenoze bronşice). Dacă în 8 - 12 spătămâni vindecarea nu s-a produs, supuraţia intră în faza de cronicizare.

Complicaţiile pot fi: pleurale (pneumotorax spontan, pleurezie), cronicizare cu scleroză şi supuraţie (piososcleroză), emfizem, cord pulmonar cronic, bronşiectazii secundare şi complicaţii la distanţă (supuraţii în creier, ficat etc.).

Diagnosticul abcesului pulmonar este sugerat de debutul brusc, cu aspect de pneumonie francă lobară, urmat de vomică şi semne de supuraţie deschisă.

Prognosticul este în general favorabil, peste 80% dintre cazuri vindecându-se . Antibioterapia a influenţat favorabil prognosticul, care însă se menţine rezervat în supuraţiile cronice.

Tratamentul impune repaus la pat cel puţin 6 săptămâni şi un regim complet (proteine, glucide, vitamine), cu lichide abundente (igieno-dietetic). Tratamentul de bază este cel antiinfecţios, cu antibiotice, administrate după antibiogramă şi în unele cazuri în asocieri sinergice. Penicilina G, în doze mari (3 - 5 - 10 milioane u.i/zi), i.m sau în perfuzii venoase (rareori endobronşic, cu sonda Metras sau transparietal), este cea mai folosită. Uneori, se asociază tetraciclină, eritromicină sau cloramfenicol. Stafilococul, în special cel de spital, beneficiază de antibiotice speciale (oxacilină, meticilină, kanamicină sulfat, gentamicină etc.), singure sau în asociere cu penicilină. În practică se administrează 14 zile, asocierea penicilină G (16 milioane u./zi) +



Fig. 13 - Drenaj postural ventral, cu patul orizontal

kanamicină sulfat (1 g/zi) + gentamicină (240 mg/zi). Se mai poate asocia cefalotina (8 g/zi) sau gentamicină (240 mg/zi) sau ampicilină (4 - 6 g/zi) + Septrin (3 g/zi), timp de 14 - 21 de zile. Asocierea penicilină G + streptomicină este inactivă dacă, după 7 zile, nu vindecă supuraţia. Antibioticele pot fi potenţate cu perfuzii de ACTH, prednison sau Superprednol (oral). De la caz la caz - expectorante, proteolitice şi mucolitice, hemostatice, analeptice cardiovasculare şi întotdeauna, asanarea focarelor septice. Drenajul postural sau aspiraţia prin bronhoscopie se instituie când expectoraţia este abundentă. De mai multe ori pe zi, se aşează bolnavul timp de 15 - 20 de minute, cu trunchiul înclinat şi capul în jos (fig. 13). Poziţia aleasă este aceea care favorizează mai mult eliminarea secreţiilor. Tratamentul chirurgical se recomandă când cavitatea persistă şi nu survine ameliorarea.

2.12. GANGRENA PULMONARĂ

Definiţie: gangrena pulmonară este o supuraţie pulmonară difuză şi întinsă, cu alterare severă a stării generale şi expectoraţie fetidă, putridă. Germenii responsabili sunt diverse varietăţi de streptococ, germenii anaerobi în general şi uneori, asocieri de fusospirili.

Anatomie patologică: gangrena pulmonară are un caracter extensiv, fără a se limita la un lob sau la un segment. În general nu există o cavitate centrală, ci un sistem de cavităţi care comunică între ele.

Debutul este asemănător pneumoniei lobare (febră mare, junghi toracic, frison, tuse etc.), dar mai brutal, iar starea generală este alterată de la început. În zilele care urmează, temperatura se menţine ridicată, de tip septic, cu frisoane repetate. Imaginea radiologică este necaracteristică, omogenă, dar cu limite imprecise. Vomica impune diagnosticul. Uneori, apare mai întâi fetiditatea respiraţiei; adeseori, hemoptizii. Vomica poate fi unică sau fracţionată, iar expectoraţia este fetidă, putridă. Starea generală alterată nu se amendează după deschiderea şi eliminarea supuraţiei; dimpotrivă, fenomenele generale se agravează; apar astenie, dispnee, inapetenţă, denutriţie. În perioada de supuraţie deschisă, sputa este abundentă, puroiul amestecat cu sânge şi ţesut pulmonar necrozat, fetiditatea fiind deosebit de intensă. Dacă nu este tratată, sfârşitul apare de obicei după 10 - 20 de zile cu fenomene toxice generale, colaps, uneori hemoptizei fulgerătoare. Dacă tratamentul este precoce şi intens, se obţine vindecarea.

Tratamentul gangrenei pulmonare este asemănător cu acela din abcesul pulmonar, dar antibioticele, care constituie baza tratamentului, trebuie administrate în doze mari şi timp îndelungat.

2.13. CHISTUL HIDATIC PULMONAR

Definiţie: este o boală provocată de localizarea şi dezvoltarea în plămâni a larvei de *Taenia echinococus*.

Etiopatogenie: ouăle parazitului eliminate din intestinul câinelui - gazda definitivă - infestează omul, care este gazda intermediară, excepţional pe cale respiratorie, prin inhalare, obişnuit pe cale digestivă. Contaminarea se face fie direct, prin contact repetat cu câinele, prin mâini murdare, fie indirect, prin apă sau alimente infestate.

Anatomie patologică: chistul este alcătuit dintr-o membrană zisă proligeră sau germinativă, care dă naştere veziculelor-fiice, şi dintr-un conţinut reprezentat de un lichid clar. Chisturile pot fi unice sau multiple, sediul cel mai frecvent fiind la baza plămânului drept.

Simptome: chistul hidatic evoluează în trei faze: *prima fază*, de chist închis, se caracterizează prin semne clinice de obicei negative. Uneori pot apărea urticarie, prurit, tuse iritativă, uscată, dispnee sau hemoptizii. Examenul radiologic, însă, este caracteristic, relevând o opacitate rotundă cu contur net delimitat. La stabilirea diagnosticului contribuie eozinofilia sanguină, care depăşeşte 5%, pozitivitatea intradermoreacţiei Casoni şi a reacţiei de fixare a complementului; *a doua fază*, de vomică hidatică, se caracterizează prin deschiderea într-o bronhie, prin care se elimină un lichid clar, cu gust sărat, eventual şi membrane; vomica poate fi unică sau fracţionată; se însoţeşte de un acces de tuse, de dispnee şi dureri toracice violente, uneori şi de hemoptizie; frecvent apar fenomene anafilactice; *faza de chist infectat*, ultima *fază*, realizează simptomatologia unei supuraţii pulmonare.



Fig. 14 - Chist hidatic de vârf drept

Evoluţia este lentă, îndelungată cu fenomene de compresiune (cianoză, dispnee, tuse) ce apar când chistul a ajuns de volumul unei portocale (posibil în 2 - 3 luni, dar şi în 3 - 4 ani). Uneori, poate perfora în bronhii, în cavitatea pleurală.

Diagnosticul bolii se bazează pe anamneză (contactul cu animale, mai ales câini, crize de urticarie), imaginea radiologică (fig. 14), eozinofilia sanguină şi intradermoreacţia Casoni.

Tratamentul radical este numai chirurgical. Profilaxia bolii urmăreşte evitarea contactului prea intim cu câinii, spălarea sistematică a mâinilor înainte de masă, precum şi spălarea fructelor şi a zarzavaturilor care pot fi infestate prin dejecţiile câinilor. Chistul infectat se tratează ca abcesul pulmonar.

2.14. CHISTURILE AERIENE PULMONARE

Definiţie: chisturile aeriene pulmonare sunt cavităţi unice sau multiple, de obicei congenitale, mai rar dobândite, de mărimi variate, care apar în parenchimul pulmonar.

Simptome: în general, chisturile aeriene sunt mute. Pot fi depistate fie cu ocazia unui examen radiologic, care arată o imagine clară, fin încercuită, înconjurată de parenchim normal, fie cu ocazia unei complicaţii: hemoptizie, pneumotorax spontan, infectarea chistului. Infectarea chistului realizează un sindrom de supuraţie pulmonară, caracterizat prin febră, tuse, expectoraţie purulentă, iar la examenul radiologic, imagine hidroaerică. În afara acestor circumstanţe, boala trece neobservată, cu excepţia chisturilor ce cuprind mai mulţi lobi (plămânul polichistic), care pot provoca dispnee şi cianoză.

Tratamentul este chirurgical. Tratamentul medical se adresează complicaţiilor (supuraţie, hemoptizie etc.).

Profilaxia bolii urmăreşte depistarea în stadii precoce, prin examene radiografice de masă, combaterea energică a episoadelor bronşitice şi asanarea focarelor septice.

2.15. EMFIZEMUL PULMONAR

Definiţie: emfizemul pulmonar este o afecţiune caracterizată prin distensia alveolelor, atrofia septurilor alveolare şi creşterea conţinutului aerian pulmonar. Există mai multe forme clinice.

Emfizemul bulos este o formă localizată, caracterizată prin evidenţierea unor bule unice sau multiple, care apar în urma unor obstrucţii bronşice, prin ruptura pereţilor alveolari.

Emfizemul compensator este tot o formă localizată, care apare în vecinătatea unor leziuni pulmonare (rezecţii de parenchim etc.)

Emfizemul senil este o stare de involuţie fiziologică întâlnită la persoane vârstnice.

Emfizemul obstructiv, care constituie emfizemul- boală este o dilataţie permanentă a alveolelor, generalizată, difuză şi progresivă, însoţindu-se cu timpul, de complicaţii grave şi ireversibile. Aceasta este forma ce va fi descrisă.

Împreună cu bronşita cronică şi astmul bronşic, emfizemul constituie „bronhopneumopatia cronică obstructivă nespecifică" - concept larg, cele 3 boli având intricări numeroase.

Etiopatogenie: boala apare mai frecvent după 50 de ani, de obicei la bărbaţi, după afecţiuni obstructive bronşice, care realizează obstacole în circulaţia aerului: bronşite cronice, astm bronşic, leziuni tuberculoase cronice, pneumoconioze. Factorul constituţional ar acţiona prin slăbirea congenitală al ţesutului conjuctivo-elastic pulmonar. Factorii menţionaţi cresc conţinutul aerian pulmonar şi duc la pierderea elasticităţii pulmonare, cu ruperea capilarelor pulmonare.

Anatomie patologică: plămânii sunt destinşi, alveolele mărite, cu pereţii subţiri, rupându-se cu uşurinţă şi formând bule. Adesea există o infecţie bronşică. Cordul drept este mărit.

Simptomatologie: debutul este insidios, cu tuse, la început uscată, apoi cu expectoraţie şi dispnee de efort cu caracter expirator; dispneea de repaus apare numai în stadiile avansate. Bronşitele repetate, care în general apar iarna, constituie prima manifestare clinică. Se însoţesc, cu timpul, de dispnee şi de respiraţie şuierătoare. În perioada de stare, forţa expiratorie este diminuată. În stadiile severe, bolnavii nu reuşesc să stingă un chibrit aprins la oarecare distanţă (5 cm). Aspectul bolnavului este adeseori caracteristic: faţa palidă, cu cianoză a buzelor şi a pometţilor, gâtul scurt, jugularele turgescente şi masele musculare cervicale reliefate. La inspecţie se constată că toracele este globulos, în formă de butoi (cu ambele diametre mărite), coastele orizontalizate şi expiraţia mult prelungită. Inspiraţia este scurtă şi expiraţia prelungă, şuierătoare. Explorarea funcţiilor respiratorii, arată o creştere a volumului rezidual, o scădere a debitului respirator maxim, prin scăderea V.E.M.S., în principal, şi a capacităţii vitale, în secundar (disfuncţie ventilatorie obstructivă).

Evoluţia este lentă şi progresivă, apărând numeroase complicaţii: bronşite cronice, dilataţii bronşice, pneumotorax spontan şi în final, insuficienţă respiratorie şi insuficienţă cardiacă dreaptă (cord pulmonar cronic).

Diagnosticul se bazează pe debutul insidios, cu dispnee şi episoade bronşitice periodice, pe aspectul toracelui fixat în poziţie inspiratorie şi pe examenul radiologic.

Profilaxia urmăreşte tratarea corectă a bronşitelor cronice, a astmului, a tuberculozei, interzicerea fumatului etc.

Tratamentul constă în terapia bronşitei cronice de însoţire (expectorante, drenaj postural, enzime litice etc.), combaterea infecţiilor (antibiotice). În caz de eşec al medicaţiei antispastice bronhodilatatoare (în special în cazurile însoţite de astm bronşic), se trece la corticoterapie. Oxigenul se recomandă cu grijă, mai ales când domină retenţia de CO_2 (hipercapnie). În unele cazuri se recomandă reeducarea respiratorie, prin presiuni ritmice cu palmele pe abdomen, respiraţii profunde, centura abdominală joasă etc. Opiaceele şi sedativele tusei, care favorizează retenţia bronşică, nu vor fi prescrise decât în cazuri cu totul speciale.

2.16. PNEUMOCONIOZELE

Pneumoconiozele sunt boli pulmonare cronice provocate de inhalarea prelungită a unor pulberi minerale sau organice, caracterizate prin fibroză pulmonară, tulburări funcţionale respiratorii şi afectarea, cu timpul, a inimii drepte (cord pulmonar cronic).

2.16.1. AZBESTOZA

Boala se întâlneşte la muncitorii care prelucrează azbestul şi are o evoluţie cronică, dar ireversibilă, chiar după întreruperea contactului cu noxa. Se manifestă clinic, la început, prin tuse şi dispnee de efort. Cu timpul apar insuficienţă respiratorie, cu stări de asfixie şi cianoză, infecţii bronhopulmonare, cord pulmonar cronic, şi, destul de frecvent, cancer bronşic. Diagnosticul se precizează prin anamneza profesională şi examenul radiologic. Tratamentul se adresează complicaţiilor.

2.16.2. BERILIOZA

Este o pneumoconioză severă, datorată inhalării compuşilor insolubili de beriliu. Tabloul clinic este asemănător tuturor pneumoconiozelor, examenul radiologic evidenţiind leziuni nodulare şi fibroase. Scoaterea din mediul nociv şi corticoterapia reprezintă baza tratamentului.

2.16.3. SIDEROZA

Se datorează inhalării unor particule fine de fier şi are o evoluţie benignă.

2.16.4. ANTRACOZA

Este o boală profesională frecventă, provocată de inhalarea prafului de cărbune; are simptome asemănătoare silicozei, dar mai discrete. În cazul expunerilor îndelungate, apar infecţii bronşice şi pulmonare, fibroză difuză, insuficienţă respiratorie şi cord pulmonar cronic. Se complică rar cu tuberculoza şi are în general o evoluţie benignă.

2.16.5. SILICOZA

Silicoza este cea mai frecventă şi mai gravă pneumoconioză, datorită inhalării cronice a dioxidului de siliciu. Se caracterizează printr-o fibroză progresivă şi intensă, complicându-se relativ frecvent cu o tuberculoză pulmonară. Boala se întâlneşte la muncitorii care lucrează în industria minieră (mine metalifere), cariere de cuarţ, gresie, granit sau la prelucrarea acestora, la perforarea tunelurilor, în industria metalurgică (sablajul, şlefuitul cu ajutorul pietrelor naturale), în fabrici de sticlă, ceramică etc. Pentru apariţia bolii sunt necesare o anumită dimensiune şi o concentraţie crescută a pulberilor inhalate, o durată de expunere îndelungată (5 - 25 de ani) şi o anumită susceptibilitate individuală. Se consideră că boala este datorată unui proces imunologic de autoagresiune.

Simptome: de obicei silicoza este descoperită cu ocazia examenelor radiologice practicate la muncitorii expuşi, mai rar ca urmare a tulburărilor funcţionale pe care le provoacă (tuse, dispnee, expectoraţie) sau a unei complicaţii acute (hemoptizii sau pneumotorax spontan). Simptomatologia constă în semne clinice necaracteristice: dispnee de efort, dureri toracice, tuse mult timp uscată, apoi însoţită de expectoraţie, uneori striată cu sânge. Semnele fizice apar târziu şi sunt discrete, nesemnificative. Radiologic, la început se accentuează desenul pulmonar, mai ales la nivelul hilurilor, apoi apar noduli de diferite mărimi, cu margini nete, localizaţi în treimea medie a plămânilor. În fazele târzii, se constată imagini nodulare voluminoase, pseudotumorale. Leziunile sunt bilaterale şi simetrice.

Evoluţia este lentă şi progresivă. Odată boala apărută, evoluţia continuă, chiar dacă bolnavul este scos din atmosfera contaminată. Cele mai frecvente complicaţii sunt: emfizemul pulmonar, bronşita cronică, pneumotoraxul spontan, insuficienţa respiratorie, cordul pulmonar cronic (principala cauză de deces). Tuberculoza pulmonară reprezintă una dintre cele mai grave complicaţii. Forma clinică se numeşte *silicotuberculoză* şi apare în stadiile avansate ale silicozei.

Profilaxia reprezintă baza tratamentului. Ea presupune condiţii de lucru conform stasurilor din Normele republicane de protecţia muncii, care prevăd reducerea sau înlocuirea bioxidului de siliciu, prin introducerea unor metode perfecţionate de lucru (perforajul umed, sablajul cu nisip umed, măsuri de izolare, de etanşeizare sau ermetizare a proceselor de producţie). Profilaxia se bazează şi pe examenul obligatoriu la angajare, controale periodice preventive, dispensarizare etc. şi în special, pe îndepărtarea din mediul silicogen a bolnavilor depistaţi în stadii precoce.

Tratament cauzal nu există. El se adresează numai complicaţiilor sau simptomelor: corticoterapie, antibiotice, tuberculostatice, tonicardiace etc.

2.17. SCLEROZA PULMONARĂ

Definiţie: scleroza pulmonară este o afecţiune primitivă sau secundară localizată sau difuză, datorată unei proliferări exagerate a ţesutului conjunctiv pulmonar, ducând deseori la insuficienţă respiratorie şi uneori, la insuficienţă cardiacă dreaptă (cord pulmonar cronic). Când scleroza cuprinde un plămân întreg, poartă denumirea de fibrotorax. Se deosebesc mai multe feluri de scleroză pulmonară:

Scleroză pulmonară localizată care apare după o tuberculoză pulmonară, după supuraţii bronhopulmonare, pneumopatii cronice, bronşite cronice, sifilis pulmonar etc.

Scleroza pulmonară difuză, care apare în pneumoconioze, boli de colagen etc.

Scleroza consecutivă unor tulburări cardio-circulatorii care apare, uneori, în urma stazei pulmonare cronice din stenoza mitrală.

Simptomele depind, în primul rând, de afecţiunea cauzală, dar există şi unele simptome comune, ca de exemplu dispneea progresivă, la început de efort, mai

târziu şi în repaus, semne de bronşită cronică sau de emfizem, disfuncţii ventilatorii restrictive şi obstructive. Tabloul radiologic este dominat de accentuarea desenului pulmonar şi apariţia opacităţilor nodulare.

Evoluţia este lentă, progresivă, apărând importante complicaţii, cele mai grave fiind insuficienţa respiratorie şi cordul pulmonar cronic. Frecvent, scleroza pulmonară se însoţeşte de emfizem, realizând scleroemfizemul pulmonar, tulburare în care apar semne ale ambelor boli.

O formă clinică specială este *sindromul Hamman-Rich* - fibroză pulmonară difuză de origine necunoscută, care apare la vârsta de 30 - 40 de ani, cu cianoză, tuse, dispnee şi puseuri febrile cu evoluţie rapidă.

Tratamentul este îndeosebi preventiv, urmărind terapia corectă şi energică a bolilor însoţite de scleroză pulmonară. În sclerozele cu etiologie necunoscută se obţin unele ameliorări prin corticoterapie. Indiferent de natura sclerozei, trebuie instituită o terapie simptomatică şi antiinfecţioasă; corticoterapia şi oxigenul pot fi uneori utile.

2.18. TUBERCULOZA PULMONARĂ

Definiţie: tuberculoza pulmonară este o boală infecto-contagioasă provocată de bacilul Koch, afectând organismul în întregime, interesând cu precădere plămânul şi având de obicei o evoluţie cronică, pe parcursul căreia se deosebesc două etape: tuberculoza primară şi tuberculoza secundară.

Etiopatogenie: agentul patogen, bacilul Koch, denumit astfel după numele celui care l-a descoperit în 1882 (Robert Koch), este un microorganism în formă de bastonaş, cu un înveliş din ceară şi substanţe grase. Se impregnează greu cu coloranţii obişnuiţi, iar odată colorat, se decolorează greu cu alcool sau substanţe acid. Se spune, de aceea, că bacilul tuberculos este acido- şi alcoolorezistent. Există trei speciii de bacil Koch: uman, denumit şi *Mycobacterium tuberculosis*, bovin şi aviar, ultimul fiind implicat în boli la imunodeprimaţi. S-a emis şi ipoteza că bacilul Koch poate exista şi sub formă de virus filtrant. De la omul bolnav, mai rar de la bovideele bolnave, bacilii sunt împrăştiaţi prin spută, puroi, urină, lapte etc. Contaminarea se face:

Pe cale aeriană, aproape totdeauna prin bacilul Koch de tip uman. De la bolnavii de tuberculoză şi produsele patologice ale acestora, germenii ajung în organismul indivizilor neinfectaţi (fie direct, prin ploaia de picături bacilifere, formată din mii de picături de salivă purtătoare de bacili, inhalate cu uşurinţă odată cu aerul atmosferic, fie indirect, prin particule de praf, contaminate în urma depunerii pe jos şi pe obiecte a picăturilor bacilifere, ridicate apoi în aer şi inhalate în acelaşi mod).

Pe cale digestivă, mai rar, prin ingerarea unor alimente infectate (lapte, unt), în special în ţările în care tuberculoza bovină este mai frecventă.

Căile cutanate, transplacentară etc. sunt excepţionale.

Pătrunderea în organism a bacilului Koch determină leziuni anatomice (şancrul de inoculare şi adenopatia satelită), modificări biologice (reacţii la tuberculină pozitive) şi semne clinice inconstante. Ansamblul acestor reacţii este cunoscut sub numele de *complex primar*. În cele mai multe cazuri, bacilii care pătrund în organism, nu produc nici o tulburare (exceptând pozitivarea reacţiei la tuberculină). Este vorba de *primoinfecţie*. În alte cazuri, bacilii se multiplică, provoacă leziuni, cel mai adesea pulmonare. Aceasta este *tuberculoza-boală*. Prezenţa bacilului Koch este indispensabilă pentru afirmarea diagnosticului de tuberculoză. Leziunea iniţială (primoinfecţia) este situată aproape întotdeauna în plămâni, bacilul Koch răspândindu-se de aici în organism prin următoarele căi: calea limfatică; calea hematogenă, în care diseminarea bacilului se face prin deschiderea unui ganglion limfatic sau a altor leziuni într-o venă; calea bronhogenă, când bacilii dintr-o leziune activă sunt transportaţi prin bronhii în alte părţi ale aparatului respirator.

Bacilul trebuie căutat în expectoraţie şi în lichidul de spălătură gastrică, în cazul tuberculozei pulmonare; în urină în cazul tuberculozei uro-genitale; în lichidul cefalo-rahidian, în cazul tuberculozei meningiene; în puroiul unui abces, în cazul tuberculozei osteo-articulare sau ganglionare.

Examenul bacteriologic se face de obicei direct, cu coloraţia Ziehl-Nielsen, bacilii apărând sub formă de bastonaşe fine, colorate în roşu pe un fond albastru. În situaţii speciale, examenul se face fie după omogenizare, metodă care permite concentrarea bacililor, fie prin cultură pe medii speciale, cel mai cunoscut fiind mediul Löwenstein, sau inoculând la cobai produse patologice conţinând bacili tuberculoşi. În principiu se începe totdeauna cu examenul direct şi, dacă acesta este negativ, se recurge, după caz, la culturi sau inoculare. Bacilul tuberculos este foarte sensibil la lumină solară, mai ales la razele ultraviolete. Este sensibil, de asemenea, la căldură şi fierbere; în schimb, rezistă la uscăciune şi frig. Antisepticele acţionează diferit. De obicei, pentru dezinfectarea produselor patologice se foloseşte un amestec în părţi egale de sodă caustică 30% şi crezol 30%, din care se prepară o soluţie apoasă 5%. Se mai folosesc formolul 5% şi acidul fenic 5%.

Imunitate şi alergie: prezenţa bacilului Koch în organism modifică profund felul de a reacţiona al acestuia. Este binecunoscut fenomenul Koch, după numele celui care l-a descris, fenomen aflat la baza noţiunii de imunitate. Astfel, inocularea unor bacili Koch la un cobai sănătos, determină local o reacţie minimă; în schimb, bacilii se răspândesc în tot organismul, provocând o adenopatie generalizată, iar animalul moare în câteva săptămâni. Aceeaşi inoculare făcută unui animal deja tuberculos, provoacă o intensă reacţie locală, care poate merge până la ulceraţie, dar care se vindecă. Iată deci că bacilii Koch au conferit animalului bolnav o stare de imunitate, care se opune înmulţirii şi răspândirii lor în organism, dar şi o stare de hipersensibilitate, de care ţin brutalitatea şi masivitatea reacţiilor la noul contact cu bacili Koch. Această stare particulară pe care o prezintă organismul infectat cu bacili Koch poartă numele de *alergie*. Deci, termenul de alergie, creat de Pirquet în 1907, arată reactivitatea schimbată a organismului infectat faţă de o nouă infecţie

cu B.K. Alergia se cercetează în clinică prin reacţia la tuberculină. Tuberculina este o substanţă care se găseşte în culturile de bacil Koch, vechi de 3 - 6 săptămâni şi care rezultă, probabil, din distrugerea bacililor. Injectarea tuberculinei nu produce nici o reacţie particulară la omul neinfectat. Alergia tuberculinică se manifestă prin reacţii locale (la locul de inoculare): edem, eritem şi papulă; reacţii focale (procese congestive la nivelul leziunilor tuberculoase); reacţii generale: febră, dispnee. Rezultă din cele de mai sus că alergia din tuberculoză se caracterizează printr-o stare de hipersensibilitate şi printr-o oarecare imunitate sau rezistenţă a organismului faţă de o reinoculare de bacili.

Factori care contribuie la apariţia bolii: deşi marea majoritate a populaţiei, cel puţin în ţările europene, este infectată de tuberculoză, numai aproximativ 1% contactează tuberculoza-boală. Factorii care contribuie la aceasta sunt următorii:

- *terenul*, care cuprinde ansamblul caracterelor care fac un organism rezistent sau fragil;
- *vârsta*, riscul de a contacta boala fiind mai crescut între 0 şi 3 ani, la pubertate, adolescenţă şi tinereţe (15 - 30 de ani) şi după 50 de ani;
- *caracterul contaminării:* masivă, prelungită;
- *scăderea rezistenţei organismului* prin subalimentaţie, epuizare fizică sau psihică, teren tarat (diabet, alcoolism), stări fiziologice (sarcină, alăptare);
- *unele tratamente*, în special corticoterapia;
- *apărarea naturală slabă;* prin lipsa de contact cu tuberculoza de-a lungul generaţiilor.

Anatomie patologică: se disting în tuberculoză două tipuri de leziuni: exsudative şi productive, care pot apărea izolate sau asociate.

Leziunile exsudative se caracterizează la început printr-o reacţie inflamatorie banală a alveolelor. Aceste leziuni pot dispărea sau se pot cazeifica. Cazeificarea este o necroză particulară, provocată de bacilul Koch, care transformă ţesuturile într-o substanţă cenuşie-gălbuie, semănând cu brânza, de unde-i vine şi numele. Cazeificarea poate interesa atât leziunile exsudative, cât şi pe acelea productive. Dacă leziunea exsudativă cazeificată intră în contact cu o bronhie, materialul cazeos este eliminat prin expectoraţie, formându-se *caverna*, care se prezintă ca o lipsă de substanţă, de dimensiuni variabile. Nu totdeauna substanţa cazeoasă se elimină şi apare caverna; uneori se poate fibroza şi calcifia.

Leziunea productivă este tuberculul sau foliculul tuberculos. Acesta este alcătuit dintr-o celulă gigantă, cu numeroşi nuclei, având aşezate în straturi la periferie, celule numite *epitelioide* şi celulele numite *limfoide*. Macroscopic, leziunile productive se prezintă fie sub forma unor focare mici, constituind *granulia miliară*, fie sub formă de *tuberculi miliari*. O formă particulară este tuberculomul - o formaţiune rotundă şi bine delimitată, cu diametrul de 1 - 4 cm, care rezultă din unirea mai multor focare nodulare mici. Formele exsudative sau productive pot dipărea complet. Cel mai adesea se cazeifică, se fibrozează sau se calcifiază. Din

această cauză, tuberculoza apare fie sub formă de *leziuni fibronodulare,* fie sub formă de *leziuni fibrocalcifiate* sau *fibrocavitare.*

În tuberculoză mai pot apărea şi alte leziuni: adenopatii, emfizem pulmonar, atelectazie, îngroşări sau aderenţe pleurale etc.

2.18.1. TUBERCULOZA PRIMARĂ

Definiţie: tuberculoza primară este prima etapă în evoluţia tuberculozei. Infecţia este totdeauna exogenă. Alergia la tuberculină e prezentă: leziunea iniţială o constituie complexul primar, iar leziunile caracteristice sunt adenopatia, inflamaţiile perifocale şi, leziunile cazeoase extensive. Evoluţia poate fi acută sau subacută. Diseminările se produc pe cale limfatică şi mai ales, hematogenă în plămân, meninge, oase, seroase, aparat uro-genital. Pleurezia apare rar. Prognosticul este benign atunci când nu apar complicaţii, involuţia leziunilor fiind datorată în general calcifierilor. Principalele aspecte sub care se prezintă tuberculoza sunt: primoinfecţia tuberculoasă, adenopatia traheobronşică şi tuberculoza miliară.

2.18.1.1. PRIMOINFECŢIA TUBERCULOASĂ

Definiţie: primoinfecţia tuberculoasă este ansamblul manifestărilor clinice, umorale şi anatomice ale unui organism, care suferă pentru prima dată contactul cu bacilul tuberculos.

Etiopatogenie: bacilul Koch pătrunde aproape totdeauna pe cale aeriană, fapt pentru care leziunile apar în marea majoritate a cazurilor în plămâni. Primoinfecţia este caracterizată anatomic prin şancrul de inoculare, limfangita şi adenopatia hilară satelită, constituind împreună *complexul primar,* iar din punct de vedere biologic, prin reacţii cutanate la tuberculină - pozitive, iar clinic, prin semne, de obicei, necaracteristice.

Perioada de incubaţie - perioada de timp de la pătrunderea bacililor Koch în organism şi până la apariţia modificărilor umorale, anatomice şi clinice - variază de la câteva zile la 3 - 4 luni, în funcţie de masivitatea infecţiei, virulenţa germenilor şi de rezistenţa organismului. Această perioadă se numeşte *antealergică* şi sfârşitul ei este evidenţiat prin apariţia reacţiei pozitive la tuberculină. Primoinfecţia survine mai frecvent la vârstele mici şi se întâlneşte din ce în ce mai rar, pe măsură ce se avansează în vârstă.

Deşi foarte rară, primoinfecţia poate fi localizată şi în afara plămânului: intestinal, cutanat, buco-faringian etc.

Anatomie patologică: leziunea primitivă este localizată în parenchimul pulmonar şi se numeşte *şancru de inoculare.* Este un proces mixt - exsudativ şi productiv (bronhoalveolită cazeoasă). Pe căi limfatice, infecţia se propagă la ganglionii hilari, unde constituie al doilea element al complexului primar: *adenopatia satelită.*

Simptome: primoinfecţia poate fi descoperită rar, cu ocazia unui simptom funcţional: tusea, uneori datorită apariţiei aşa-numitului „sindrom de impregnaţie bacilară" (astenie, inapetenţă, pierdere ponderală, amenoree, stare subfebrilă) şi cel mai adesea, prin reacţia cutanată la tuberculină, care trebuie practicată sistematic. Elementele diagnosticului sunt: virajul la tuberculină, aspectul radiologic şi depistarea agentului contaminator.

Virajul la tuberculină permite, prin el însuşi, diagnosticul de primoinfecţie. Reacţia la tuberculină este o metodă de diagnostic bazată pe riposta cutanată violentă a organismelor hipersensibilizate printr-o infecţie tuberculoasă. Reacţiile negative arată că subiectul (individul testat) nu a fost infectat cu bacilul Koch. Există totuşi câteva excepţii:

- în timpul perioadei antealergice - fază care se întinde de la contaminarea bacteriologică până la apariţia reacţiei şi care durează în medie de la 3 săptămâni la 3 - 4 luni - individul, deşi infectat, are o reacţie negativă;
- în cursul unor boli (rujeolă, limfogranulomatoză malignă etc.), datorită anergiei (lipsă de reactivitate) trecătoare;
- la bolnavii de tuberculoză, fie în cursul tuberculozei miliare, fie în perioada terminală a tuberculozei ulcero-cazeoase.

Reacţiile pozitive arată că subiectul a venit în contact cu bacilul Koch, dar ele nu indică dacă este vorba de o tuberculoză-boală sau de o tuberculoză-infecţie. Mai mult, nu precizează momentul contaminării. În favoarea unei primoinfecţii pledează trei argumente: vârsta subiectului - cu cât acesta este mai tânăr, cu atât există mai multe şanse să fie o primoinfecţie; intensitatea reacţiei - o reacţie flictenulară traduce adesea o infecţie recentă; data virajului la tuberculină (trecerea de la reacţia negativă la reacţia pozitivă); - dacă subiectul a mai avut testări tuberculinice cu rezultate negative în trecutul imediat, se poate situa data primoinfecţiei între ultima reacţie negativă şi primoreacţia pozitivă.

Semnele radiologice: şancrul de inoculare şi adenopatia satelită. *Şancrul de inoculare* este situat la periferia plămânului, mai frecvent în dreapta, apărând sub forma unei imagini fără contur net, de dimensiuni variabile. Cicatrizat sau calcifiat, poate persista ca un nodul dens, opac. *Adenopatia satelită* este mult mai adesea vizibilă şi se prezintă sub forma unor opacifieri ovalare, unice sau multiple, bine delimitate, situate în regiunea hilului.

Depistarea agentului contaminator este importantă nu numai pentru diagnostic, dar şi pentru sterilizarea sursei de infecţie. Când bolnavul cu primoinfecţie este un nou-născut, agentul contaminator este de obicei mama, tatăl, bunicii; când este un şcolar, trebuie investigaţi şi profesorii. În general, ancheta epidemiologică va cuprinde întregul anturaj al bolnavului, o atenţie particulară acordându-se persoanelor vârstnice; experienţa arată că bătrânii, purtători ai unor vechi leziuni tuberculoase, evoluând fără zgomot, sunt de obicei surse de contaminare.

Forme clinice. Primoinfecţia ocultă (latentă) nu se însoţeşte de semne clinice şi uneori nici radiologice, fiind prezente numai semnele umorale (reacţia la tuberculină). Prognosticul este bun.

Primoinfecţia manifestă (fig. 15) prezintă, pe lângă semnele umorale şi semne radiologice (complexul primar) şi manifestări clinice care constau în semne de impregnare bacilară şi semne de bronşită difuză. Evoluţia şi prognosticul sunt benigne, leziunile cicatrizându-se.

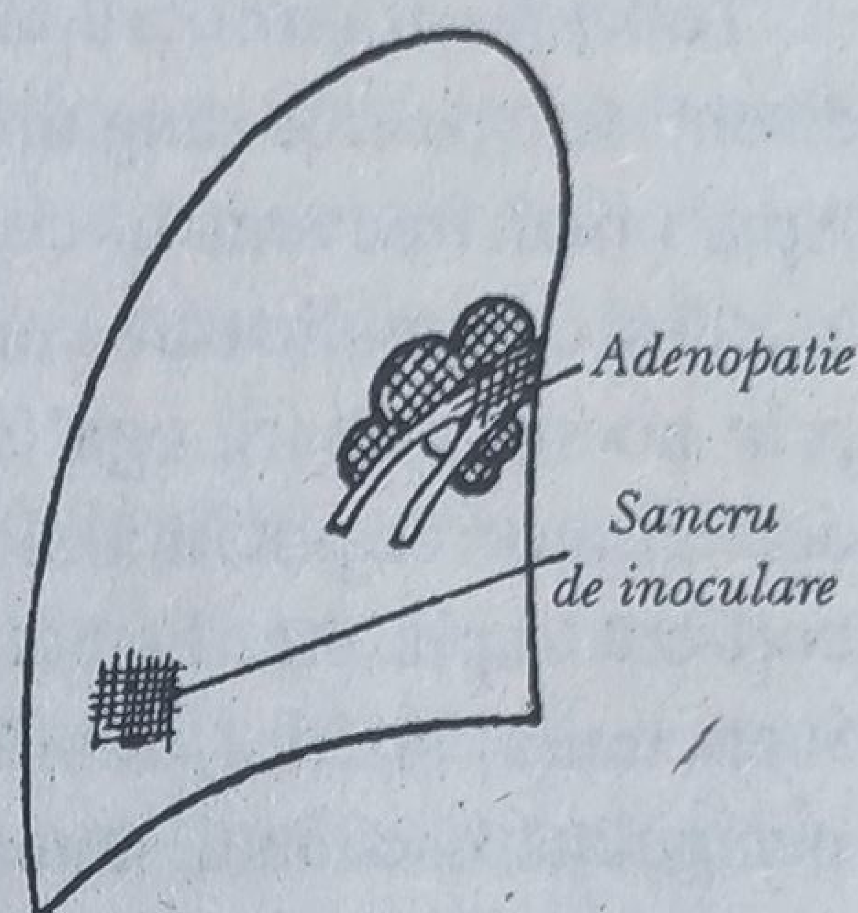


Fig. 15 - Primoinfecţia tuberculoasă

Primoinfecţia însoţită de manifestări alergice, dintre care cea mai obişnuită este eritemul nodos. Acesta este un infiltrat relativ dur, la început roşiatic, apoi violaceu, dureros spontan şi la presiune, localizat pe faţa anterioară a gambelor, dispărând cam în zece zile. Eritemul nodos poate apărea şi în reumatismul poliarticular acut sau în caz de sensibilizare la sulfamide.

Prognosticul este în general bun.

Complicaţii:

Complicaţii congestive, numite *epituberculoze:* sunt focare congestive pneumonice, dezvoltate în jurul şancrului de inoculare, apărând în săptămânile sau lunile care urmează primoinfecţiei şi se datorează manifestărilor hiperergice, în care alergia - prin intensitatea sa - devine patologică, depăşind limita unei reacţii de apărare. Tabloul clinic se caracterizează prin febră (38 - 39°), uneori dispnee, stare generală mai alterată. Examenul radiologic evidenţiază opactăţi omogene întinse. Evoluţia este favorabilă, în decurs de câteva săptămâni.

Perforaţii ganglio-bronşice: pot provoca obstrucţii bronşice, iritaţie bronşică (tuse, expectoraţie, hemoptizii), stări febrile, caverne ganglionare etc.

Pneumonii sau *bronhopneumonii cazeoase:* sunt tuberculoze pulmonare acute, adesea mortale, caracterizate prin leziuni pulmonare întinse, la început exsudative, apoi cazeoase. Apar în lunile care urmează primoinfecţiei, în special la copiii mici, lipsiţi de rezistenţă, dar uneori şi la adulţi cu rezistenţă scăzută. Debutul este precedat de semne de impregnare bacilară. Starea generală este alterată, febra ridicată şi neregulată. Transpiraţiile nocturne, tusea şi expectoraţia, hemoptizia, dispneea intensă, semnele sindromului de condensare la examenul fizic şi opacităţile intense şi difuze, completează tabloul clinic. Prognosticul este rezervat chiar şi astăzi, când arsenalul de tuberculostatice este atât de bogat.

Caverne primare: apar prin ulcerarea şancrului de inoculare sau a unei forme evolutive.

Diseminări hematogene: pot merge de la formele discrete, constituite din însămânţări micronodulare ale vârfurilor plămânilor, până la tabloul dramatic al tuberculozei miliare. Uneori apar însămânţări la distanţă, în alte organe.

2.18.1.2. TUBERCULOZA MILIARĂ

Definiție:

Tuberculoza miliară sau granulia este o tuberculoză acută, caracterizată printr-o diseminare pe cale sanguină a bacilului Koch, în plămâni şi aproape în toate organele. Apare mai frecvent în continuarea primoinfecţiei, de obiei la copii şi tineri, dar există şi o granulie care complică îndeosebi tuberculoza secundară. Se caracterizează prin noduli miliari, egal dispersaţi în ambii plămâni şi în alte organe. Ca factori declanşatori se pot întâlni: surmenajul, subalimentaţia, expuneri prelungie la soare, corticoterapia etc. Debutul este mai rar brusc, de obicei progresiv, cu astenie, inapetenţă, slăbire, febră. În perioada de stare, febra este ridicată (39 - 40°), neregulată, oscilantă, starea generală profund alterată, însoţită de tuse, astenie intensă, polipnee, cianoză, tahicardie şi transpiraţii. Aspectul radiologic, caracteristic (fig. 14), arată prezenţa a numeroase opacităţi micronodulare, de mărimea boabelor de mei, diseminate egal, de la vârf la baze, în ambii plămâni. Există mai multe forme: în forma tifoidică domină tabloul hipertoxic, cu stare tifică şi splenomegalie, similar celui din febra tifoidă; în forma meningitică, mai frecventă la copilul mic, domină semnele de meningită; în forma pulmonară, asfixică, domină dispneea, cianoza şi asfixia. Înaintea apariţiei antibioticelor, granulia era totdeauna mortală. Astăzi prognosticul este mai favorabil, dar numeroase cazuri evoluează către o tuberculoză ulcero-cazeoasă cronică.

Diseminările în alte organe se produc, îndeosebi, tot pe cale hematogenă şi cuprind următoarele localizări:

- diseminări seroase: pleurezie, pericardită, peritonită;
- diseminări osteo-articulare: morbul Pott (tuberculoză a vertebrelor, coxalgie, tumoare albă a genunchiului);
- diseminări uro-genitale: tuberculoză renală sau genitală (epididimită, salpingită);
- tuberculoză a ganglionilor periferici (în special a celor cervicali şi submandibulari), tuberculoză bronşică, laringiană, intestinală etc.

2.18.1.3. ADENOPATIA TRAHEO-BRONȘICĂ

Definiție: reprezintă o formă clinică aparte, care poate apărea şi în absenţa şancrului de inoculare. Când nu apar complicaţii, evoluează tăcut, adesea fiind descoperită radiologic. Cele mai obişnuite complicaţii sunt: caverna ganglionară, fistulele ganglio-bronşice şi compresiunea organelor din jur.

2.18.2. TUBERCULOZA SECUNDARĂ

Definiţie: tuberculoza secundară sau ftizia este o tuberculoză de suprainfecţie (fie endogenă - prin reactivarea leziunilor primare - fie, mai rar, exogenă prin contaminări noi), care debutează prin leziuni nodulare apicale sau infiltrate precoce. Domină fenomenele de imunitate specifică relativă. Leziunea caracteristică este caverna, a cărei evoluţie este cronică. Diseminările sunt de obicei bronhogene; se însoţesc de pleurezie, iar prognosticul este rezervat.

Etiopatogenie: boala apare de obicei la adult şi debutează frecvent printr-un infiltrat în lobul superior, numit *infiltrat precoce*. Se datorează fie reinfecţiei endogene, prin scăderea rezistenţei organismului în condiţii precare de mediu (surmenaj, subalimentaţie) sau după boli anergizante, care redeschid focarele ganglionare ale complexului primar, fie reinfecţiei exogene, în care bacilii Koch provin dintr-o suprainfecţie pe cale aeriană.

În afara debutului prin infiltrat precoce, tuberculoza secundară mai poate începe cu un complex primar excavat cronicizat, cu perforarea unui ganglion într-o bronhie sau cu o diseminare hematogenă în plămâni. Diseminările se fac, de obicei, pe cale bronhogenă.

Simptome: debutul poate fi asimptomatic, boala fiind descoperită cu ocazia unui control radiologic, sau insidios, cu fenomene de impregnare bacilară: inapetenţă, pierdere ponderală, astenie fizică şi psihică precoce şi constantă, amenoree, subfebrilitate, transpiraţii nocturne, uneori şi expecto-raţie. Alteori, debutul poate fi acut, brusc, realizând diferite aspecte: pneumonic, pseudogripal, hemoptoic, pleuretic.

În perioada de stare, un caracter particular îl prezintă febra, la început discretă, vesperală, iar mai târziu ridicată, depăşind 39° şi destul de bine suportată de bolnav. *Tusea*, care la început este uscată şi apare în accese, constituie simptomul fundamental. Uneori se însoţeşte de vărsături. *Expectoraţia* este redusă, în fazele de remisiune şi abundentă în perioadele active (de obicei muco-purulentă, verzuie, cu miros fad). În scuipătoare are aspect floconos sau de monede (spută numulară). Uneori este striată cu firişoare de sânge. *Durerile toracice* pot lipsi, dar se întâlnesc în formele pleuretice şi în complicaţiile pleurale. *Dispneea* există destul de des, depinzând de întinderea leziunilor. În pneumotoraxul spontan apare brusc şi este intensă. *Hemoptizia* este un simptom frecvent.



Fig. 16 - Tuberculoză pulmonară stângă cu toracoplastie primele 6 coaste

Poate fi: *minimală* (spute hemoptoice), apărând în faza de debut a bolii (hemoptizii revelatoare) sau în tuberculozele fibroase: *mijlocie* (până la 1 litru), ţinând câteva zile sau săptămâni; *fulgerătoare*, provocând moartea bolnavului în câteva minute, prin asfixie sau şoc.

Semnele fizice sunt foarte variate, dar necaracteristice. Se pot întâlni sindroame de condensare, cavitare, semne de emfizem sau de bronşită, uneori doar câteva raluri crepitante, alteori numai modificări ale murmurului vezicular.

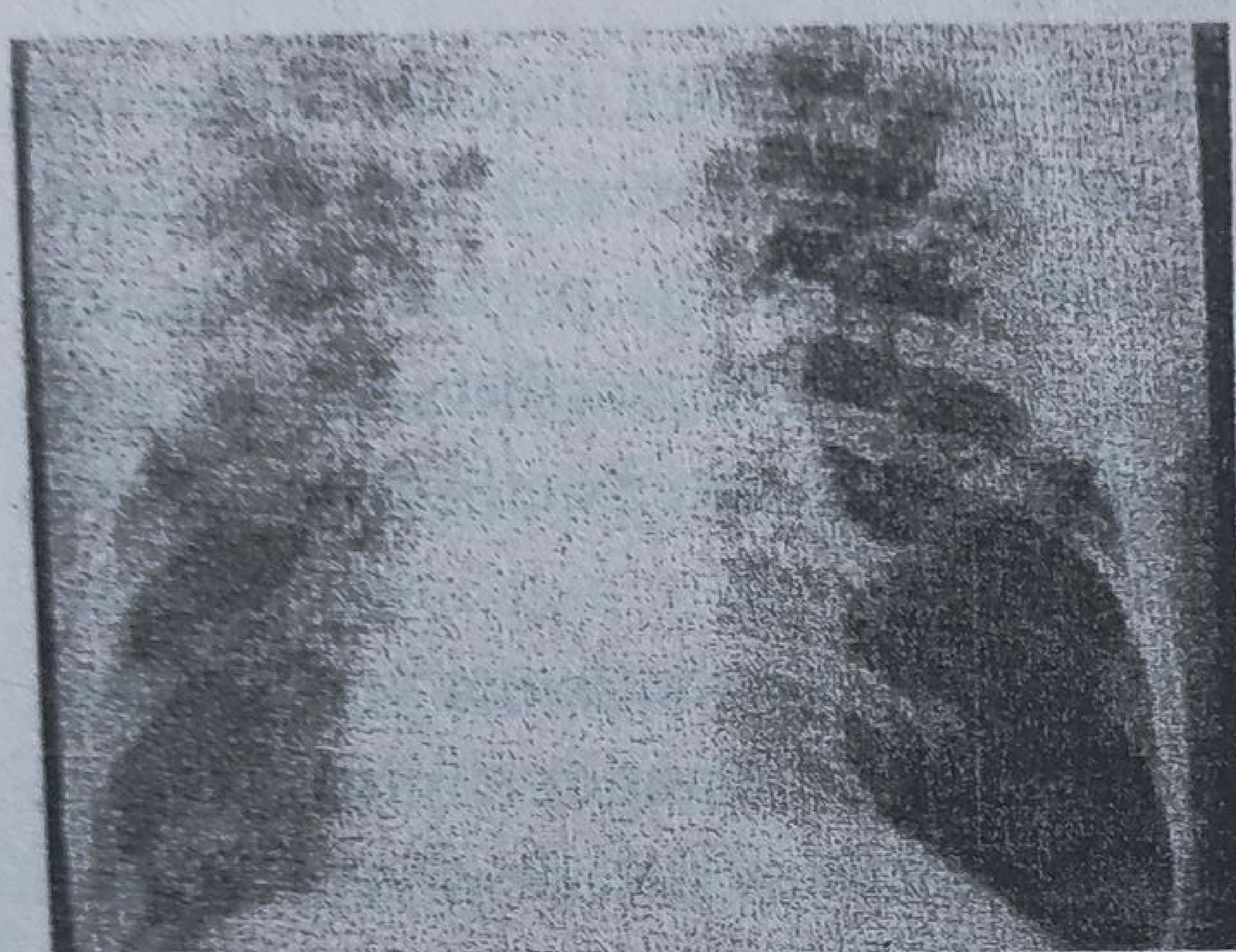




Fig.17-Tuberculoza pulmonară secundară fibro-cazenoasă extinsă, lob superior bilateral (radiografie pulmonară faţă şi tomografie)

Examenul radiologic este absolut indispensabil pentru precizarea diagnosticului. Aspectele obişnuite sunt: *infiltrate*, sub formă de opacităţi rotunde sau ovalare situate, de obicei, subclavicular, *opacităţi omogene* lobare sau segmentare, *opacităţi nodulare*, *opacităţi liniare* şi *imagini cavitare*.

Examenele de laborator: în tuberculozele active, viteza de sedimentare este accelerată, dar o viteză normală nu exclude existenţa unei tuberculoze evolutive. Hemoleucograma arată obişnuit leucocitoză, mai rar anemie. Examenul bacteriologic cuprinde cercetarea bacilului Koch în spută, în lichidul de spălătură gastrică şi, la nevoie, în secreţia prelevată prin bronhoscopie. Trebuie folosite toate tehnicile pentru descoperirea bacilului Koch, inclusiv cultura sau inocularea la cobai. Se spunea înainte, că nu se poate pune diagnosticul de tuberculoză, înainte de punerea în evidenţă a bacilului Koch. Astăzi se ştie că, sub influenţa tuberculostaticelor, bacilii pot dispărea rapid, chiar înaintea vindecării. Când examenul direct este negativ, se vor face neapărat o cultură şi o antibiogramă.

Formele clinice se precizează în special cu ajutorul examenului radiologic.

Tuberculoza infiltrativă (infiltratul precoce) este forma obişnuită prin care apare tuberculoza adultului. Debutul poate fi insidios sau acut. Imaginea radiologică caracteristică, este un infiltrat - o opacitate rotund-ovalară - bine delimitat sau cu marginile estompate. Evoluează spontan spre cazeificare şi excavare.

Tuberculoza fibrocazeoasă cavitară (fig. 17, fig. 18, fig. 20) constituie forma comună a tuberculozei adultului. Leziunea caracteristică este caverna, care coexis-

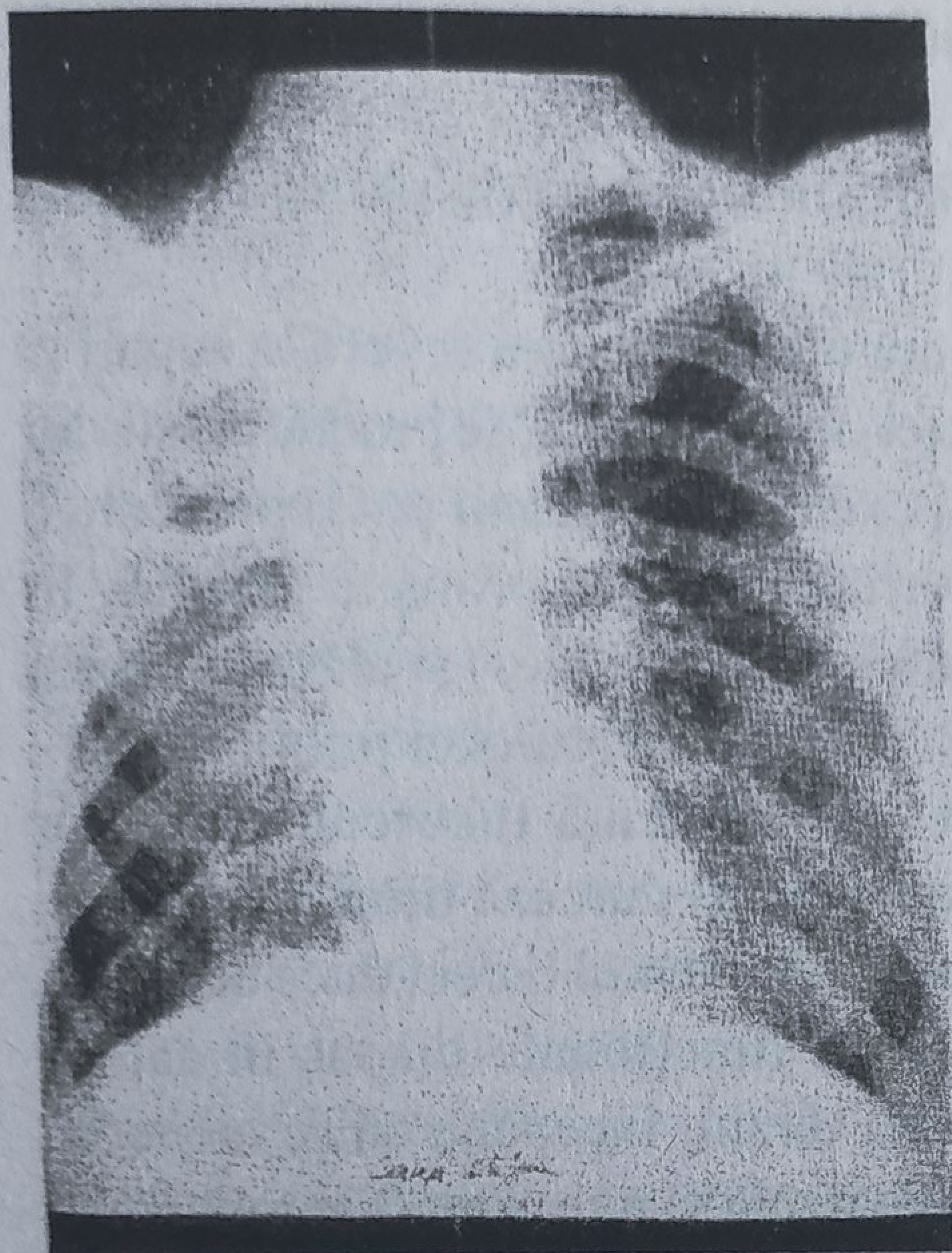


Fig. 18 - Tuberculoză pulmonară cavitară gigantă, lob superior drept (radiografie pulmonară faţă şi tomografie)

tă cu alte tipuri de leziuni: infiltrate, leziuni bronşice, zone de atelectazie, emfizem, dilataţii bronşice, modificări pleurale. Boala evoluează în puseuri, care alternează cu perioade de remisiune. Complicaţiile sunt frecvente. Diseminările bronhogene constituie modul obişnuit de extindere a leziunilor.

Tuberculoza fibroasă se caracterizează prin predominanţa elementelor fibroase, care variază de la câteva elemente discrete, până la fibrozarea unui plămân întreg (fibrotorax). Boala evoluează lent şi relativ benign. Evoluţia este de lungă durată, formele grave ducând de regulă la cordul pulmonar cronic.



Fig. 19 - Tuberculoază pulmonară extinsă bilateral, formă bronhopneumonică

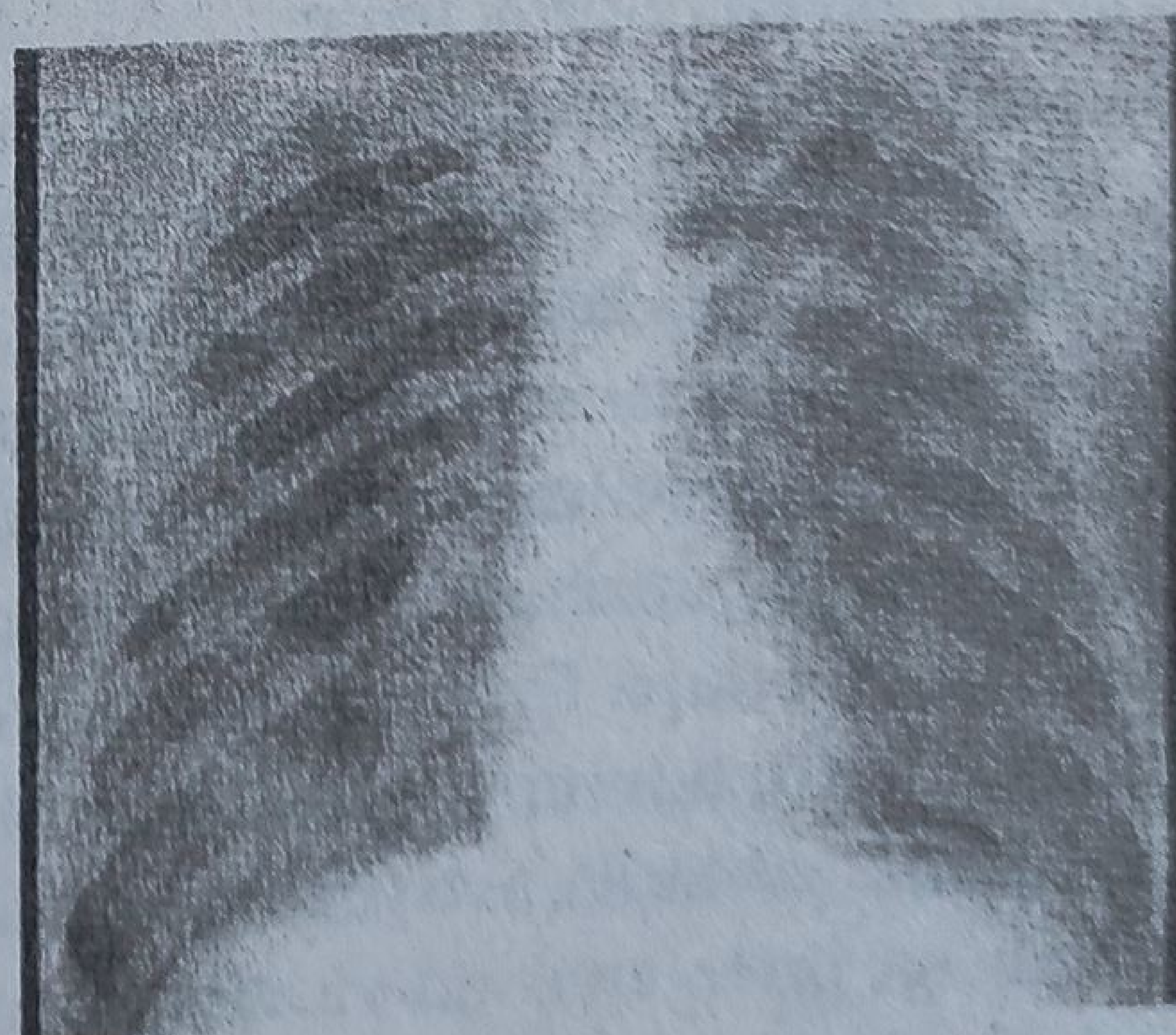


Fig. 20 - Tuberculoză pulmonară fibro-cavitară, lob superior stâng

Alte forme clinice sunt: tuberculoza bronşică, pneumonia şi bronhopneumonia cazeoasă, tuberculoza miliară.

Aspecte particulare ale tuberculozei secundare: tuberculoza pulmonară asociată cu silicoza, constituie silicotuberculoza.

În raport cu vârsta, tuberculoza pulmonară are o evoluţie mai severă la sugari şi adolescenţi. La bătrâni, datorită scăderii rezistenţei organismului, se produc reactivări ale vechilor focare, cu tendinţă la cazeificare şi excavare. Bătrânii pot reprezenta o importantă sursă de infecţie, mai ales purtătorii aşa-ziselor bronşite cronice, în realitate tuberculoze evolutive. Sarcina (în primele luni mai ales) şi alăptarea, prin scăderea rezistenţei organismului, favorizează apariţia tuberculozei pulmonare.

Evoluţia tuberculozei s-a modificat mult sub influenţa tuberculostaticelor moderne. Incorect tratată, tuberculoza secundară (ftizia) durează timp îndelungat, cu perioade de evolutivitate şi perioade de linişte. Tratamentul corect duce de obicei la o evoluţie favorabilă. Simpotmele generale şi funcţionale dispar în câteva săptămâni. Semnele radiologice se modifică mai târziu, începând să se atenueze după 3 - 4 luni de tratament. Pentru ca bolnavul să-şi reia viaţa normală, temperatura şi viteza de sedimentare trebuie să devină normale, iar imaginile radiologice să dispară sau în orice caz, să nu persiste imagini de pierdere de substanţă. Se spune că tuberculoza pulmonară este *evolutivă* când se găseşte bacilul Koch în expectoraţie sau în sucul gastric, ori când imaginile radiologice se modifică (se extind sau regresează). Se spune că tuberculoza este *stabilizată*, când bolnavul nu prezintă semne clinice de tuberculoză, când leziunile radiologice sunt stabile şi sputele nu conţin bacilul Koch la examene repetete.

Complicaţii: pleurezia purulentă, pneumotoraxul spontan, hemoptizia, pleurita şi pleurezia serofibrinoasă, tuberculoza laringelui, tuberculoza intestinală şi tuberculoza uro-genitală.

Prognosticul depinde de natura şi întinderea leziunilor pulmonare şi de modul în care tratamentul este prescris de medic şi urmat de bolnav.

Profilaxia deţine o pondere importantă în combaterea tuberculozei şi are următoarele obiective principale:

Întărirea rezistenţei nespecifice a organismului, prin cultură fizică şi sport şi prin îmbunătăţirea continuă a condiţiilor de mediu.

Întărirea rezistenţei specifice se obţine prin vaccinarea antituberculoasă, care urmăreşte creşterea rezistenţei la suprainfecţiile cu bacil Koch. Se ştie, din descrierea fenomenului Koch, că un animal infectat cu bacil Koch este refractar la o nouă infecţie, prezentând o stare de imunitate. Vaccinarea se face cu vaccinul B.C.G., numit astfel după Calmette şi Guérin, care, în 1922 - cultivând pe medii specifice cu bilă, bacili bovini virulenţi, - au obţinut bacili care şi-au pierdut virulenţa, dar şi-au păstrat calităţile antigenice, imunizante. Vaccinarea B.C.G. este o metodă care urmăreşte protejarea individului împotriva tuberculozei-boală, conferindu-i artificial o infecţie latentă, care-i dă, fără riscuri, o stare de rezistenţă asemănătoare primoinfecţiei benigne. Se realizează deci o primoinfecţie tuberculoasă neevolutivă,

cu instalarea alergiei la tuberculină. Apare astfel o rezistenţă la reinfecţia cu bacili Koch.

Vaccinarea B.C.G. s-a practicat la început prin metoda perorală, apoi prin cea percutană (cu ajutorul unui vaccinostil). În prezent se utilizează metoda intradermică - la fel ca şi testarea tuberculinică -, locul de elecţie fiind regiunea postero-externă şi inferioară a braţului. Vaccinul actual este liofilizat şi se livrează în fiole care conţin 20 de doze. Pulberea care reprezintă vaccinul se diluează cu 2 ml dintr-un solvent special, injectându-se după dizolvare, 0,1 ml suspensie intradermic. În ţara noastră, vaccinarea B.C.G. se aplică sistematic tuturor indivizilor anergici, de la 0 la 25 de ani, adică celor ce reacţionează negativ la testarea prealabilă cu tuberculină şi care, prin urmare, nu şi-au constituit, prin infecţie naturală cu bacil Koch, o stare de alergie, respectiv de imunitate.

Durata imunităţii vaccinale este de 5 - 7 ani, astfel că vaccinarea se repetă din 7 în 7 ani. Apariţia alergiei postvaccinale la tuberculină se testează după 6 - 8 săptămâni. O vaccinare eficientă duce la apariţia alergiei în 80 - 90% din cazuri, la scăderea morbidităţii de patru până la zece ori şi a mortalităţii de şase ori, comparativ cu indivizii nevaccinaţi.

Lupta în focar, care urmăreşte cunoaşterea şi limitarea sau neutralizarea tuturor focarelor de contaminare, este un alt obiectiv profilactic important. Prin această acţiune se urmăresc:

- izolarea şi tratarea bolnavilor cu leziuni deschise;
- sterilizarea sputei prin fierbere cu leşie (sodă 2%) timp de 20 - 30 de minute, cu clorură de var 10 - 20% sau cloramină 5%;
- sterilizarea veselei, lenjeriei de pat, de corp, a obiectelor şi a hainelor prin fierbere, etuvare sau expunere la soare sau la raze ultraviolete;
- dezinfecţia încăperii prin văruire, spălarea duşumelelor cu petrol, vapori de cloramină 5% etc.;
- în sfârşit, izolarea, vaccinarea B.C.G. şi chimioprofilaxia contacţilor, de la caz la caz.

Chimioprofilaxia, altă acţiune profilactică, constă în administrarea de tuberculostatice (de obicei H.I.N.) populaţiei cu risc crescut de îmbolnăvire sau reactive: copiilor încă neinfectaţi cu tuberculoză, dacă trăiesc în focare de tuberculoză, în iminenţă de a face infecţii repetate, copiilor şi adulţilor cu I.D.R. pozitivă, deci în iminenţă de a contracta tuberculoza-boală etc.

Depistarea şi tratamentul precoce se adresează tuturor cazurilor de tuberculoză, în faze cât mai precoce, adică în stadiul de tuberculoză primară sau în primele faze ale tuberculozei secundare. Depistarea poate fi:

- *biologică;* constă în testarea în masă a tuturor copiilor, adolescenţilor şi adulţilor tineri prin I.D.R. la tuberculiă. Se consideră pozitive reacţiile în care induraţia dermică depăşeşte diametrul de 9 mm;
- *radiofotografică* constă în examinarea grupelor de populaţie cu risc crescut la îmbolnăvire: bolnavii în supraveghere, foştii bolnavi, contacţii, hiperergicii, seche-

larii, copiii, adolescenţii şi tinerii, bolnavii cu simptome respiratorii care durează mai mult de o lună;

- *bacteriologică* constă în examinarea sistematică a sputei colectate în recipiente speciale de la toţi tuşitorii; examenul direct în lumină fluorescentă şi culturi pe mediul Löwenstein-Jensen.

Educaţia sanitară joacă un rol important în combaterea tuberculozei: pe de o parte, se adresează bolnavilor, pentru a respecta măsurile de preîntâmpinare a răspândirii bolii (protecţia cu dosul palmei sau batista în timpul tusei, utilizarea scuipătorii, veselă şi obiecte de toaletă separate etc.) şi recomandările medicului; pe de alta, se adresează întregii populaţii, pentru a se feri de contaminare sau a se prezenta de timpuriu la control.

Tratament

- *Igieno-dietetic* rămâne - cu toate rezultatele remarcabile obţinute prin tuberculostatice - absolut indispensabil pentru terapia tuberculozei. Cura de repaus, aeroclimatoterapia, dietoterapia pot fi considerate încă un tratament de bază în tuberculoză.

- *Repausul* poate fi prescris, fie lăsând bolnavul în mediul său, fie în spital sau sanatoriu. Cura de sanatoriu rămâne totuşi superioară, pentru că suprimă riscul contaminării pentru anturaj şi obligă bolnavul la o disciplină mai strictă. Spre deosebire de trecut, cura de repaus se face astăzi în cadrul unui regim mai moderat, alternând cu un efort dozat, în funcţie de stadiul bolii şi de starea generală a pacientului.

- *Aero-climoterapia* nu mai deţine rolul din trecut. Cura de altitudine a rămas un element facultativ. Se pare că altitudinea are un efect tonifiant, fizic şi psihic, prin aerul curat, ozonat, de munte şi cadrul de frumuseţe naturală.

- *Regimul alimentar* trebuie să fie variat, bogat în proteine şi vitamine. Trebuie să se evite supraalimentaţia şi regimurile bogate în grăsimi, datorită pericolului apariţiei unor tulburări digestive. Alcoolul şi tutunul trebuie interzise. Un aport de 3 500 - 4 000 cal. este suficient.

- *Psihoterapia* este un alt element al tratamentului general. Muzica, filmele, lectura, convorbirile bolnavului cu medicul sunt principalele mijloace.

Tratamentul simptomatic şi adjuvant ocupă un loc modest în terapia tuberculozei, deoarece majoritatea simptomelor cedează rapid la administrarea tuberculostaticelor. Febra se combate cu aminofenazonă sau fenilbutazonă. Tusea seacă, iritativă, se combate cu preparate de codeină (Codenal), cu sedative (Calmotusin) sau cu tinctură de aconit şi beladonă (Tusomag). Tusea cu expectoraţie nu va fi combătută, dar se uşurează expectoraţia administrând infuzii expectorante (Sirogal, Sirop expectorant, Sirop de pătlagină). Inapetenţa se tratează cu tincturi amare, stricnină, preparate de calciu, Madiol etc. Insomnia şi stările de nelinişte se tratează cu Bromoval, meprobamat, ciclobarbital sau clordelazin. Hemoptizia - care este şi simptom şi complicaţie - se combate prin repaus total, calmarea bolnavului şi a familiei, uneori pungă de gheaţă pe piept şi abdomen. hemostatice (injecţii cu calciu

clorat 10%, vit. K), injecţii cu extract de hipofiză posterioară, sedative (Bromoval, Bromosedin, calciu bromat). În situaţii speciale - mici transfuzii repetate (200 - 300 ml), hormoni corticosuprarenali sau pneumotorax. În caz de pneumotorax spontan, se calmează durerea cu codeină sau morfină, se administrează oxigen şi se evacuează aerul prin aspiraţie continuă. Ca medicaţie adjuvantă, în cazuri speciale, se administrează ACTH (în perfuzie) sau Superprednol, sub protecţia tuberculostaticelor şi vitaminoterapiei.

Tratamentul etiologic, este indispensabil şi se face cu tuberculostatice, care sunt antibiotice şi chimioterapice active în tratamentul şi profilaxia tuberculozei. După efectul lor terapeutic se împart în trei categorii: *majore:* izoniazida, rifampicina, streptomicina, etambutolul; *minore:* acidul paraaminosalicilic (PAS), etionamida, pirazinamida, morfazinamida; *de rezervă:* cicloserina, tiocarlidul, viomicina.

Tuberculostaticele se folosesc în asocieri (câte 2 - 3), pentru întârzierea instalării rezistenţei şi asigurarea unui tratament activ. În formele acute, în cazul prezenţei bacilului Koch, la examenul direct în spută, se asociază izoniazida cu rifampicina (900 mg/zi). Când bacilul Koch este prezent numai în culturi, se asociază izoniazida cu streptomicina (1 g) şi etambutolul. În formele cronice se administrează izoniazida cu streptomicină.

Izoniazida (H.I.N. - hidrazida acidului izonicotinic) este cel mai întrebuinţat tuberculostatic. Se administrează de obicei oral (10 mg/kilocorp/zi), sub forma comprimatelor de 0,050 sau de 0,100 g, dar şi i.m. sau i.v. (fiole de 10 ml), însă niciodată intrarahidian, fiind iritant. Pătrunde bine în L.C.R. în formele cazeoase şi în ganglioni, este bacteriostatică şi bactericidă. Rezistenţa bacilului Koch la izoniazidă apărând repede, de aceea trebuie asociată cu alte tuberculostatice. Toleranţa este bună, dar uneori pot apărea inapetenţă, vărsături, constipaţie, icter, convulsii, psihoze, polinevrite, insomnie sau somnolenţă, fenomene alergice. Este indicată în toate formele de tuberculoză pulmonară şi extrapulmonară. Este contraindicată în psihoze, insuficienţa hepatică sau renală.

Streptomicina se administrează de preferat sub formă de Strepancil, în doze de 1 - 2 g/zi, în 2 prize.

Rifampicina (Rifadin) este bacteriostatică şi bactericidă. Se administrează de obicei oral, în doze a 0,600 g - 0,900 g/zi (capsule de 0,150 şi 0,300 g). Spectrul de activitate cuprinde bacilul Koch, germeni grampozitivi şi gramnegativi. Re-zistenţa se instalează repede. Toleranţa este bună; ca reacţii adverse, apar rar: tulburări digestive, icter, reacţii alergice şi leucopenie. Este indicată în tratamentul tuberculozei pulmonare şi extrapulmonare (acute şi cronice), septicemii cu stafilococ şi infecţii biliare.

Etambutolul este tuberculostatic bacteriostatic. Rezistenţa apare treptat. Ca reacţii adverse se întâlnesc: nevrite optice şi periferice, tulburări (digestive şi hepatice). Se administrează în doze de 25 - 40 mg/kilocorp/zi (comprimatele conţin 0,250 g).

Acidul paraminosalicilic (PAS) este activ, dar greu de suport în dozele terapeutice orale - 10 - 16 g/zi (drajeuri de 0,300 g şi pulbere). Calea i.v. este mai utilizată

(perfuzie unică - 15 g PAS în soluţie/zi). Toleranţa este mediocră. Apar frecvent tulburări digestive, urinare şi alergice.

Etionamida (Nizotin), sub formă de drajeuri de 0,250 g şi supozitoare de 0,500 g, în doze orale de 0,750 - 1 g/zi, este indicată în tuberculoza pulmonară şi extrapulmonară acută şi cronică. Ca reacţii adverse se întâlnesc, tulburări digestive, polinevrite, psihoze, erupţii alergice.

Alte tuberculostatice, utilizate mai rar, sunt: pirazinamida - cu structură asemănătoare izoniazidei, dar cu activitate mai slabă, şi reacţii adverse relativ frecvente (tulburări digestive, hepatice, urinare, alergice); administrare orală şi prezentare sub formă de comprimate de 0,500 g; *morfazinamida* (Morinamid) - tuberculostatic minor, derivat al pirazinamidei, cu toleranţă mai bună (comprimate de 0,500 g administrate în doze de 2 - 3 g/zi); cicloserina (Tebemicina) - sub formă de comprimate de 0,250 g administrate în doze de 0,5 - 1,5 g/zi, utilă în tratamentul tuberculozei şi al unor infecţii urinare, activă asupra bacilului Koch, unor germeni grampozitivi şi gramnegativi; *tiocarlidul*, în doze de 4 - 6 g/zi (comprimate de 0,500 g), este indicat în tuberculoza pulmonară cronică.

Colapsoterapia medicală urmăreşte punerea în repaus a plămânului bolnav, prin colabarea (comprimarea) sa spre hil, suprimând astfel traumatismul respirator şi favorizând procesul de cicatrizare. Se realizează prin:

- *pneumotorax artificial*, care constă în introducerea unei cantităţi de aer în cavitatea pleurală, prin puncţionare, de obicei în spaţiul al III-lea - al IV-lea intercostal. Se practică în caz de eşec al tratamentului cu tuberculostatice. Metoda se foloseşte mult mai rar decât în trecut. În cazul aderenţelor sau bridelor, care unesc cele două pleure, împiedicând pătrunderea aerului, se procedează la secţionarea acestora cu cauterul, pe cale endoscopică (tehnica Jacobaeus);
- *pneumoperitoneu*, care constă în introducerea unei cantităţi de aer în cavitatea peritoneală. Se practică în leziunile situate la baza plămânilor şi pentru combaterea unor hemoptizii.

Tratamentul chirurgical se aplică în cazurile nerezolvate prin tratamentul etiologic. Metodele utilizate sunt:

- *exereza* - metodă de elecţie care constă în rezecarea unui segment (segmentectomie), lob (lobectomie) sau chiar a unui plămân (pneumectomie);
- *toracoplastia* - folosită când exereza nu este posibilă. Constă în rezecarea unui număr de coaste (3 - 6), obţinându-se colabarea cu retracţia definitivă a plămânului, care favorizează vindecarea leziunilor;
- *pneumotoraxul extrapleural*, care constă în introducerea unei cantităţi de aer între pleura parietală şi peretele toracic.

Cultura fizică şi terapia ocupaţională (prin muncă) folosesc ca armă terapeutică efortul fizic dozat, care stimulează capacitatea de apărare a organismului, realizând o tranziţie spre reîncadrarea în muncă şi constituind o modalitate de recuperare a bolnavului (uneori prin recalificare).

Ultima măsură terapeutică este *reîncadrarea în muncă* a bolnavilor (*reabilitarea*). Aceasta începe din momentul internării, sub forma culturii fizice şi a terapiei ocupaţionale, şi se continuă progresiv. În unele cazuri se impune recalificare în altă profesie.

2.19. PNEUMOTORAXUL

Definiţie: pneumotoraxul este prezenţa aerului în cavitatea pleurală. Aerul poate pătrunde în pleură fie plecând de la bronhii, fie de la peretele toracic. Se cunosc mai multe forme: *pneumotoraxul spontan* e forma obişnuită, cauzată cel mai frecvent de tuberculoza pulmonară, chisturile aeriene, pneumoconioze, emfizem; *pneumotoraxul traumatic* apare în traumatisme toracice sau fracturi costale: *pneumotoraxul terapeutic* constă în introducerea aerului în pleură în scop terapeutic.

Simptomatologie: debutul este de obicei brutal, chiar dramatic, cu ocazia unui efort, tuse violentă sau fără cauză aparentă. Se caracterizează prin junghi atroce, localizat submamelonar şi iradiind în umăr şi abdomen, urmat imediat de dispnee progresivă, intensă, şi tuse uscată, chinuitoare. Apar rapid semne de şoc sau asfixie, faţă palidă, apoi cianozată, respiraţie rapidă şi superficială, puls mic, tahicardie, tensiune arterială coborâtă, anxietate. Examenul fizic arată mărirea hemitoracelui respectiv, cu lărgirea spaţiilor intercostale, vibraţii vocale abolite, hipersonoritate şi tăcere la auscultaţie.

Cordul pulmonar acut, prin obstacolul intens şi violent impus inimii drepte, este o complicaţie gravă. O formă clinică deosebită este pneumotoraxul *sufocant* sau *cu supapă*, care apare când perforaţia pleuropulmonară permite intrarea aerului în inspiraţie în pleură, dar nu şi ieşirea lui în expiraţie. Dacă nu se intervine prompt şi energic, bolnavul moare prin asfixie.



Fig. 21 - Pneumotorax cu nivel de lichid 1/3 inferioară dreaptă



Fig. 22 - Pneumotorax stâng cu nivel de lichid

Diagnosticul se bazează pe apariţia brutală a dispneei, durerea toracică violentă şi atroce, fenomenele grave de asfixie, abolirea vibraţiilor vocale, hipersonoritate şi tăcere la auscultaţie.

Tratamentul constă în calmarea durerii cu Algocalmin, Plegomazin şi, excepţional, Mialgin sau opiacee (morfină, Dilauden-atropină, Pantopon), calmarea tusei cu codeină sau dionină şi tratamentul şocului când apare (pentetrazol, Nicetamid, Effortil, cofeină); repaus la pat şi repaus vocal. Când fenomenele asfixice sunt grave, se recurge la exuflaţie decompresivă. Întotdeauna se tratează boala de fond şi complicaţiile.

Hidrotoraxul este prezenţa în cavitatea pleurală a unui lichid cu caracter de transsudat. Apare în insuficienţa cardiacă, sindromul nefrotic, ciroze, stări caşectice etc.

Hemotoraxul constă în revărsarea unei cantităţi de sânge în cavitatea pleurală, în urma unor traumatisme toracice, a unui anevrism aortic sau sindrom hemoragic.

Chilotoraxul este prezenţa limfei în cavitatea pleurală, prin ruperea, obstruarea sau compresiunea marelui canal toracic sau a altui vas limfatic important.

2.20. BOLILE PLEUREI

Cele mai cunoscute sunt pleurezia uscată sau pleurita şi pleureziile cu lichid.

2.20.1. PLEURITA (pleurezia uscată)

Definiţie: este o inflamaţie a seroasei pleurale, fără revărsat lichidian, având ca substrat anatomo-patologic depunerea de fibrină pe suprafaţa pleurei. Se întâlneşte în tuberculoza pulmonară, reprezentând fie faza incipientă sau de convalescenţă a unei pleurezii serofibrinoase, fie o manifestare de sine stătătoare. Mai poate apărea în diferite boli pulmonare: pneumonii bacteriene, virotice, abcese pulmonare, bronşiectazii.

Simptomatologie: debutul poate fi insidios sau brusc, cu febră, dureri toracice, accentuate de tuse şi respiraţie. Durerea toracică obligă bolnavul să se culce pe partea afectată, pentru a pune în repaus hemitoracele bolnav. Tusea este uscată şi dureroasă. Uneori apar transpiraţii şi inapetenţă. Semnul fizic principal este reprezentat de frecătura pleurală. Semnele generale aparţin bolii principale.

Evoluţia se face fie către vindecare în 2 - 3 săptămâni, fie către o pleurezie serofibrinoasă.

Tratamentul constă în repaus la pat, analgezice, antipiretice (antinevralgice, Alindor, Algocalmin, acid acetilsalicilic) şi revulsive aplicate local (termofor, pernă electrică, sinapisme, ventuze). În caz de dureri intense, se pot face infiltraţii cu novocaină sau xilină 1%.

2.20.2. PLEUREZIILE

Pleureziile sunt procese inflamatorii ale pleurelor, caracterizate prin apariţia în cavitatea pleurală a unui lichid cu caracter de exsudat. După natura şi aspectul lichidului se deosebesc:

- pleurezia serofibrinoasă (tuberculoză pulmonară etc.);
- pleurezia purulentă (tuberculoză pulmonară, pneumopatii diverse);
- pleurezia hemoragică (infarct pulmonar, cancer sau tuberculoză pulmonară).

2.20.2.1. PLEUREZIA SEROFIBRINOASĂ

Definiţie: pleurezia serofibrinoasă este o inflamaţie acută a pleurei, caracterizată prin prezenţa unui exsudat în cavitatea pleurală.

Etiopatogenie: tuberculoza pulmonară reprezintă încă cea mai frecventă cauză (50 - 55%). Se presupunea, în trecut, că orice pleurezie serofibrinoasă care nu-şi dovedeşte cauza este de natură tuberculoasă. Se întâlneşte mai frecvent între16 - 35 de ani. Răspunsul violent al seroasei pleurale la infecţia tuberculoasă se datoreşte, probabil, unui mecanism alergic. Boala este adesea prima manifestare clinică a tuberculozei, apărând în săptămânile sau lunile care urmează primoinfecţiei.

Atingerea pleurală se produce pe cale hematogenă şi în special prin contiguitate de la un focar pulmonar sau ganglionar. Un rol favorizant îl au anotimpul (martie - mai), frigul, umiditatea şi bolile care scad rezistenţa organismului. În ultimele decenii, paralel cu regresia tuberculozei pulmonare şi pleurale, a crescut frecvenţa altor cauze: în principal, pleurezia canceroasă (25 - 30%); urmează pleurezia virală, acardiacă (revelatoare ale unui infarct pulmonar ignorat), reumatismală, pleureziile decapitate (secundare unei pneumopatii bacteriene grave, tratată prin antibiotice), pleureziile din colecţiile subdiafragmatice (cu sediul în dreapta), secundare pancreatitelor cronice (în stânga), cirozelor hepatice, colagenozele (în special lupusul eritematos diseminat).

Anatomie patologică: pleurezia serofibrinoasă este precedată de obicei de o pleurită. Pleura este edemaţiată, eritematoasă şi acoperită de depozite de fibrină. Dacă procesul progresează, se formează exsudatul - un lichid clar, de culoare galbenă. Foiţele pleurale îşi pierd luciul şi sunt acoperite de membrane de fibrină, sub care se găsesc tuberculi miliari. Procesul inflamator se poate vindeca fără sechele. Uneori, foiţele pleurale se unesc, constituindu-se simfize pleurale care pot fi parţiale sau totale (fibrotorax).

Simptomatologie: debutul este brutal în mai mult de jumătate din cazuri, cu junghi toracic violent, iradiind uneori în abdomen sau umăr, exagerat de miş-cările respiratorii şi calmat de imobilizarea toracelui sau de constituirea lichidului, cu mici frisoane repetate şi febră, care în 2 - 3 zile atinge sau depăşeşte 39°. Uneori, debutul este progresiv, cu semne de impregnare bacilară, febra crescând progresiv. Alteori este latent, exsudatul constituindu-se fără zgomot şi fiind descoperit

întâmplător. În perioada de stare, care durează de la 5 zile până la 3 săptămâni, febra este constantă, „în platou" (39 - 40°), mai rar neregulată, iar junghiul toracic, diminuat sau dispărut. Apar dispnee, tuse uscată obositoare, scurtă, mai ales când bolnavul se aşază în pat, şi paloare.

Examenul fizic prezintă semnele sindromului pleuretic: boltire a toracelui afectat, cu abolirea vibraţiilor vocale şi a murmurului vezicular, matitate şi suflu pleuretic. Puncţia exploratoare precizează natura lichidului, care este un exsudat bogat în albumine, cu reacţia Rivalta pozitivă (fig. 23), conţinând numeroase limfocite. Bacilul Koch se găseşte excepţional, însă inocularea lui la cobai poate provoca o infecţie tuberculoasă. Examenul radiologic (fig. 24, fig. 25) precizează existenţa şi volumul colecţiei lichidiene, exsudatul apărând ca o opacitate bazală intensă şi omogenă, cu partea superioară imprecis delimitată. V.S.H. este constant accelerată; leucocitoza cu polinucleoză apare din primele zile.

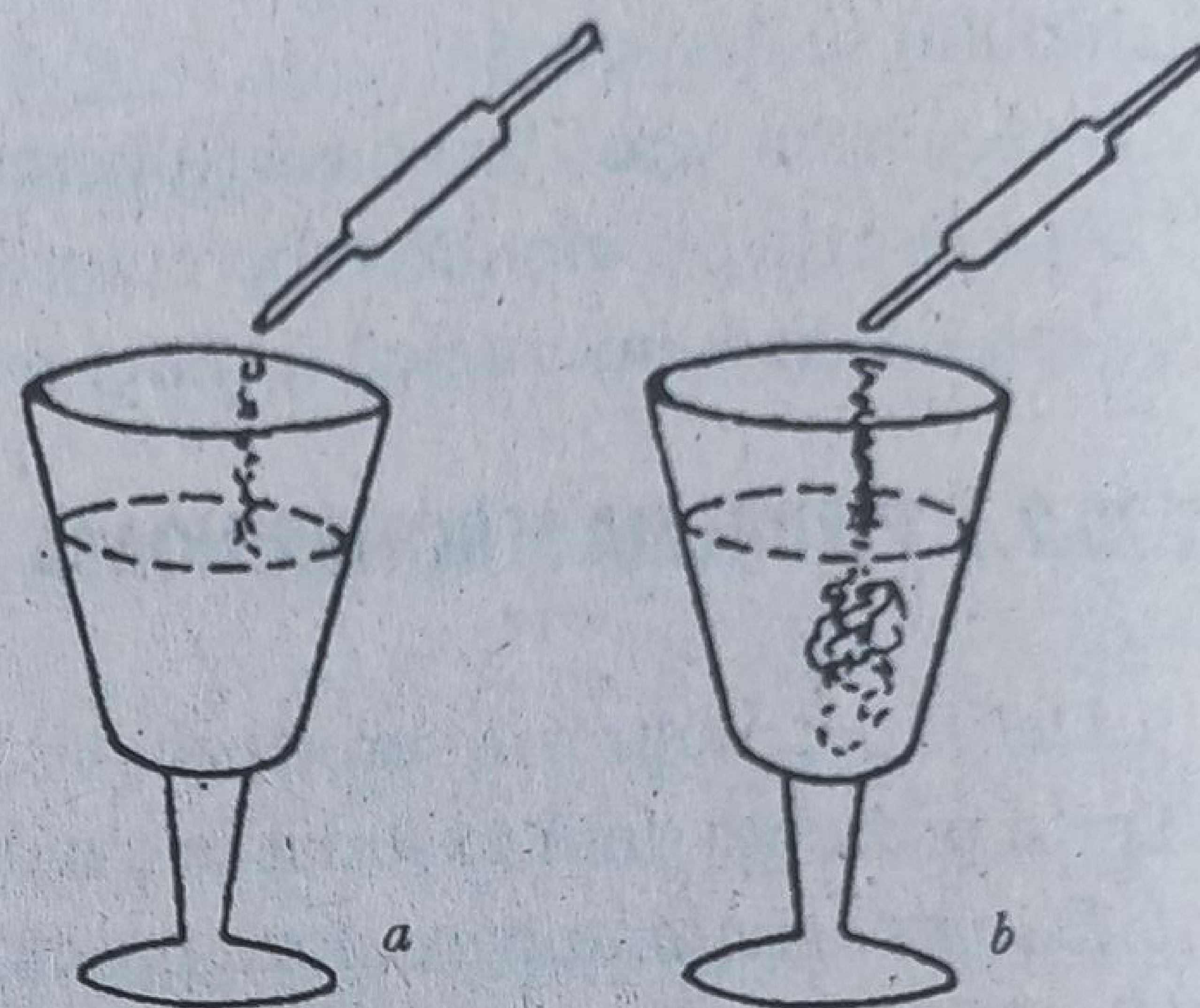


Fig. 23 - Reacţia Rivalta
a - reacţie negativă; b - reacţie pozitivă

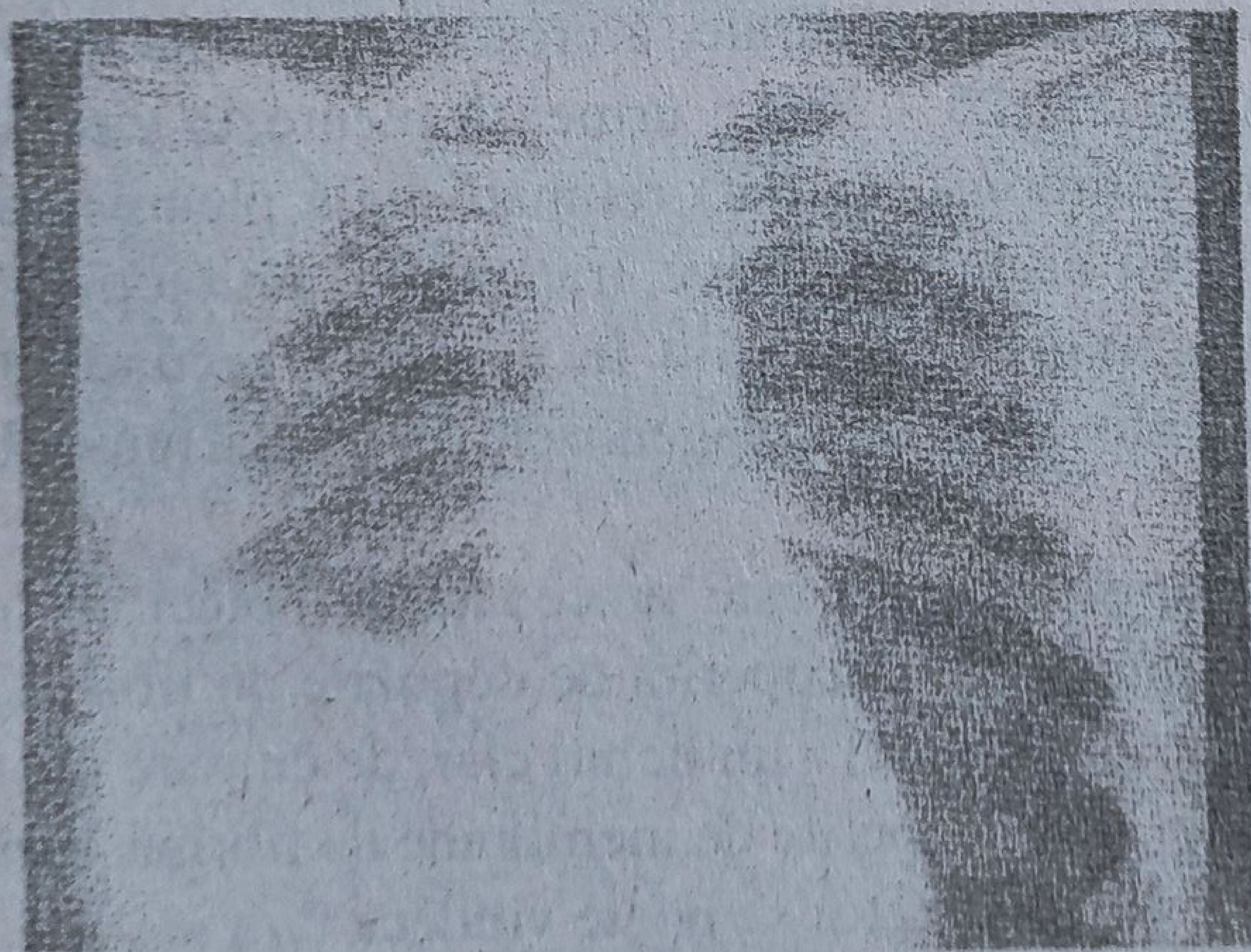


Fig. 24 - Pleurezie sero-fibrinoasă dreaptă

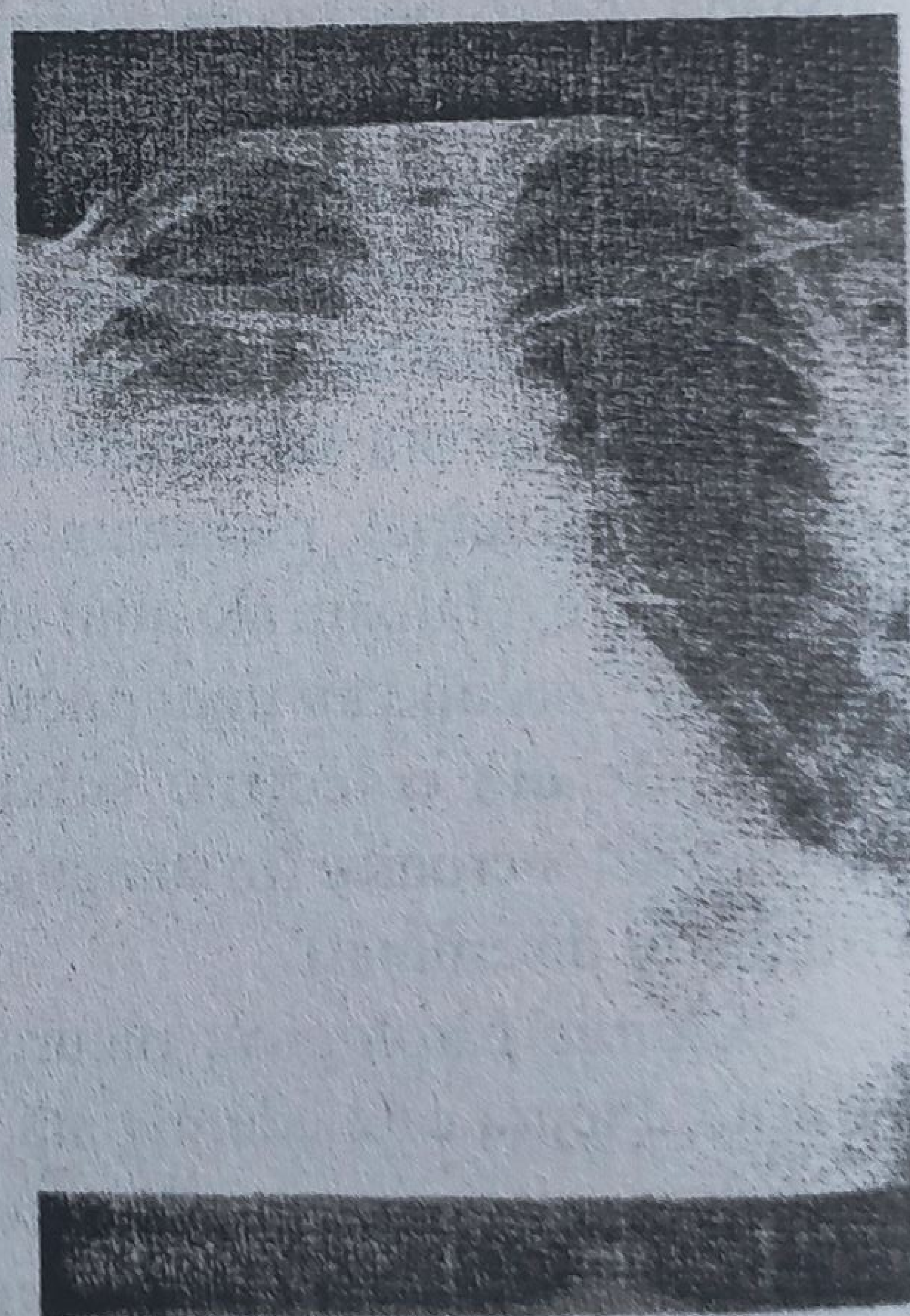


Fig. 25 - Pleurezie închistată dreaptă

Forme clinice

Pleurezia serofibrinoasă tuberculoasă este forma cea mai frecventă şi apare la adolescenţi şi adulţi tineri. Este precedată de o primoinfecţie sau de semne de impregnare bacilară.

În ultimele decenii a crescut frecvenţa cazurilor la populaţia de peste 40 de ani. Debutul este progesiv. Exsudatul este dominat de limfocite, iar bacilul Koch are o frecvenţă relativă (40 - 20%) la examenul direct, mult inferioară culturii pe mediul Löwenstein-Jensen (100%). În cazurile dificile, puncţia biopsie pleurală permite un răspuns rapid. Chiar în cazurile negative, dacă bolnavul este tânăr şi pleurezia trenantă, se instituie tratamentul cu tuberculostatice.

Pleurezia care însoţeşte sau urmează pneumonia bacteriană apare fie în prima săptămână de evoluţie a procesului pneumonic (*pleurezie parapneumonică*), fie în convalescenţa pneumoniei (*metapneumonică*). Exsudatul este bogat în polinucleare, se poate resorbi spontan, dar uneori are tendinţa de a evolua spre empiem.

Pleurezia reumatismală apare la copil şi adolescent; coexistă cu puseul de reumatism poliarticular acut. Exsudatul este redus şi conţine multă fibrină, albumină şi celule endoteliale.

Pleurezia neoplazică apare de obicei la un bolnav peste 50 de ani, evoluează afebril, lichidul se reface după evacuare şi prezintă celule neoplazice. Adeseori poate fi hemoragică.

Prezentăm în continuare două tabele, primul cu diagnosticul pozitiv al pleureziei serofibrinoase tuberculoase şi al doilea cu diagnosticul diferenţial al pleureziei serofibrinoase tuberculoase.

Tabelul IX

Diagnosticul pozitiv al pleureziei serofibrinoase tuberculoase

(***O. Bercea***)

1. *Semne de prezumţie* a) principale - vârsta (sub 40 de ani) - lichid serocitrin cu: - limfocitoză > 80% - proteinopleurie > 3 g% - glicopleurie < 0,8% b) complementare - tuberculoză pulmonară activă sau inactivă - antecedente personale bacilare - contact bacilar intra- sau extradomiciliar - răspuns negativ la chimioterapia nespecifică - răspuns favorabil la chimioterapia specifică - intensificarea (sau pozitivarea) IDR la PPD după 4 - 6 săptămâni de tratament - sechelizare pleurală 2. *Semne de certitudine* - Examen histopatologic pozitiv (puncţie-biopsie pleurală, biopsie pleurală toracoscopică, biopsie pleurală chirurgicală. - Examen bacteriologic pozitiv (bK pozitiv în exsudatul pleural, biopsie pleurală, spută).

Tabelul X

Diagnosticul diferenţial al pleureziei serofibrinoase tuberculoase (*O. Bercea*)

Etiologie	Caractere diferenţiale
Pleurezii neoplazice	1. Vârsta (peste 40 de ani). 2. Exsudat serohemoragic. 3. Evoluţie cronică (pleurezii de nesecat). 4. Focar neoplazic primar (toracic sau extratoracic) sau limfom malign. 5. Examen histopatologic pozitiv (puncţie - biopsie pleurală, biopsie ganglionară periferică, biopsie bronşică, etc.). 6. Examen citologic pozitiv (lichid pleural, spută).
Pleurezii bacteriene (parapneumonice)	1. Context radioclinic de pneumonie (sau bronhopneumonie) bacteriană. 2. Exsudat serocitrin sau tulbure cu predominanţa granulocitelor neutrofile în formula celulară. 3. Izolarea agentului patogen din exsudat şi/sau spută. 4. Răspuns terapeutic la chimioterapia antibacteriană.
Pleurezii virale (virusuri, rickettsii chlamidii, micoplasme)	1. Context epidemic. 2. Pneumopatie acută de tip viral. 3. Exsudat de volum mic, spontan regresiv. 4. Altă etiologie improbabilă (diagnostic de eliminare). 5. Seroconversie la antigenii în cauză.
Pleurezii cardiace	1. Insuficienţă cardiacă, mai frecvent globală. 2. Revărsat uni- sau bilateral însoţit de cardiomegalie (radiologic), localizare preferenţială în dreapta. 3. Caracter de transsudat (proteinopleurie): sub 2,5 g% sau între 2,5 şi 3,5 g%. 4. Resorbţie sub tratament diuretic şi cardiotonic.
Pleureziile infarctelor pulmonare	1. Vârsta (medie sau avansată). 2. Prezenţa condiţiilor de risc embolic crescut (stază vasculară, hipercoagulabilitate sanguină, traumatisme etc.). 3. Context radio-clinic concludent sau sugestiv. 4. Exsudat (uneori transsudat) de volum mic uni- sau bilateral; serocitrin sau serohemoragic.
Pleurezia cu eozinofile	1. Exsudat serofibrinos sau serohemoragic, de volum mic sau mediu, formulă celulară cu procent ridicat de eozinofile (10-80%). 2. Etiologie neunitară (infiltrate Loeffler ascaridiene, astm bronşic, hemopatii maligne, poliarterită nodoasă, eozinofilie tropicală etc.).

Pleurezii fungice, parazitare şi cu protozoare	1. Foarte rare. 2. Evidenţierea agentului patogen în lichidul pleural, spută, fecale etc. 3. Context radio-clinic şi paraclinic sugestiv (echinococoză, micoze exotice etc.).
Pleurezii de origine pancreatică	1. Coexistenţa manifestărilor abdominale ale bolii (pancreatopatie cronică sau acută, cancer pancreatic). 2. Sediul stâng al revărsatului. 3. Exsudat serohemoragic sau hemoragic cu amilazopleurie crescută.
Pleurezii cirotice	1. Context de ciroză hepatică. 2. Ascită asociată (preexistentă). 3. Transsudat pleural abundent şi insensibil la evacuare pancreatică (refacere rapidă).
Pleurezii lupice	1. Pleurezie exsudativă acută cu revărsat mic sau mijlociu, deseori bilateral frecvent asociată cu pericardită. 2. Afectare concomitentă a altor organe (piele, articulaţii, rinichi etc.). 3. Teste imunologice pozitive (celule lupice în sânge şi exsudatul pleural anticorpi antinucleari etc.).
Pleurezii în artrita reumatoidă	1. Pleurezie exsudativă, cu evoluţie cronică, la femei de vârstă medie sau înaintată. 2. Revărsat mic sau mediu, cu glicopleurie scăzută la valori extreme şi tendinţă la îngroşare pleurală. 3. Artrită reumatoidă preexistentă, diagnosticată clinic şi paraclinic.
Sindrom Meigs	1. Ascită + hidrotorax (transsudat) la femei. 2. Tumoare pelvină (fibrom ovarian, cistadenom, adenocarcinom etc.). 3. Dispariţie după extirparea tumorii.

Evoluţia depinde de afecţiunea cauzală. În forma neoplazică, are evoluţia cancerului bronşic pe care îl însoţeşte. În forma tuberculoasă, evoluţia este favorabilă, boala vindecându-se în patru până la zece săptămâni. Criteriile după care se apreciază evoluţia bolii sunt: curba termică, modificarea V.S.H., examenul radiologic. În general, febra durează aproximativ 30 de zile, iar lichidul se resoarbe într-o perioadă mai lungă (uneori până la 90 de zile).

Complicaţii: moartea subită (în colecţiile abundente sau în cursul unei puncţii), prinderea altor seroase (pleurezie de partea opusă, pericardită, ascită), tuberculoză pulmonară, simfize pleurale.

Diagnosticul pozitiv este sugerat de apariţia, de obicei bruscă, la un bolnav tânăr, a unei stări febrile însoţite de dureri toracice şi tuse seacă.

Prognosticul imediat este în general bun pentru pleurezia tuberculoasă, dar cel îndepărtat este rezervat, deoarece tuberculoza reapare destul de frecvent, în special în primii 3 ani după boală. Iată de ce tratamentul trebuie să fie corect, complet şi îndelungat.

Tratamentul profilactic este reprezentat de toate măsurile profilactice antituberculoase.

Tratamentul igieno-dietetic cuprinde repausul complet la pat în tot timpul perioadei febrile, cu reluarea activităţii normale după cel puţin 6 luni de afebrilitate. Camera trebuie să fie încălzită potrivit şi bine aerisită; regimul alimentar va fi bogat în calorii şi vitamine, la început hidro-zaharat şi apoi progresiv îmbunătăţit; se va asigura igiena bucală, a pielii (la bolnavii care transpiră mult).

Tratamentul etiologic: în pleureziile netuberculoase, tratamentul este al bolii de fond (pneumonie bacteriană sau virotică, reumatism poliarticular acut, cancer bronşic etc.). În pleurezia tuberculoasă, tratamentul constă în administrarea tuberculostaticelor, în asociere dublă sau triplă: hidrazida acidului izonicotinic (H.I.N.), streptomicină, etambutol, rifampicină. Durata tratamentului trebuie să fie de aproximativ 2 ani (la început de atac şi apoi tratament de consolidare).

Tratamentul patogenic constă în administrarea de corticohormoni, folosindu-se efectul antiinflamator al cortizonului şi al derivaţilor săi. Se administrează prednison sau Superprednol, cât timp lichidul este prezent (5 - 6 săptămâni), în special în formele zgomotoase. Se începe cu 25 - 30 mg prednison şi se scade 1 comprimat la 5 zile. Regimul desodat, alcalinele şi vit. K asigură protecţia; corticoterapia nu evită simfiza pleurală. Kineziterapia este una dintre marile descoperiri ale pneumologiei din ultimii 15 ani. Gimnastica respiratorie este progresivă (şedinţe scurte şi repetate).

Tratamentul simptomatic urmăreşte combaterea durerii cu analgetice (acid acetilsalicilic, aminofenazonă, Algocalmin, Antidoren), a tusei (codeină) şi a dispneei (oxigen), dar mai ales evacuarea lichidului. Toracocenteza este indicată în revărsatele abundente, evacuarea făcându-se precoce, de preferinţă în a doua zi după instituirea tratamentului etiologic.

Tratamentul tonic general (vit. C, D_2, calciu) şi gimnastica respiratorie, care se instituie imediat după dispariţia exsudatului pleural, completează măsurile din 6 luni în primii 2 ani şi apoi anual, pentru a surprinde un eventual focar pulmonar.

2.20.2.2. PLEUREZIA PURULENTĂ

Definiţie: pleurezia purulentă sau empiemul este o colecţie purulentă pleurală provocată de germeni piogeni.

Etiopatogenie: de la introducerea antibioticelor, empiemul a devenit mult mai puţin frecvent. Din punct de vedere etiologic se întâlnesc:

Pleurezia purulentă tuberculoasă, în majoritatea cazurilor secundară tuberculozei pulmonare. Calea de propagare este limfatică sau directă, prin deschiderea unui focar în pleură. Poate apărea şi ca o complicaţie a pneumotoraxului terapeutic.

Există şi o localizare primitivă a tuberculozei la pleură, cunoscută sub numele de abces rece pleural.

Pleurezia purulentă netuberculoasă, cu punct de plecare de la o infecţie pulmonară (pneumonie, bronhopneumonie, abces pulmonar), germenii cei mai frecvenţi fiind pneumococul, streptococul, stafilococul.

Simptomatologie: debutul bolii este variabil, fiind adesea mascat de boala primitivă. Boala este sugerată de febra cu caracter de supuraţie, atingerea severă a stării generale, de junghiul toracic rebel la tratament sau de o pneumonie care nu se vindecă.

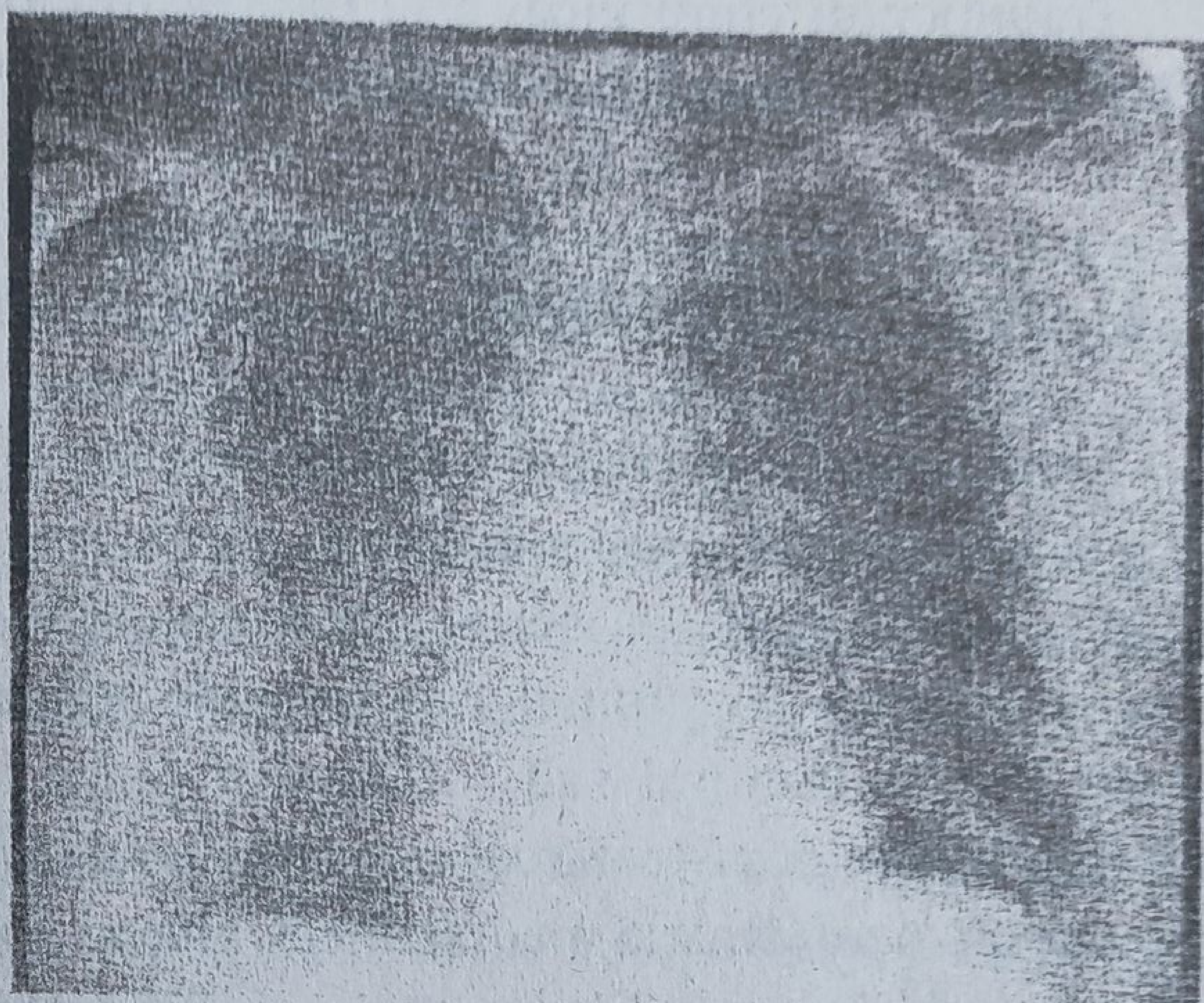


Fig. 26 - Calcificări pleurale latero-toracice drepte

Diagnosticul se bazează pe prezenţa unei pneumopatii sau a unei tuberculoze pulmonare, la care se adaugă junghiul toracic ce nu cedează şi semne de supuraţie profundă: febră mare remitentă, cu transpiraţii şi frisoane, paloare, anorexie şi astenie. V.S.H. accelerată, leucocitoză ridicată. Examenul fizic poate pune în evidenţă un edem al peretelui, sensibilitate locală, eventual adenopatie axilară.

Examenul radiologic, poate afirma doar prezenţa lichidului, sediul şi întinderea, dar nu şi existenţa pleureziei purulente. De obicei apare o opacitate omogenă la bază sau în plin hemitorace.

Puncţia exploratoare este absolut indispensabilă pentru precizarea diagnosticului. Puroiul conţine numerose polinucleare alterate şi germenul în cauză.

Evoluţia este mult mai bună astăzi, datorită antibioterapiei, decât în trecut, când frecvent apăreau caşexie, deschiderea într-o bronhie cu apariţia vomicii, mai rar deschiderea la peretele toracic sau complicaţii la distanţă (abces cerebral, artrită supurată, meningite etc.). Aceste complicaţii pot apărea şi astăzi în absenţa unui tratament corect şi energic.

Tratamentul care depinde de natura germenului, dar şi de precocitatea instituirii, este medical şi chirurgical.

Tratamentul medical constă în puncţionarea cavităţii pleurale, evacuarea puroiului, spălarea cavităţii cu soluţie clorurosodică izotonică încălzită şi introducerea unei asocieri chimioterapice, de obicei streptomicină şi rifampicină sau P.A.S. În pleureziile netuberculoase se utilizează penicilină (1000000 u.i.), oxacilină (0,5 g), meticilină (1 g), ampicilină (0,5 g) sau gentamicină (5 - 15 mg).

Se adaugă antibiotice pe cale generală: tuberculostatice, în formele tuberculoase; penicilină, tetraciclină, eritromicină, în cele netuberculoase; în cazuri speciale, corticoterapie sau fermenţi proteolitici (streptokinază etc.) intrapleural.

Tratamentul simptomatic, pentru calmarea durerii şi a tusei, tratamentul tonic general şi gimnastica respiratorie completează măsurile terapeutice medicale.

Tratamentul chirurgical este indicat în cazurile rezistente la tratamentul medical: drenaj chirurgical, costotomie sau pleurotomie, după caz.

2.21. BOLILE MEDIASTINULUI

Mediastinul este spaţiul cuprins între stern, coloana vertebrală şi feţele interne ale plămânilor. El conţine inima şi marile vase toracice, traheea şi bronhiile, esofagul, canalul limfatic, nervii pneumogastric, frenic şi lanţul simpatic, ganglioni etc. Totalitatea simptomelor şi semnelor determinate de prezenţa în mediastin a unui proces tumoral sau inflamator poartă numele de *sindrom mediastinal*. Tulburările se depistează cel mai adesea cu ocazia unor controale radiologice care descoperă neoformaţia mediastinală, alteori prin prezentarea bolnavului pentru un simptom funcţional: dispnee, tuse, modificarea vocii, disfagie, dureri. Simptomele depind de organul comprimat:

- comprimarea venei cave superioare realizează triada: cianoză, circulaţie colaterală, edem „în pelerină", la nivelul feţei, gâtului, umerilor şi al membrelor toracice;
- compresiunea traheo-bronşică se manifestă prin tuse uscată, dispnee şi emfizem;
- compresiunea esofagiană, prin disfagie;
- compresiunea nervilor intercostali, prin semne de nevralgie intercostală; a frenicului, prin sughiţ; a vagului, prin dureri anginoase, bronhospasm, bradicardie, vărsături şi diaree; a recurentului stâng, prin disfonie (voce baritonală) şi afonie; a simpaticului, prin tahicardie, paloare, sindrom Claude Bernard-Horner (mioză, enoftalmie, micşorarea deschizăturii palpebrale).

Examenul radiologic precizează de obicei diagnosticul.

Diagnosticul etiologic trebuie să precizeze natura bolii. Tumoarea poate fi neganglionară [tumori embrionare, neurogene (neurinoame), fibroame, lipoame, tumori timice, tiroidiene sau ganglionare (adenopatii metastatice, limfogranulomatoză, adenopatii tuberculoase etc.).

2.22. INSUFICIENŢA RESPIRATORIE CRONICĂ

Definiţie: insuficienţa respiratorie sau pulmonară este o gravă tulburare a funcţiilor respiratorii, caracterizată prin scăderea saturaţiei în O_2 a hemoglobinei

Se adaugă antibiotice pe cale generală: tuberculostatice, în formele tuberculoase; penicilină, tetraciclină, eritromicină, în cele netuberculoase; în cazuri speciale, corticoterapie sau fermenţi proteolitici (streptokinază etc.) intrapleural.

Tratamentul simptomatic, pentru calmarea durerii şi a tusei, tratamentul tonic general şi gimnastica respiratorie completează măsurile terapeutice medicale.

Tratamentul chirurgical este indicat în cazurile rezistente la tratamentul medical: drenaj chirurgical, costotomie sau pleurotomie, după caz.

2.21. BOLILE MEDIASTINULUI

Mediastinul este spaţiul cuprins între stern, coloana vertebrală şi feţele interne ale plămânilor. El conţine inima şi marile vase toracice, traheea şi bronhiile, esofagul, canalul limfatic, nervii pneumogastric, frenic şi lanţul simpatic, ganglioni etc. Totalitatea simptomelor şi semnelor determinate de prezenţa în mediastin a unui proces tumoral sau inflamator poartă numele de *sindrom mediastinal*. Tulburările se depistează cel mai adesea cu ocazia unor controale radiologice care descoperă neoformaţia mediastinală, alteori prin prezentarea bolnavului pentru un simptom funcţional: dispnee, tuse, modificarea vocii, disfagie, dureri. Simptomele depind de organul comprimat:

- comprimarea venei cave superioare realizează triada: cianoză, circulaţie colaterală, edem „în pelerină", la nivelul feţei, gâtului, umerilor şi al membrelor toracice;
- compresiunea traheo-bronşică se manifestă prin tuse uscată, dispnee şi emfizem;
- compresiunea esofagiană, prin disfagie;
- compresiunea nervilor intercostali, prin semne de nevralgie intercostală; a frenicului, prin sughiţ; a vagului, prin dureri anginoase, bronhospasm, bradicardie, vărsături şi diaree; a recurentului stâng, prin disfonie (voce baritonală) şi afonie; a simpaticului, prin tahicardie, paloare, sindrom Claude Bernard-Horner (mioză, enoftalmie, micşorarea deschizăturii palpebrale).

Examenul radiologic precizează de obicei diagnosticul.

Diagnosticul etiologic trebuie să precizeze natura bolii. Tumoarea poate fi neganglionară [tumori embrionare, neurogene (neurinoame), fibroame, lipoame, tumori timice, tiroidiene sau ganglionare (adenopatii metastatice, limfogranulomatoză, adenopatii tuberculoase etc.).

2.22. INSUFICIENŢA RESPIRATORIE CRONICĂ

Definiţie: insuficienţa respiratorie sau pulmonară este o gravă tulburare a funcţiilor respiratorii, caracterizată prin scăderea saturaţiei în O_2 a hemoglobinei

din sângele arterial (hipoxemie) şi prin creşterea presiunii parţiale a CO_2 în sângele arterial (hipercapnie). Creşterea CO_2 apare mai tardiv, deoarece CO_2 are o mare capacitate de difuziune şi eliminarea sa este tulburată numai când hipoventilaţia cuprinde majoritatea alveolelor. Hipoxemia este constantă; hipercapnia inconstantă. Modificările patologice pot apărea brusc (insuficienţă respiratorie acută) sau treptat (insuficienţă respiratorie cronică).

Etiopatogenie: după etapa respiraţiei pulmonare afectate, se deosebesc următoarele:

Insuficienţă respiratorie prin tulburarea ventilaţiei, cea mai obişnuită formă. Tulburările care apar se numesc *disfuncţii ventilatorii* şi se caracterizează prin scăderea debitului respirator maxim pe secundă (ventilaţia maximă). Se cunosc trei tipuri:

- *disfuncţia obstructivă*, în care ventilaţia maximă este micşorată prin scăderea volumului expirator maxim pe secundă. Apare în tulburări de permeabilitate bronşică şi de elasticitate alveolară (emfizem pulmonar obstructiv, astm bronşic, bronşite cronice);
- *disfuncţia restrictivă*, în care ventilaţia maximă scade prin amputarea capacităţii vitale. Se întâlneşte în fibroze pulmonare, simfize pleurale, rezecţii pulmonare, toracoplastii, pleurezii întinse, pneumotorax;
- *disfuncţia mixtă*: forma obstructivă şi cea mixtă contribuie mult mai frecvent la instalarea insuficienţei respiratorii.

Insuficienţa respiratorie prin tulburarea distribuţiei aerului inspirat: scăderea oxigenului se datorează faptului că o parte dintre alveole sunt hipoventilate. Se întîlneşte în astm bronşic, procese bronşice sclerozante, emfizem pulmonar, neoplasme pulmonare.

Insuficienţă respiratorie prin tulburarea difuziunii gazelor prin membrana alveolo-capilară: apare în fibroze tuberculoase, pneumoconioze, emfizem sau astm bronşic grav.

Insuficienţă respiratorie prin amestecul sângelui arterial cu cel venos: în mod obişnuit, insuficienţa respiratorie nu apare în forme pure: de obicei intervin mai multe mecanisme care se intrică. După cum hipoventilaţia interesează numai o parte sau toate alveolele, se deosebesc o insuficienţă *parţială* şi una *globală*. Când hipoxemia apare numai în eforturi fizice, insuficienţa este *latentă*; când apare şi în repaus este *manifestă*.

Simptomatologia este dominată de tulburările provocate de scăderea O_2 şi creşterea CO_2 în sânge, care se grefează pe simptomele bolii de fond.

Manifestările produse de scăderea O_2 sunt: dispnee cu caracter polipneic sau brandipneic, tahicardie, cianoză şi accidente nervoase (crize convulsive, hemiplegie, comă) sau cardiace (infarct miocardic, mai frecvent cord pulmonar cronic). Semnele biologice sunt reprezentate de scăderea concentraţiei O_2 în sângele arterial, poliglobulie şi deshidratare prin polipnee.

Manifestările produse de creşterea CO_2 în sânge apar mai rar şi constau în dispnee intensă, hipersudoraţie, hipertensiune arterială, tahicardie la început, bradicardie mai târziu; uneori respiraţie Cheyne-Stockes, tulburări nervoase (agitaţie, cefalee, torpoare, mergând până la comă); apar de asemenea acidoză şi creşterea presiunii parţiale a CO_2 în sânge.

Evoluţia depinde de afecţiunea cauzală. În final, se ajunge frecvent la cordul pulmonar cronic, care poate apărea prin două mecanisme:

- mecanism respirator (hipoventilaţie alveolară), care duce pe cale reflexă la vasoconstricţie pulmonară. Când este generalizată, aceasta antrenează tulburări organice, apărând hipertensiunea pulmonară;
- mecanism circulator, cu reducerea capilarelor pulmonare.

Indiferent de forma clinică, insuficienţa respiratorie o dată apărută, reflectă evoluţia invariabilă către exitus. Toate infecţiile acute sau afecţiunile care reduc şi mai mult funcţia respiratorie precipită evoluţia, grăbind deznodământul.

Prognosticul este rezervat.

Profilaxia urmăreşte tratamentul corect al bolilor care duc la apariţia insuficienţei respiratorii (bronşita cronică, emfizemul pulmonar, astmul bronşic, fibro-zele pulmonare) şi al bolilor care pot decompensa insuficienţa respiratorie (infecţii bronho-pulmonare, anemii, obezitate etc.).

Tratamentul urmăreşte: combaterea infecţiei bronşice cu antibiotice sau corticoterapie, stimularea respiraţiei şi restabilirea permeabilităţii bronşice prin dezobstruare bronşică cu substanţe bronhodilatatoare (miofilin, efedrină, Alupent, Bronhodilatin, Berotec, ACTH) etc. fluidifierea secreţiilor (tripsină, Mucosolivin, Bisolvon) şi aspirarea secreţiilor bronşice.

Respiraţia asistată, aplicabilă bolnavilor cu dispnee în repaus şi cianoză, se face cu aparate care întreţin automat respiraţia, producând o presiune inspiratorie pozitivă. Uneori, se administrează oxigen, contraindicat când domină creşterea CO_2 în sânge.

Kineziterapia (gimnastica respiratorie) este utilă.

2.23. INSUFICIENŢA RESPIRATORIE ACUTĂ

Definiţie: insuficienţa respiratorie acută este un sindrom complex, caracterizat prin incapacitatea bruscă a plămânilor de a asigura oxigenarea sângelui şi eliminarea bioxidului de carbon. Drept consecinţă scade oxigenul în sângele arterial, creşte CO_2 şi apare acidoza. Insuficienţa respiratorie acută este o urgenţă medicală majoră, intervenţia de reanimare respiratorie fiind uneori salvatoare numai în primele minute.

Etiopatogenie: condiţiile patologice care pot duce la instalarea tulburărilor interesează de obicei fazele respiratorii pulmonare (ventilaţia, distribuţia, difuziunea, circulaţia pulmonară). Cele mai importante cauze sunt:

- aer viciat prin scăderea O_2 (altitudine) sau excesul de CO_2 (aer confinat, mină etc.);

- procese laringo-traheo-bronşice şi accidente obstructive ale căilor respiratorii superioare: corpi străini intrabronşici, edem şi spasm glotic, invazie de sânge (hemoptizie masivă), de puroi (vomică), de apă (înec) etc.;

- procese pulmonare şi pleurale: stare de rău astmatic, pneumotorax sufocant, edem pulmonar acut, pleurezii masive bilaterale, embolii pulmonare grave, pneumonii întinse.

Insuficienţa respiratorie acută apare deseori la bolnavi cu afecţiuni bronhopulmonare cronice obstructive, aflaţi în insuficienţă respiratorie cronică. Supraadăugarea unei infecţii la aceşti bolnavi poate decompensa brusc funcţia plămânului, apărând insuficienţa acută.

Alte cauze sunt: bronhoalveolita de deglutiţie (sindromul Mendelsohn), prin regurgitarea în căile aeriene de lichid gastric cu pH acid şi particule alimentare; astmul cardiac şi edemul pulmonar acut, intoxicaţii cu barbiturice, opiacee, tranchilizante, poliradiculonevrite etc.

Simptomatologia este asemănătoare celei din forma cronică, de care se deosebeşte prin circumstanţele în care apare şi evoluţia rapidă către asfixie. Anumiţi factori precipită decompensarea insuficienţei respiratorii cronice, cu apariţia unui puseu acut: infecţiile bronşice, administrarea unor droguri depresive ale sistemului nervos central (morfina şi opiaceele, barbituricele, meprobamatul etc.), intervenţiile chirurgicale pe torace sau abdomen, eforturile fizice şi fumatul în exces.

Simptomatologia depinde de lipsa O_2 sau de retenţia de CO_2. În general domină lipsa de oxigen, care prezintă următoarele semne:

- dispnee polipneică, în procesele pulmonare şi pleurale şi bradipneică în procesele laringo-traheo-bronşice şi în accidentele obstructive ale căilor respiratorii superioare. În formele extreme se poate ajunge la apnee (oprirea respiraţiei) cu asfixie;

- cianoză, tahicardie, hipotensiune arterială, colaps, nelinişte, agitaţie, confuzie, delir, comă;

- scăderea concentraţiei în O_2 a sângelui arterial şi acidoză.

În funcţie de afecţiunea cauzală sau de accidentul care determină insuficienţa respiratorie, domină anumite semne:

- în caz de aer viciat prin exces de CO_2: ameţeli, absenţe, bolnavul putând intra brusc în sincopă sau colaps;

- în caz de accidente obstructive laringo-traheo-bronşice: asfixie, cianoză, agitaţie, groază, protruzie a globilor oculari (globii proeminenţi).

Două semne sunt constante: dispneea (sub formă de hiperpnee şi mai rar bradipnee, respiraţie de tip Küssmaul sau Cheyne-Stockes) şi cianoza. Ca fenomen compensator apare tahicardia. Când hipercapnia este pronunţată, se instalează encefalopatia respiratorie (agitaţie, urmată de stare subcomatoasă).

Tratamentul insuficienţei respiratorii acute comportă măsuri terapeutice generale (*măsuri de reanimare respiratorie*), aplicate imediat oricărei insuficienţe respiratorii acute, indiferent de substrat şi măsuri terapeutice speciale, adresate cauzei (edem pulmonar, infarct pulmonar, bronhopneumonie etc.).

Dezobstruarea căilor aeriene: obstruarea căilor aeriene poate apărea la orice nivel (orofaringe, laringe, trahee, bronhii, bronhiole), constituind cauza cea mai frecventă de asfixie. Iată de ce dezobstruarea este primul gest terapeutic. În primele momente vor fi îndepărtate veşmintele care împiedică mişcările toracelui şi ale abdomenului, apoi se practică unele manevre simple, dar de extremă urgenţă.

Dezobstruarea cavităţii buco-faringiene: se aşează bolnavul fie în decubit ventral, fie în decubit lateral, cu capul situat puţin mai jos faţă de trunchi - poziţie care previne alunecarea posterioară a limbii (accident constant în stările de comă şi cauză frecventă de asfixie) şi ajută la evacuarea secreţiilor. Apoi se tracţionează şi se fixează limba cu o pensă, mai ales în situaţiile în care limba a alunecat posterior. Pentru aceasta se fixează capul bolnavului în hiperextensie şi i se subluxează anterior mandibula. Cea mai eficace măsură constă în introducerea policelului în gura bolnavului, la mijlocul mandibulei şi tragerea în sus. În sfârşit, se îndepărtează corpii străini (secreţii, conţinut gastric, cheaguri de sânge etc.) din cavitatea buco-faringiană, cu ajutorul degetelor, prin aspiraţie obişnuită sau prin intubaţie nazo-faringiană.

Dezobstruarea laringo-traheală este o acţiune mai complicată, realizată prin două mijloace:

- intubaţia traheală, care constă în introducerea unei sonde traheale între coardele vocale, sub controlul laringoscopului. Sonda nu este menţinută decât câteva ore. Dacă trebuie să se prelungească această manevră, se recurge la:

- traheostomie, adică deschiderea chirurgicală, pe cale externă, a traheii şi introducerea unei canule. Dezavantajul acestei metode este legat de perturbarea reflexului de tuse şi de introducerea unui aer neumidifiat, care contribuie la uscăciunea mucoasei.

Dezobstruarea căilor aeriene inferioare se realizează prin provocarea tusei artificiale şi prin medicamente cu acţiune bronhodilatatoare.

Respiraţia artificială se poate face prin:

- mijloace cu acţiune internă: respiraţie „gură-la-gură" (fig. 27) direct sau prin intermediul unei canule, într-un ritm de 10 - 12 insuflaţii/min. (capul bolnavului în hiperextensie şi mandibula trasă înainte), şi respiraţie „gură-la-nas" (fig.28), practicată când nu se poate deschide gura victimei;

- mijloace cu acţiune externă: respiraţie artificială prin compresiunea toracelui. Metoda cea mai folosită este metoda Nielsen. Bolnavul este aşezat în decubit ventral, cu braţele îndepărtate şi antebraţele flectate. Expiraţia este asigurată prin presiunea exercitată cu mâinile aşezate la nivelul omoplaţilor şi înălţimea axilelor. Inspiraţia este asigurată apucând coatele victimei şi ridicându-le, fără ca mâinile să părăsească solul, apoi reaşezând braţele pe sol. Ritmul este de 8 - 12 mişcări respiratorii/min. În metoda Silvester (fig. 29), bolnavul este aşezat dorsal.

Oxigenoterapia constă în administrarea O_2 în concentraţie mai mare decât cea atmosferică. Este aproape totdeauna un paliativ, pentru depăşirea unei perioade grave. Principalul pericol constă în deprimarea respiraţiei la bolnavii cu hipoxemie



Fig. 27 - Respiraţie artificială "gură la gură"

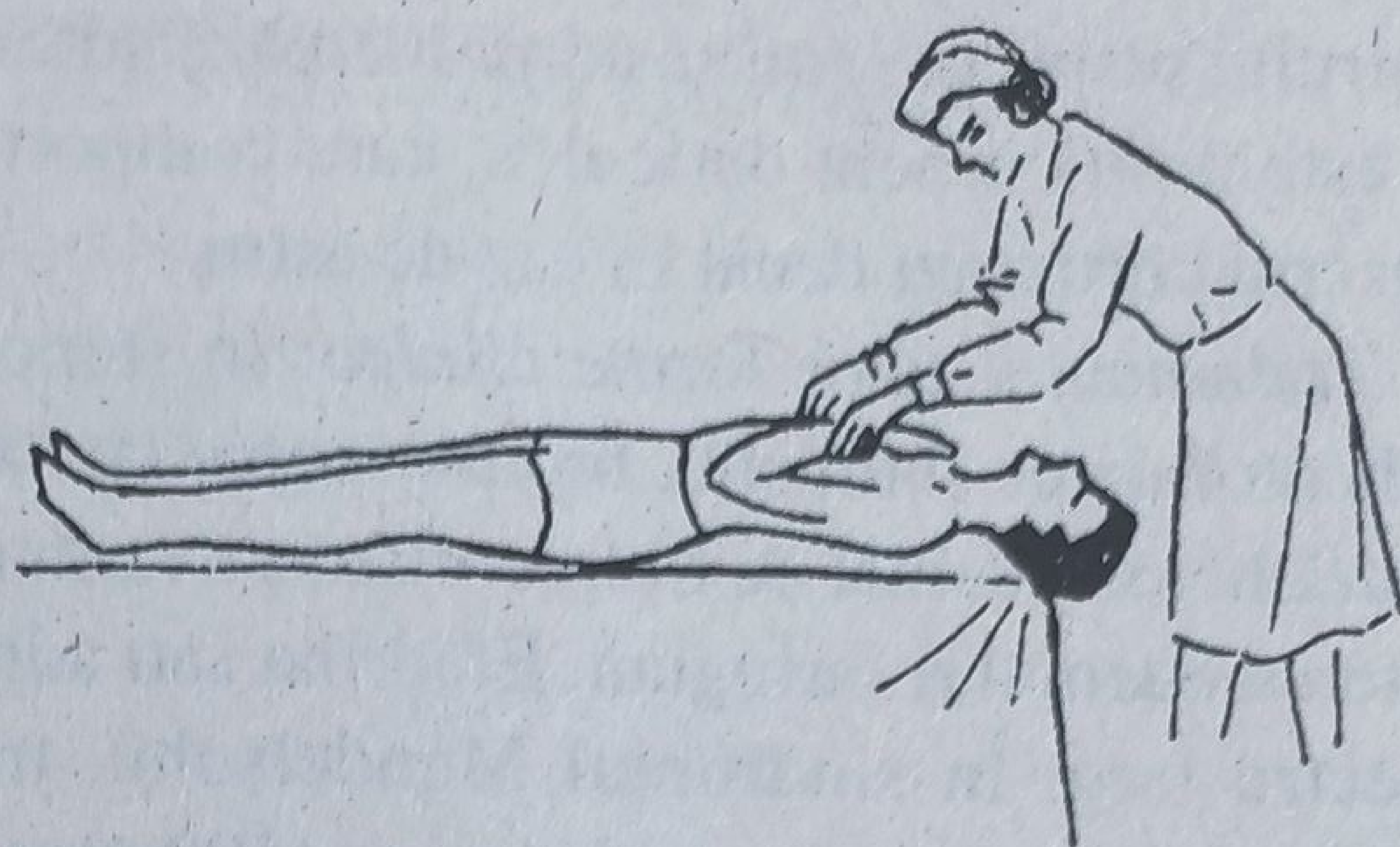




Fig. 28 - Respiraţie artificială „gură la nas"

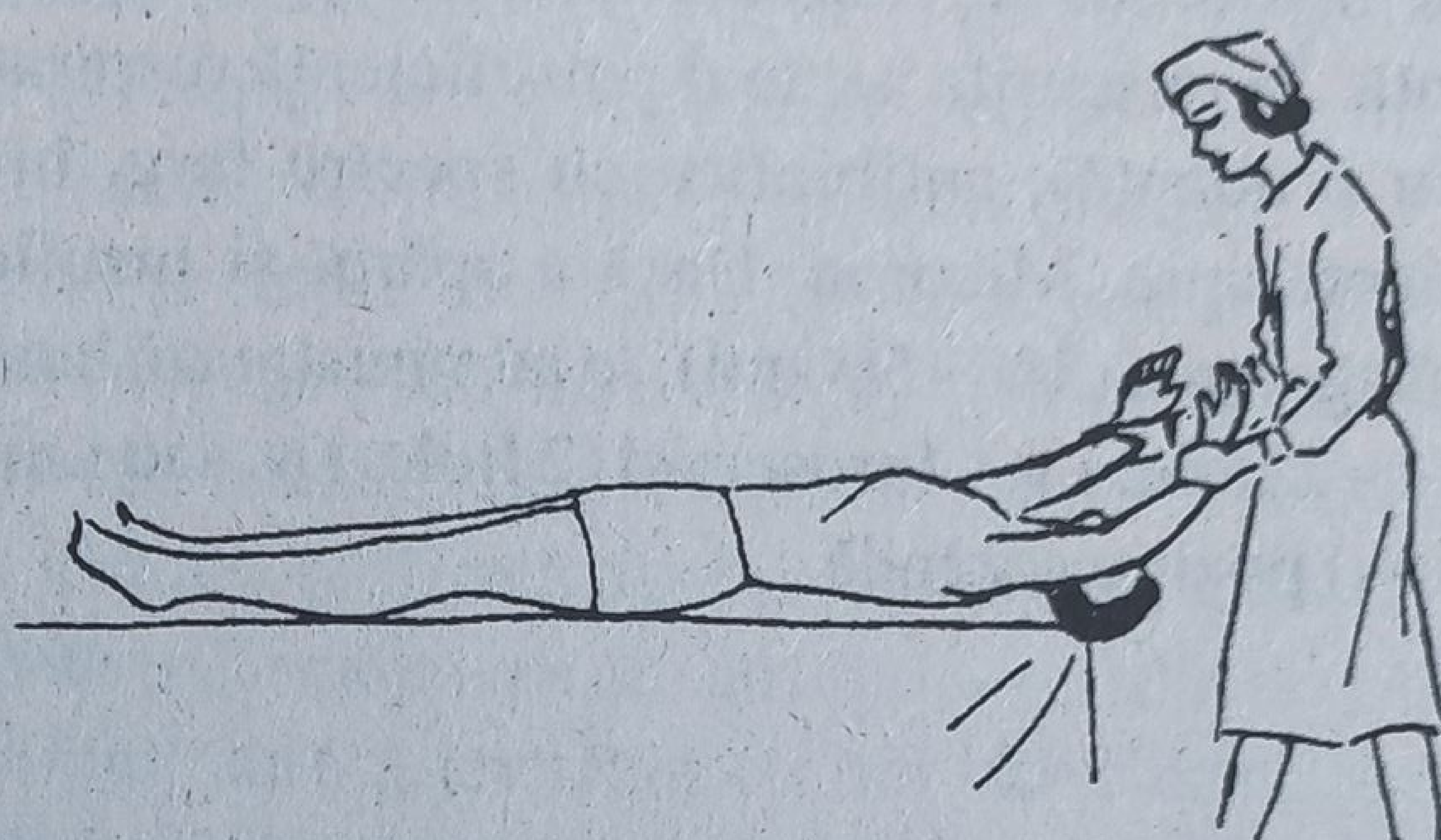


Fig. 29 - Respiraţie artificială - metoda Silvester

severă şi retenţie mare de CO_2. Oxigenul trebuie umidificat prin aerosoli cu apă sau soluţie clorurosodică izotonică, de preferinţă încălzită la temperatura corpului. Se poate administra prin sondă nazală, lubrefiată cu vaselină şi înlocuită după 6 - 12 ore cu măşti şi corturi de O_2. Sonda nazală este metoda cea mai adecvată, dar nu asigură o concentraţie suficientă a O_2.

Respiraţia asistată este o metodă modernă, care utilizează aparate cu presiune pozitivă intermitentă. Ele acţionează fie reducând presiunea atmosferică în jurul toracelui (plămânul de oţel ori cuirasă), fie crescând direct presiunea în căile aeriene. Se mai utilizează centuri pneumatice abdominale, umflate şi dezumflate alternativ, care favorizează inspiraţia şi uşurează expiraţia, paturi basculante, care favorizează inspiraţia când picioarele sunt mai jos şi expiraţia, când capul este mai jos.

Tratamentul medicamentos constă în administrarea de bronhodilatatoare, în aerosoli sau injecţii (miofilin, Bronhodilatin, Alupent, Berotec), substanţe mucolitice şi proteolitice care lichefiază sau digeră secreţiile bronşice (Mucosolvin, Bisolvon), expectorante, corticoizi, antibiotice pentru combaterea infecţiilor pulmonare), antispumigene (alcool 96°) în inhalaţii sau aerosoli şi stimulante ale centrilor respiratori (Micoren). În insuficienţa respiratorie nu se prescriu niciodată morfină, opiacee, uneori nici barbiturice, care pot antrena moartea subită prin deprimarea

centrului respirator; nu se administrează automat oxigen. În caz de retenţie de CO_2, O_2 este un tratament periculos, care comportă riscul de oprire a respiraţiei. Nu se prescriu corticoizi decât în caz de astm.

Tratamentul unor forme clinice: în stenozele căilor aeriene superioare se fac traheotomie cu intubaţie, bronhoscopie cu extragerea corpilor străini, se administrează hemisuccinat de hidrocortizon i.v., în perfuzie (200 - 300 mg), pentru combaterea edemului laringian. Efedrina sau adrenalină în aerosoli, antibioterapie cu spectru larg. În sindromul Mendelsohn, tratamentul trebuie instituit imediat: hemisuccinat de hidrocortizon i.v. (500 mg) , antibiotice masiv şi respiraţie asistată. În puseurile acute de insuficienţă respiratorie cronică: oxigen (intermitent şi cu prudenţă), antibiotice cu spectru larg, bronhodilatatoare, secretolitice, corticoterapie, Micoren. Dacă a apărut şi insuficienţa cardiacă dreaptă, se practică sângerarea (300 - 500 ml), se administrează lanatosid C (1 - 2 fiole), Ederen, morfină (1 - 2 fiole, i.v.), furosemid (2 fiole, i.v. sau i.m.) sau acid etacrinic (50 mg, perfuzie i.v.) poziţie şezândă.

3. BOLILE APARATULUI CARDIOVASCULAR

3.1. NOŢIUNI DE ANATOMIE

Inima este un organ situat în mediastin, orientat cu vârful la stânga, în jos şi înainte şi cu baza în sus, la dreapta şi înapoi. Din punctele de vedere anatomic, fiziologic şi patologic se deosebesc o inimă (cord) stângă şi o inimă dreaptă.

Inima stângă este alcătuită din atriul şi ventriculul stâng, separate prin orificiul atrioventricular. Atriul stâng primeşte sânge arterial, care vine din plămân prin cele patru vene pulmonare. Orificiul atrio-ventricular stâng sau mitral este prevăzut cu două valve, care îl închid în timpul sistolei şi îl lasă deschis în timpul diastolei. Ventriculul stâng primeşte în diastolă sângele care vine din atriul stâng, iar în sistolă îl evacuează în artera aortă prin orificiul aortic, prevăzut cu trei valve de aspect semilunar (valvula sigmoidă aortică). Orificiul mitral şi cel aortic constituie sediul de elecţie al cardiopatiilor reumatismale (stenoza mitrală şi insuficienţa aortică).

Inima dreaptă este alcătuită din atriul şi ventriculul drept, separate prin orificiul atrioventricular drept.

Atriul drept primeşte sânge venos din marea circulaţie, prin orificiile venei cave superioare şi ale venei cave inferioare.

Orificiul atrio-ventricular drept sau orificiul tricuspid este prevăzut cu trei valve, care închid orificiul în sistolă şi îl deschid în diastolă. Ventriculul drept primeşte sângele din atriul drept în timpul diastolei şi îl evacuează în timpul sistolei în artera pulmonară, prin orificiul pulmonar, prevăzut - ca şi orificiul aortic - cu trei valve de aspect semilunar. Inima dreaptă este motorul micii cir-culaţii. Există deci o mare circulaţie sau *circulaţie sistemică* şi o mică circulaţie sau *circulaţie pulmonară*. Pereţii atriilor şi ai ventriculilor se contractă ritmic: mai întâi cele două atrii, apoi cei doi ventriculi, sincron, expulzând aceeaşi cantitate de sânge pe care o primesc. Atriul drept primeşte sângele venos din întreg organismul prin venele cave şi îl împinge în ventriculul drept, de unde, prin arterele pulmonare, ajunge în atriul stâng, de unde trece în ventriculul stâng şi de aici - prin artera aortă - este distribuit în toate ţesuturile şi organele. Inima este alcătuită din trei tunici: endocardul, miocardul şi pericardul.

• *Endocardul* sau tunica internă căptuşeşte interiorul inimii, iar pliurile sale formează aparatele valvulare.

• *Miocardul* sau muşchiul cardiac este tunica mijlocie, fiind alcătuit din miocardul propriu-zis sau *miocardul contractil* şi din ţesutul specific sau *excito-conductor.* Miocardul contractil are o grosime diferită în cei doi ventriculi. Astfel, ventriculul stâng, cu rolul de a propulsa sângele în tot organismul, are un perete

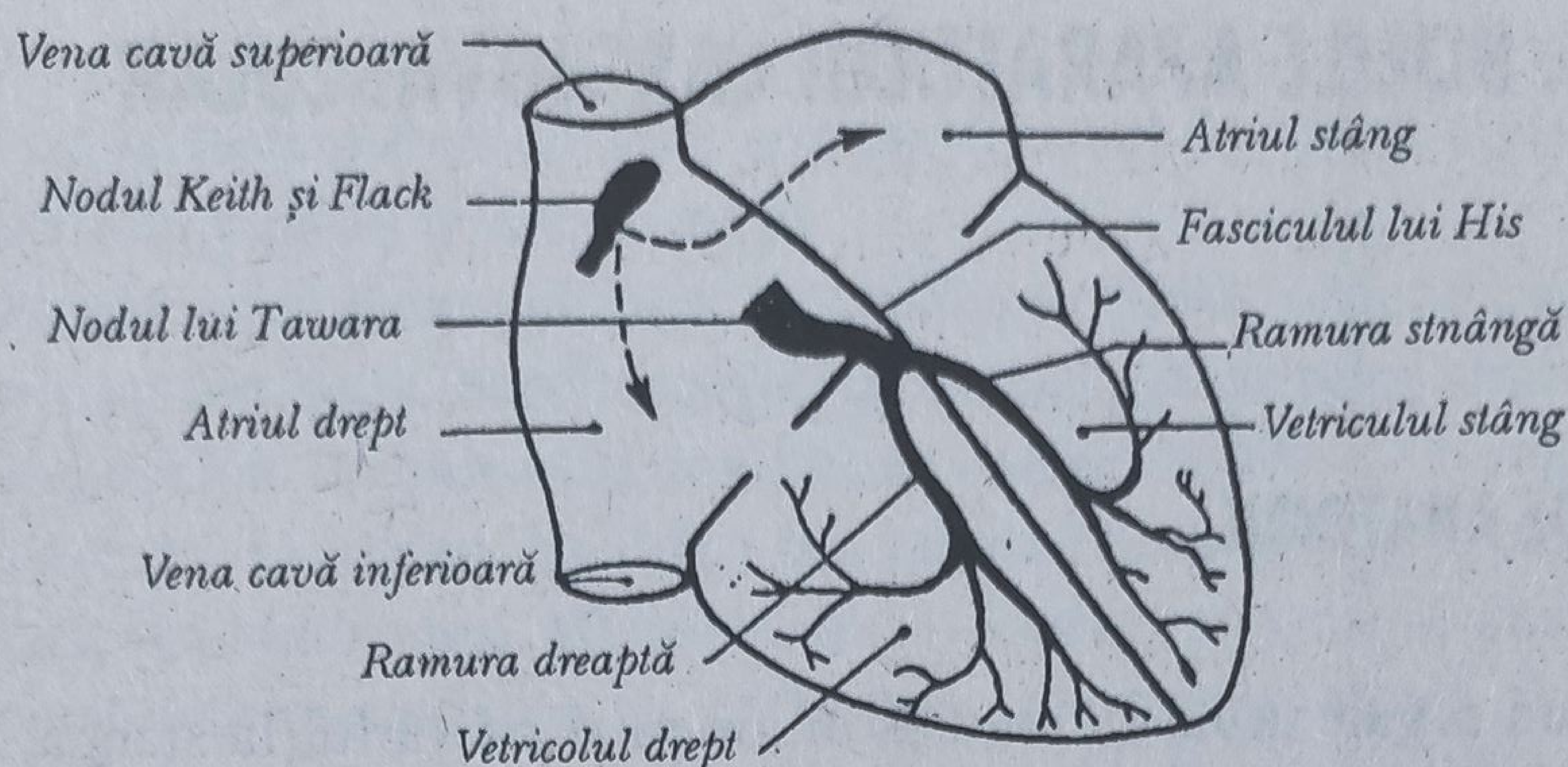


Fig. 30 - Ţesutul specific (sistemul Keith-Tawara-His)

mult mai gros decât cel drept, care împinge sângele numai spre cei doi plămâni. Atriile au un perete mult mai subţire decât al ventriculilor.

Ţesutul specific (fig. 30) este constituit dintr-un muşchi cu aspect embrionar, foarte bogat în celule nervoase, şi cuprinde:

- *nodul sino-atrial* Keith-Flack, situat în peretele atriului drept, aproape de orificiul de vărsare al venei cave superioare;
- *sistemul de conducere atrio-ventricular*, alcătuit din nodul atrio-ventricular Aschoff-Tawara, situat în partea postero-inferioară a septului interatrial şi fasciculul His, care ia naştere din nodul Aschoff-Tawara, coboară în peretele interventricular şi se împarte în două ramuri (dreaptă şi stângă), care se termină prin reţeaua anastomotică Purkinje în miocardul ventricular.

• *Pericardul* este tunica externă a inimii - o seroasă care cuprinde, ca şi pleura, două foi: una viscerală, care acoperă miocardul, şi alta parietală, care vine în contact cu organele din vecinătate. Între cele două foi se află cavitatea pericar-diacă.

În stare patologică, cele trei tunici pot fi afectate separat (miocardită, endocardită sau pericardită) sau simultan (pancardită).

Vascularizaţia inimii este realizată prin cele două artere coronare. Venele coronare urmează traiectul arterelor şi se varsă în sinusul coronar, care se deschide în atriul drept.

Inervaţia inimii se face prin firişoare nervoase primite de la sistemul simpatic şi parasimpatic.

3.2. NOŢIUNI DE FIZIOLOGIE

Revoluţia cardiacă: trecerea sângelui din atrii în ventriculi şi apoi în arborele vascular împreună cu fenomenele care determină şi însoţesc această deplasare de sânge, poartă numele de *revoluţie cardiacă* (fig. 31). Revoluţia cardiacă durează 0,8 secunde şi cuprinde *contracţia atriilor* sau *sistola atrială*, care durează 0,1 secunde;

contracţia ventriculilor sau *sistola ventriculară*, care durează 0,3 secunde, *relaxarea* (*repausul*) întregii inimi sau *diastola generală*, care durează circa 0,4 secunde.

Inima este o pompă aspiratoare-respingătoare, circulaţia sângelui fiind posibilă datorită contracţiilor ei ritmice. Revoluţia cardiacă începe cu umplerea atriilor în timpul *diastolei atriale*, sângele venos din venele cave pătrunzând în atriul drept, iar sângele din venele pulmonare, în cel stâng. Pătrunderea sângelui destinde pereţii relaxaţi ai atriilor, până la o anumită limită, când începe contracţia atrială, deci *sistola atrială*, care evacuează tot sângele atrial în ventriculi.

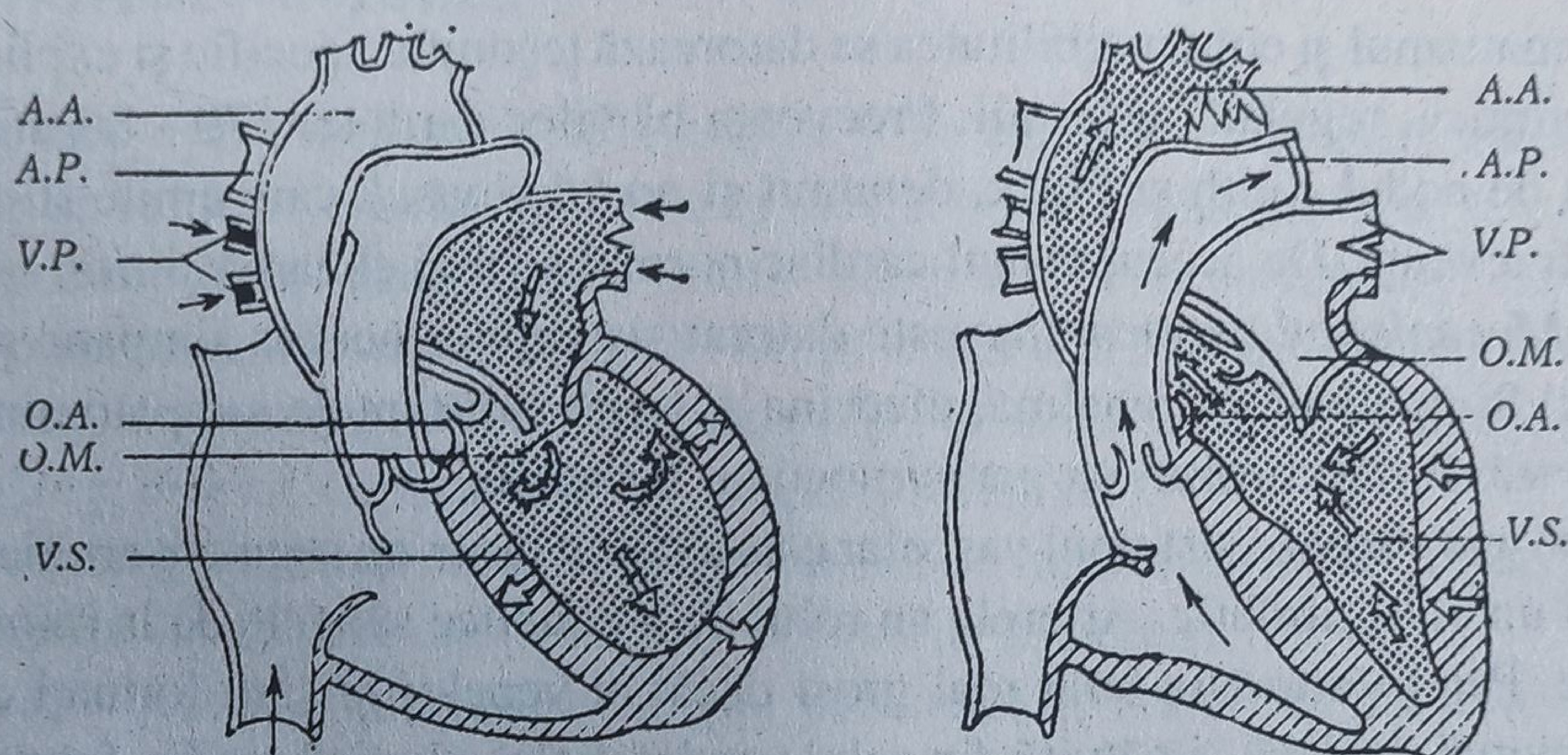


Fig. 31 - Diastola şi sistola (după Bariéty), la stânga inima în diastolă, la dreapta în sistolă, inima stângă haşurată, inima dreaptă în alb;
AA -artera aortă; AP - artera pulmonară; VP - venele pulmonare; OA - orificiul aortic; OM - orificiul mitral; VS - ventriculul stâng.

Acumularea sângelui în ventriculi duce la creşterea presiunii intraventriculare şi începerea *sistolei ventriculare* (contracţia ventriculilor). În timpul sistolei ventriculare, datorită presiunii ridicate din ventriculi, care depăşeşte presiunea din artera pulmonară şi aortă, se închid valvele atrio-ventriculare şi se deschid valvele sigmoide. După expulzarea sângelui din ventriculi, pereţii acestora se rela-xează şi începe *diastola ventriculară*, când, datorită presiunii scăzute din ventriculi, se închid valvele sigmoide şi se deschid cele atrio-ventriculare.

La începutul diastolei ventriculare, sângele este aspirat din atrii de către ventriculi. La sfârşitul diastolei ventriculare, contracţia atrială (sistola atrială) contribuie la vărsarea în ventriculi a restului de sânge din atrii.

Rezultă că, în timpul revoluţiei cardiace, atriile şi ventriculii prezintă sistole (contracţii) şi diastole (relaxări) succesive, care se efectuează în acelaşi timp în cavităţile drepte şi cele stângi. Diastola generală, adică relaxarea întregii inimi, se suprapune pe diastola ventriculară, dar durează mai puţin decât aceasta, din cauza sistolei atriale care începe în ultima perioadă a diastolei ventriculare.

La individul normal au loc 70 - 80 de revoluţii cardiace/min, care reprezintă de fapt bătăile inimii. Contracţiile cardiace sunt sub dependenţa a două mecanisme reglatoare - unul intracardiac, altul extracardiac.

Mecanismul intracardiac este datorat ţesutului specific.

Se ştie că proprietăţile miocardului sunt:

- automatismul, adică posibilitatea de a-şi crea singur stimuli excitatori;
- excitabilitatea, care este dealtfel o proprietate generală a materiei vii;
- conductibilitatea, proprietatea de a conduce stimulul;
- contractilitatea, proprietatea de a răspunde la excitaţie prin contracţie.

Automatismul şi conductibilitatea se datorează ţesutului specific şi explică activitatea ritmică, regulată, a inimii. Frecvenţa bătăilor cardiace (70 - 80/min) este realizată de nodul Keith şi Flack, denumit şi *nodul sinusal*, care emite stimuli cu această frecvenţă. De aceea, ritmul cardiac normal se mai cheamă şi *ritm sinusal*.

Mecanismul extracardiac este datorat sistemului nervos simpatic şi parasimpatic. Simpaticul (adrenalina, efedrina şi toate substanţele simpatomimetice) accelerează ritmul cardiac, iar parasimpaticul îl răreşte.

Fiziologia vaselor: sistemul vascular este alcătuit dintr-un segment arterial, unul venos şi un altul limfatic. Arterele au rolul de a conduce sângele de la inimă spre periferie. Pereţii arterelor sunt mai groşi decât ai venelor şi sunt formaţi dintr-o tunică internă (*intimă*), alcătuită din celule endoteliale, o tunică *medie*, formată din fibre musculo-elastice dispuse circular, şi o tunică *externă*, alcătuită din fibre conjunctive şi elastice.

Datorită structurii lor elastice, aorta şi vasele mari înmagazinează o parte din energia dezvoltată de cord în sistolă şi o restituie în diastolă, transformând undele de sânge trimise de cord intermitent într-o curgere continuă.

Sângele circulă în vase în virtutea legilor hidrodinamicii. Pentru a asigura circulaţia, pompa cardiacă trebuie să învingă rezistenţa vasculară, deci să funcţioneze ca o pompă cu presiune. Aşadar, pentru circulaţie, presiunea este factorul principal. Ea este rezultatul unui factor central - forţa de contracţie a cordului - şi a unui factor periferic - rezistenţa vasculară.

Circulaţia în vene are loc ca o consecinţă a circulaţiei sângelui în artere şi capilare. Acţiunea de pompă a inimii este suficientă pentru a asigura întoarcerea sângelui.

3.3. NOŢIUNI DE SEMIOLOGIE CARDIACĂ

La un bolnav care prezintă o afecţiune cardiovasculară, anamneza trebuie să precizeze îndeosebi:

- în antecedentele personale - existenţa unor crize de reumatism articular acut, a unor infecţii de focar, în special angine, în copilărie sau adolescenţă, a unei bronşite

cronice, a unui astm, emfizem sau a unei pneumoconioze - cauze frecvente de cord pulmonar cronic;

- în antecedentele heredo-colaterale - existenţa eventuală a unor boli cu răsunet cardiovascular la descendenţi: hipertensiune arterială, ateroscleroză (accidente coronariene, vasculare, cerebrale, arterite), diabet;

- printre tulburările funcţionale recente - existenţa dispneei, a durerilor precordiale, a palpitaţiilor.

3.3.1. SIMPTOME FUNCȚIONALE

Dispneea este dificultatea de a respira şi se caracterizează prin sete de aer şi senzaţie de sufocare. Apare de obicei în insuficienţa cardiacă stângă, în care scade rezerva cardiacă, în incapacitatea inimii stângi de a evacua întreaga cantitate de sânge primită de la inima dreaptă. Drept consecinţă apare staza în circulaţia pulmonară, creşterea rigidităţii pulmonare şi scăderea elasticităţii sale, fenomene care măresc efortul respirator şi duc la apariţia dispneei.

Insuficienţa cardiacă stângă este provocată de hipertensiune arterială, valvulopatii aortice sau mitrale, ateroscleroza coronariană, stenoză mitrală.

În cazul insuficienţei cardiace drepte, provocată de unele boli pulmonare (bronşită cronică, emfizem, astm etc.), dispneea are o origine respiratorie. Dispneea cardiacă se caracterizează prin respiraţii frecvente (polipnee) şi superficiale. La început, insuficienţa cardiacă stângă se manifestă sub formă de *dispnee de efort*. O varietate de dispnee de efort este dispneea vesperală, care se accentuează, după cum arată şi denumirea, spre seară.

Cu timpul, dispneea apare şi în repaus, mai exact în decubit, adică în poziţia culcat, purtând denumirea *ortopnee* sau *dispnee de decubit*.

Dispneea paroxistică sau *astmul cardiac* este o formă de dispnee care apare în accese şi survine de obicei noaptea, la câteva ore după culcare, brusc, cu senzaţia de sufocare, tuse şi nelinişte.

1 - în negru localizări sugestive pentru durerile anginoase; 2 - punctat, localizări sugestive pentru durerile nevrotice; 3 - cu linii transversale, localizări echivoce

În formele severe, astmul cardiac îmbracă aspectul *edemului pulmonar acut*, iar criza de sufocare nocturnă nu dispare, ci din contră se agravează, apărând o expectoraţie spumoasă, rozată, foarte abundentă. Dacă nu se intervine prompt şi energic, sfârşitul este fatal. O formă specială de dispnee este respiraţia periodică Cheyne-Stokes, caracterizată prin alternanţe de apnee (10 - 12") şi polipnee.

Durerea precordială este un simptom important. Dată fiind multitudinea cauzelor care provoacă dureri precordiale, pentru fiecare durere trebuie precizată natura sa - cardiacă sau extracardiacă (fig. 32, 33 ,34).

Durerile extracardiace pot fi provocate de embolii pulmonare, pneumotorax, pleurezie, nevralgii intercostale, herpes zoster, hernie diafragmatică, litiază biliară,

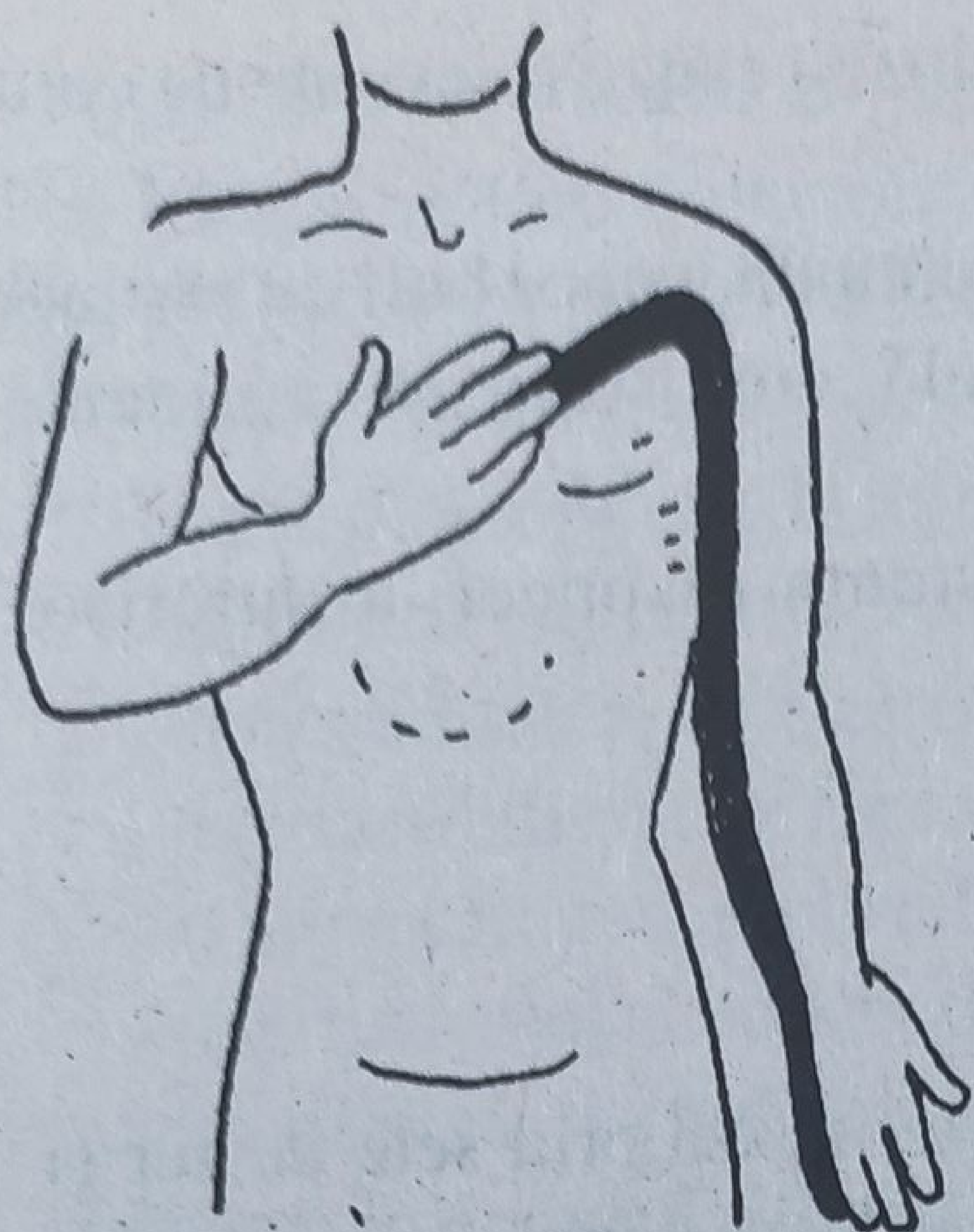


Fig. 32 - Sediul şi iradierea durerii în angina pectorală (după Bariéty)

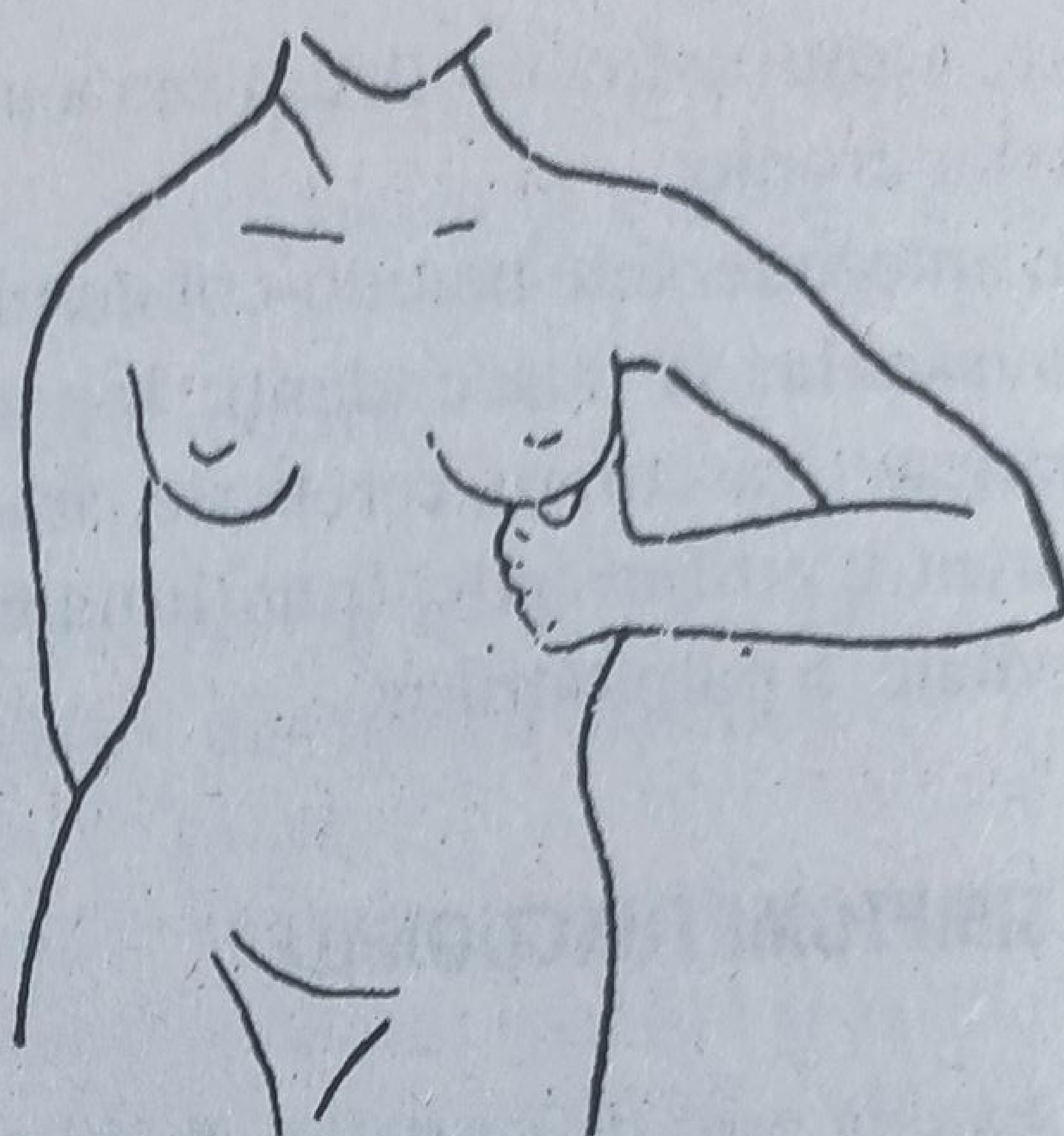


Fig. 33 - Sediul durerii în nevroza cardiacă (astenia neuro-circulatorie) (după Bariéty)

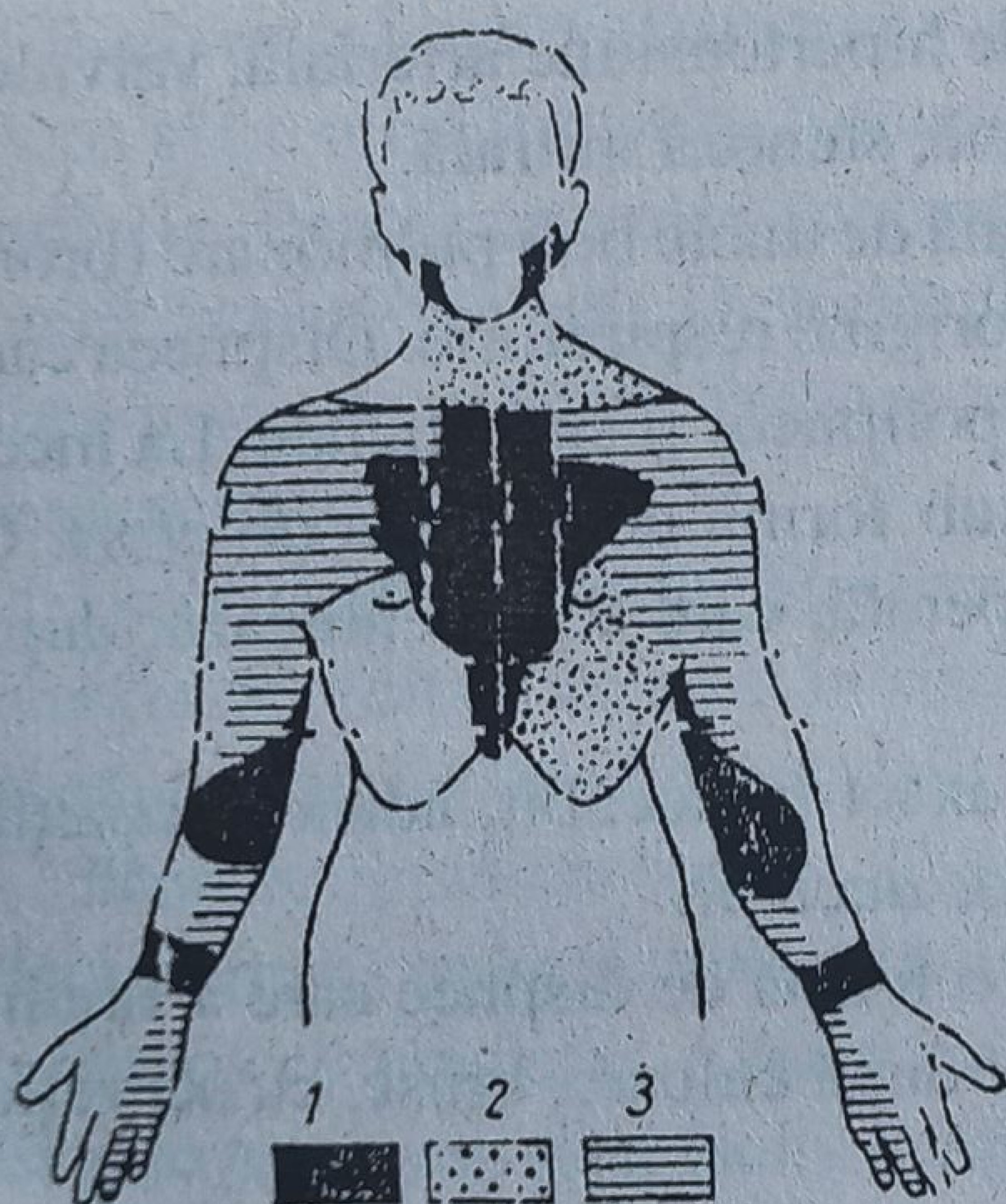


Fig. 34 - Localizarea şi iradierea durerilor precordiale (după I. Lenègre)

leziuni ale coloanei vertebrale sau ale articulaţiilor vecine, leziuni ale peretelui toracic etc. Toate aceste cauze pot fi eliminate relativ uşor. Trebuie să reţină atenţia însă două grupe de dureri care pot genera confuzii:

- *durerile radiculare*, provocate de compresiunea nervilor rahidieni. Au caracter de arsură, sunt bine delimitate de bolnav, apar brusc în spate şi iradiază în faţă („în centură").

- *durerile din astenia neuro-circulatorie* nu au substrat organic; apar la persoane nevrotice, cu psihic mai labil, în special la femei. Au un caracter de înţepătură sau arsură, sunt localizate precis de bolnav, cu degetul, în regiunea mamelonară stângă (spre vârful inimii), nu iradiază, nu au legătură cu eforturile şi pot dura ore întregi.

Durerile cardiace sunt dureri organice şi se întâlnesc în pericardite, anevrismul aortic, aritmii cu ritm rapid, dar în special în cardiopatiile ischemice coronariene. Dat fiind frecvenţa şi gravitatea durerii coronariene, în faţa unei dureri precordiale, primul gest diagnostic îl constituie confirmarea sau infirmarea acestei cauze.

După aspectul clinic şi anatomo-patologic, în cadrul cardiopatiilor ischemice coronariene se deosebesc: angina pectorală, infarctul miocardic şi sindroamele intermediare. În angina pectorală, durerea este localizată de bolnav retrosternal, de obicei neprecis, cu ambele palme, iradiază în umărul şi faţa internă a membrului

toracic stâng, apare la efort, în special la mers, are caracter constrictiv, se însoţeşte de anxietate. Durerea din infarctul miocardic este mai intensă, atroce, are aceleaşi sedii şi iradieri, dar apare de obicei în repaus, adeseori noaptea. Durează ore sau chiar zile şi nu cedează la nitroglicerină.

Palpitaţiile sunt bătăi ale inimii resimţite de bolnav ca senzaţii neplăcute, supărătoare, sub forma unor lovituri repetate în regiunea precordială. În mod normal, activitatea inimii nu este percepută. Există numeroase cauze extracardiace care pot provoca palpitaţii: stările de excitaţie psihică, eforturile mari, febra, abuzul de excitante (tutun, cafea, ceai, alcool), unele medicamente (atropina, efedrina, extracte tiroidiene etc.), unele tulburări digestive (aerofagii, constipaţie etc.), anemia, hipertiroidismul, menopauza.

O semnificaţie deosebită o au însă palpitaţiile care apar în bolile cardiovasculare. Dintre acestea trebuie să reţină atenţia tulburările de ritm (aritmia extrasistolică, tahicardia paroxistică, fibrilaţia atrială etc.), stenoza mitrală, hipertensiunea sau hipotensiunea arterială. Când un bolnav acuză palpitaţii, trebuie precizată natura lor: dacă apar izolat sau în accese, dacă durează puţin sau un timp mai îndelungat, dacă sunt regulate sau neregulate.

Palpitaţiile neregulate apar în aritmia extrasistolică, cauza cea mai frecventă a palpitaţiilor şi în fibrilaţia atrială. Diagnosticul palpitaţiei depinde, bineînţeles, de cauza ei. În general trebuie acordată mai multă atenţie palpitaţiilor la persoane care au depăşit vârsta de 50 de ani, chiar dacă nu au antecedente cardiace, şi palpitaţiilor apărute în cursul unor boli infecţioase (difteria), la cardiaci şi la hipertensivi.

Cianoza este o coloraţie violacee a tegumentelor şi a mucoaselor, datorită creşterii hemoglobinei reduse în sângele capilar. După cum dispneea este simptomul dominant în insuficienţa cardiacă stângă, cianoza este cel mai important simptom al insuficienţei cardiace drepte. Este evidentă la nivelul obrajilor, nasului, buzelor şi al degetelor. Intensitatea sa este proporţională cu bogăţia în hemoglobină, fapt pentru care la anemici poate lipsi, iar în poliglobulie este chiar frecventă. Este prezentă în bolile congenitale ale inimii, datorită trecerii sângelui venos în cel arterial; în insuficienţa cardiacă globală, datorită încetinirii circulaţiei capilare periferice, care permite cedarea unei cantităţi mai mari de O_2 ţesuturilor, cu creştera concomitentă a hemoglobinei reduse în sângele capilar, în cordul pulmonar cronic, datorită leziunilor pulmonare care împiedică hematoza.

Simptome din partea altor aparate.

Simptome respiratorii: tusea cardiacă şi hemoptizia.

Simptome digestive (dureri) în epigastru şi hipocondrul drept, greţuri, vărsături, balonare epigastrică etc., datorate insuficienţei cardiace.

Simptome nervoase: cefalee, ameţeli, tulburări vizuale şi auditive apar în hipertensiunea sau hipotensiunea arterială, insuficienţa aortică, ateroscleroza cere-brală; *accidentele vascular motorii* trecătoare sau definitive (afazii, paralizii, hemiplegii, pareze etc.) se datorează fie hemoragiei cerebrale (hipertensiunea arterială), fie trombozei (ateroscleroză), fie emboliei (stenoză mitrală, fibrilaţie atrială etc.).

3.3.2. SEMNE FIZICE

Examenul obiectiv al unui cardiac utilizează cele patru metode clasice: inspecţia, palparea, percuţia, auscultaţia.

Inspecţia implică inspecţia generală şi inspecţia regiunii precordiale.

Inspecţia generală permite să se evidenţieze:

- *poziţia bolnavului*: ortopneea indică o insuficienţă cardiacă stângă, iar poziţia genu-pectorală, o pericardită cu lichid abundent;
- *culoarea tegumentelor* şi *a mucoaselor*: paloarea apare în endocardita lentă, cardita reumatică, insuficienţa cardiacă, iar cianoza, în insuficienţa cardiacă globală, în unele boli cardiace congenitale;
- *„dansul" arterial* (artere hiperpulsatile) indică o insuficienţă aortică sau un hipertiroidism;
- *turgescenţa venelor jugulare* la nivelul regiunii cervicale este un semn de insuficienţă cardiacă dreaptă;
- *bombarea abdomenului* prin ascită sau hepatomegalie de stază este un alt semn de insuficienţă cardiacă dreaptă;
- inspecţia generală mai permite remarcarea edemelor în regiunile declive (membre inferioare, regiunea sacrată etc.), a degetelor hipocratice (endocardită lentă).

Inspecţia regiunii precordiale poate decela: boltirea regiunii precordiale (prin mărirea accentuată a inimii la copii sau adolescenţi) sau retracţia sa (în simfiza pericardică); sediul şocului apexian (al vârfului etc.).

Palparea permite să se aprecieze:

- *şocul apexian* care, normal, este localizat în spaţiul al V-lea intercostal stâng, puţin înăuntrul liniei medio-claviculare. Este limitat şi punctiform. Uneori, şocul sistolic apexian nu se percepe decât în decubit lateral stâng sau chiar nu este palpabil. În stare patologică, prin mărirea inimii, şocul apexian se deplasează în jos şi spre stânga (în hipertrofia ventriculară stângă) sau numai spre stânga (în hipertrofia ventriculară dreaptă);
- *freamătele* (vibraţii provocate de unele sufluri valvulare mai intense şi mai aspre şi care dau o senzaţie tactilă asemănătoare cu aceea percepută aplicând palma pe spatele unei pisici care toarce) şi *frecăturile pericardice*;
- *palparea arterelor periferice* (temporală, radială, humerală, carotidă, pedioasă, tibială posterioară, femurală) permite aprecierea elasticităţii şi permeabilităţii arteriale.

Percuţia face posibilă aprecierea mărimii şi formei inimii.

Auscultaţia se face cu urechea liberă sau cu stetoscopul, bolnavul fiind aşezat pe rând în decubit dorsal, apoi lateral stâng, în sfârşit în picioare.

La inima normală se percep două zgomote: *zgomotul I* sau *sistolic*, surd şi prelungit, datorat închiderii valvelor atrio-ventriculare şi contracţiei miocardului. Se aude mai bine la vârf; *zgomotul al II-lea* sau *diastolic*, mai scurt şi mai înalt, datorat închiderii valvelor sigmoide aortice şi pulmonare; se aude mai bine la bază.

Primul zgomot este separat de al doilea prin pauza mică (*sistolă*), iar al doilea este separat de primul zgomot al revoluţiei cardiace următoare prin pauza mare sau *diastolă*.

În stare patologică pot apărea modificări de zgomote, zgomote supraadăugate (sufluri), tulburări de ritm.

Modificările cele mai caracteristice ale zgomotelor sunt: *întărirea primului zgomot la vârf* (stenoza mitrală); *întărirea zgomotului al doilea la aortă* (hipertensiunea arterială) sau *la pulmonară* (stenoză mitrală); *zgomot în trei timpi la vârf* (stenoză mitrală); *zgomotul de galop* este un ritm în trei timpi, datorat asocierii unui al treilea zgomot anormal la cele două zgomote normale, care apare în diferite forme de insuficienţă cardiacă.

Zgomotele supraadăugate sunt *suflurile* şi *zgomotele pericardice*. După cauzele care le determină, suflurile pot fi „extracardiace" (anorganice), când apar accidental la persoane fără leziuni cardiace şi „cardiace". Suflurile cardiace pot fi organice (leziune a aparatului valvular) sau funcţionale (dilatare a cavităţilor inimii sau a arterei aorte ori pulmonare). Ultimele apar frecvent în insuficienţa cardiacă. După timpul revoluţiei cardiace în care apar, suflurile pot fi sistolice (insfuicienţă mitrală, stenoză aortică) sau diastolice (stenoză mitrală, insuficienţă aortică).

Auscultaţia inimii permite uneori descoperirea frecăturii pericardiace - semn important pentru diagnosticul pericarditelor.

3.3.3. EXPLORĂRI FUNCŢIONALE

3.3.3.1. PROBE CLINICE

Pulsul este o expansiune ritmică sincronă cu bătăile inimii şi se percepe când se comprimă o arteră pe un plan rezistent.

Obişnuit, fiecărui bolnav i se cercetează pulsul radial, care se palpează de obicei la ambele mâini, cu trei degete (index, mediu şi inelar), bolnavul fiind în repaus şi se numără de preferinţă timp de un minut. Se studiază succesiv:

Frecvenţa şi ritmul. Normal, frecvenţa este de cca 70 de pulsaţii/min, iar ritmul regulat. Sub influenţa unor boli, pulsul se accelerează (*tahisfigmie*), se răreşte (*bradisfigmie*) sau devine neregulat (ritmul şi intensitatea pulsaţiilor sunt inegale).

În fibrilaţia atrială se numără pulsaţiile şi apoi bătăile cardiace, auscultate direct la inimă. Dacă primele sunt mai puţin numeroase, se spune că pulsul este *deficitar*.

Pulsul bigeminat se caracterizează prin două pulsaţii - una puternică şi alta slabă, urmată de o pauză mai lungă; se întâlneşte în extrasistole.

Amplitudinea sau *intensitatea* măsoară gradul expansiunii arteriale. Din acest punct de vedere se deosebesc:

- *pulsul mic* şi *rapid*, uneori aproape imperceptibil, care apare în colapsul vascular;

- *pulsul săltăreţ* şi *depresibil*, care loveşte degetul cu forţă şi apoi scade brusc; se întâlneşte în insuficienţa aortică şi poartă denumirea de *pulsul Corrigan*.

Egalitatea bătăilor: pulsul poate fi alternant când o pulsaţie slabă alternează cu una puternică, ritmul fiind regulat.

Duritatea sau presiunea în artere se apreciază prin presiunea care trebuie exercitată asupra arterei pentru a face să dispară unda pulsatilă. Pulsul este *dur* în hipertensiunea arterială, datorită presiunii diastolice joase. În mod normal, pulsul este cu atât mai rapid, cu cât T° este mai ridicată. Face excepţie febra tifoidă, când pulsul nu creşte corespunzător cu T°.

Tensiunea arterială este forţa cu care sângele circulant apasă asupra pereţilor arteriali. Mai corect este termenul de *presiune arterială*, deoarece valorile tensionale înregistrate reflectă presiunea sângelui în artere şi nu tensiunea peretelui arterial. În practică se foloseşte termenul de tensiune arterială.

Se deosebesc o tensiune arterială *maximă* sau *sistolică*, care corespunde sistolei ventriculare şi o tensiune *minimă* sau *diastolică*, care corespunde sfârşitului diastolei.

Diferenţa dintre aceste două valori se numeşte *tensiunea diferenţială*. Valorile normale sunt considerate astăzi pentru maximă până în 140 - 160 mm Hg, iar pentru minimă 90-95 mm Hg (Comitetul de experţi al O.M.S.). Unii autori deosebesc:

- *tensiunea arterială bazală*, înregistrată când subiectul investigat se găseşte în repaus psihic, fizic şi metabolic. Pentru acelaşi individ, aceasta este o constantă;
- *tensiunea ocazională*, reprezentată de valorile înregistrate în condiţii obişnuite de examinare. Aceasta este o valoare variabilă, care scade în repaus.

În general există variaţii ale T.A. în funcţie de vârstă, sex, poziţie, efort muscular, excitaţii psihice, mese, greutatea corporală, sarcini, apnee, tuse.

Pentru evitarea factorilor care influenţează T.A., aceasta se ia când bolnavul este în repaus fizic şi psihic (culcat timp de 10 - 30 de minute), efectuând mai multe înregistrări şi notându-se cea mai mică valoare, respectând întotdeauna aceeaşi oră de înregistrare şi utilizând acelaşi tip de aparat.

Corect, T.A. trebuie măsurată la humerală, bilateral (pentru a surprinde o eventuală asimetrie tensională), în clinostatism sau în poziţie şezândă, în ortostatism, iar uneori şi la membrele pelvine (indispensabil în unele forme de hipertensiune).

La membrele pelvine, T.A. este mai mare decât la cele toracice cu 20 - 40 mm Hg, pentru cea sistolică şi cu 10 - 20 mm Hg, pentru cea diastolică.

Se utilizează fie metoda palpatorie, fie cea oscilatorie sau auscultatorie, ultima fiind folosită în practica curentă.

Aparatele se numesc *sfigmomanometre*; în metoda auscultatorie se întrebuinţează aparatul Riva-Rocci sau aparatul Vaquez-Leubry.

Este preferabil ca pacientul să stea culcat, cu braţul relaxat, dezvelit până la umăr şi aşezat orizontal la înălţimea cordului. Manşeta se aplică pe partea internă a braţului, la două laturi de deget de plica cotului, având grijă să nu fie nici prea strânsă, nici prea largă. Stetoscopul se aplică pe artera humerală, la câţiva centimetri

sub marginea inferioară a manşetei. Aceasta nu va fi menţinută umflată prea mult timp, deoarece provoacă hipertensiune venoasă, care ridică tensiunea diastolică. T.A. se înregistrează pompând aer în manşetă şi decomprimând progresiv, în timp ce se ascultă artera cu stetoscopul. Valoarea arătată de manometru la apariţia primului zgomot indică tensiunea maximă (sistolică). Tensiunea diastolică se notează în momentul când zgomotele devin mai asurzite. Unii autori notează şi momentul când zgomotele dispar complet.

Creşterea tensiunii sistolice se întâlneşte în hipertensiunea arterială, insuficienţa aortică, blocul total, hipertiroidism, coarctaţia de aortă. Presiunea diastolică este mai importantă, deoarece reflectă presiunea permanentă care acţionează asupra arterelor. De aceea, hipertensiunea diastolică are un prognostic mai grav, apărând în formele maligne de hipertensiune. În insuficienţa aortică, tensiunea diastolică scade uneori la zero. În colaps scad ambele tensiuni.

3.3.3.2. PROBE HEMODINAMICE

Debitul cardiac: ca o consecinţă a activităţii sale, inima propulsează cu fie-care sistolă (contracţie) în artera aortă şi pulmonară câte 60 - 70 ml sânge. Acesta este *debitul sistolic*, în timp ce *debitul cardiac* reprezintă cantitatea de sânge expulzată de fiecare ventricul într-un minut. Înmulţind frecvenţa cu debitul sistolic se poate obţine debitul cardiac, care este de 5 - 6 l de sânge. În stare normală, această cantitate este egală pentru cei doi ventriculi. Debitul cardiac este mărit în efort, emoţii, sarcină, stări febrile, anemii, hipertiroidism, beri-beri, unele forme de cord pulmonar cronic şi scăzut în insuficienţa cardiacă, şoc, tahicardii peste 170, stenoze valvulare, pericardite, fibrilaţie atrială.

Presiunea venoasă este presiunea exercitată de sângele venos asupra pereţilor venelor. Se cercetează prin metode directe sau indirecte. Ca nivel de reper - nivel flebostatic - se ia înălţimea atriului drept, apreciată a fi la unirea celor două treimi posterioare cu treimea anterioară a diametrului antero-posterior al toracelui, la nivelul celui de-al IV-lea spaţiu intercostal sau la 5 cm sub linia sternală anterioară. La acest nivel trebuie să se găsească vena în care se cercetează presiunea venoasă. Metoda directă foloseşte manometrul Claude, aparatul Moritz-Tabora sau un simplu tub gradat. După un repaus al bolnavului de cel puţin 15 minute, se sprijină braţul relaxat în aşa fel încât să se găsească la nivelul atriului drept. Se puncţionează vena de la plica cotului cu un ac gros, racordat la tubul gradat care conţine soluţie salină citratată. Echilibrarea tensională se face prin scurgerea în venă a surplusului de lichid. Înălţimea coloanei de lichid reprezintă valoarea presiunii venoase exprimate în centimetri de apă (normal până la 12 cm H_2O).

Presiunea venoasă se poate aprecia şi clinic, deci indirect, fie raportând nivelul turgescenţei jugulare la linia sternală anterioară, fie reperând o venă turgescentă de pe faţa dorsală a mâinii pacientului culcat şi observând nivelul la care dispare turgescenţa ridicând mâna. Înălţimea în centimetri de la planul atriului drept la acest

nivel exprimă aproximativ presiunea venoasă, care creşte în insuficienţe cardiace drepte, pericardite constrictive sau cu lichid abundent, emfizemul pulmonar, compresiunea venei cave superioare.

Timpul de circulaţie este timpul necesar sângelui să parcurgă un segment al sistemului circulator şi variază invers cu viteza de circulaţie (când creşte primul, scade a doua).

Determinarea constă în introducerea unei substanţe străine în sistemul venos periferic şi cronometrarea timpului necesar ca să apară reacţia, bolnavul fiind culcat. Se cercetează:

- *timpul braţ-limbă* (vena braţului - capilar periferic) = 13"; se utilizează Decolin (gust amar), gluconat de calciu (senzaţie de căldură), fluoresceină;
- *timpul braţ-plămân* (vena braţului - capilar pulmonar) - 6"; se injectează în vena braţului eter şi se notează momentul când apare mirosul de eter;
- *timpul braţ-braţ* (vena braţului - vena braţului opus) = 20 - 25".

Alungirea timpului braţ-limbă peste 20" se întâlneşte în insuficienţa cardiacă stângă, pericardita constrictivă, tahicardii paroxistice, iar scurtarea, în: anemii, hipertiroidism, febră.

Alungirea timpului braţ-plămân se întâlneşte în insuficienţa cardiacă dreaptă, pericardita constrictivă etc., iar scurtarea, în toate cazurile care cresc debitul cardiac.

3.3.3.3. ELECTROCARDIOGRAFIA

Este o metodă de investigaţie care se ocupă cu studiul fenomenelor bioelectrice pe care le produce inima în cursul activităţii sale. Curenţii electrici produşi de inimă sunt de o intensitate foarte slabă şi se transmit la suprafaţa tegumentelor prin ţesuturi, a căror rezistenţă le reduce şi mai mult voltajul. Pentru a fi înregistrate este necesară amplificarea lor cu aparate foarte sensibile. Captarea curenţilor se face cu doi electrozi plasaţi în două puncte diferite ale inimii sau chiar la distanţă de inimă.

Se folosesc fie electrocardiografe cu înscriere indirectă sau fotografică, fie cu înscriere directă sau mecanică (cu cerneală, stilet încălzit, cu hârtie carbon etc.).

Unele aparate dispun şi de osciloscoape - sistem care permite vizualizarea a curbei electrocardiografice pe un ecran. În prezent se întrebuinţează tot mai frecvent aparate care permit înscrierea simultană a mai multor derivaţii electrocardiografice şi chiar a altor grafice (fonocardiograma, pulsul venos etc.).

Pentru studiul fenomenelor electrice ale inimii se aplică electrozii - fie direct pe cord, fie pe suprafaţa corpului, la diferite distanţe de inimă. Electrozii sunt piese metalice rotunde, ovale sau dreptunghiulare, care se fixează pe membre sau torace, prin benzi de cauciuc şi sunt legaţi de aparat prin conductori electrici. După locul de aplicare a electrozilor faţă de inimă se deosebesc *derivaţii directe* (endocavitar prin cateterism), *semidirecte* (esofagiene) şi *indirecte*, în care electrozii sunt aşezaţi pe membre sau pe regiunea precordială. În mod obişnuit se folosesc următoarele derivaţii:

• **Derivaţiile standard** sau *bipolare* se obţin conectând cei doi poli ai galvanometrului cu doi electrozi situaţi pe regiuni echidistante de inimă: antebraţul drept, stâng şi piciorul stâng. Cele trei derivaţii standard sunt:

- D_1 - antebraţul drept - antebraţul stâng
- D_2 - antebraţul drept - gamba stângă
- D_3 - antebraţul stâng - gamba stângă.

Obişnuit, aparatele sunt prevăzute cu trei fire conducătoare, notate cu semne sau culori convenţionale (roşu pentru braţul drept, verde pentru piciorul stâng şi galben pentru braţul stâng).

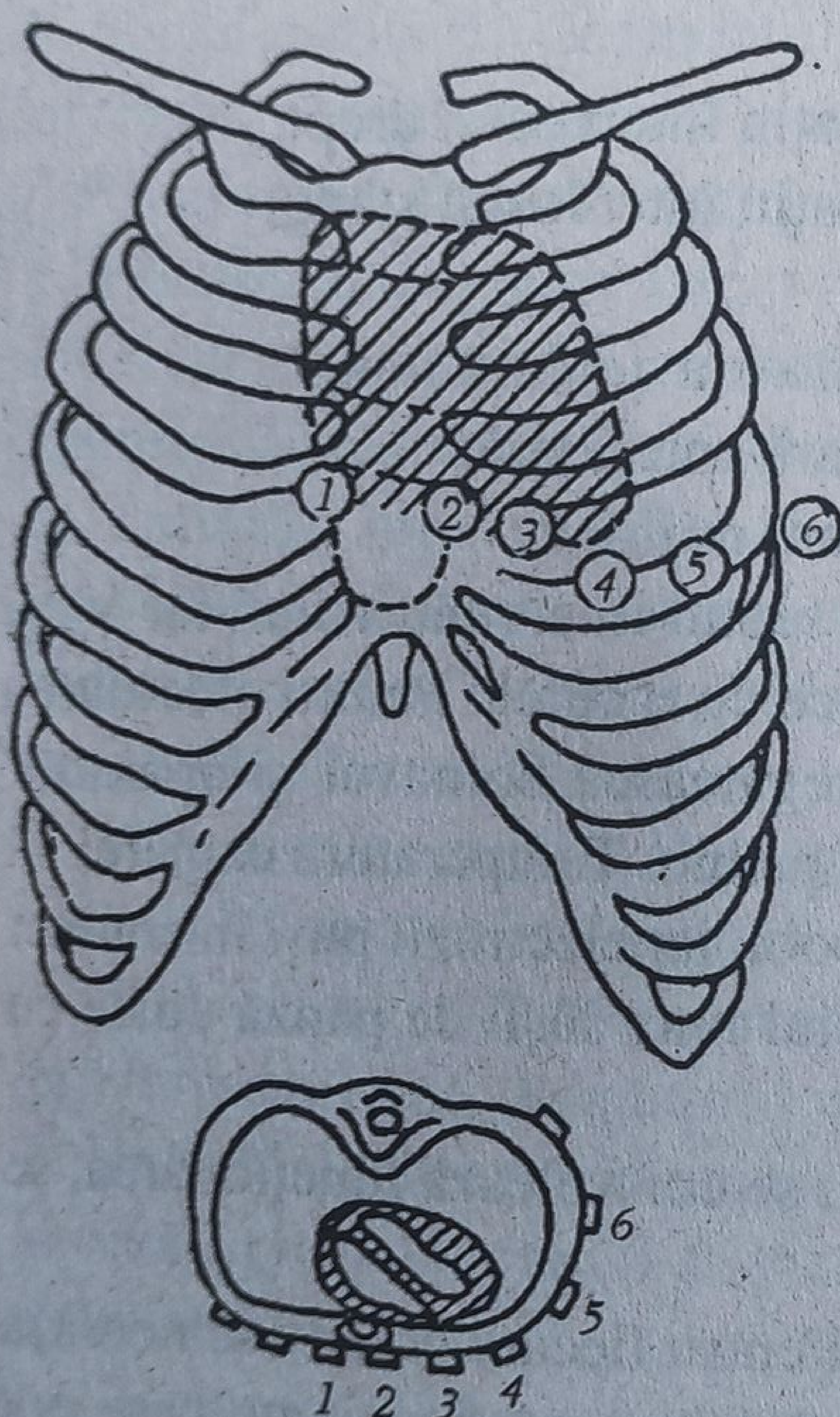


Fig. 35 - Proiecţia inimii pe peretele toracic anterior şi poziţia electrozilor în derivaţiile precordiale

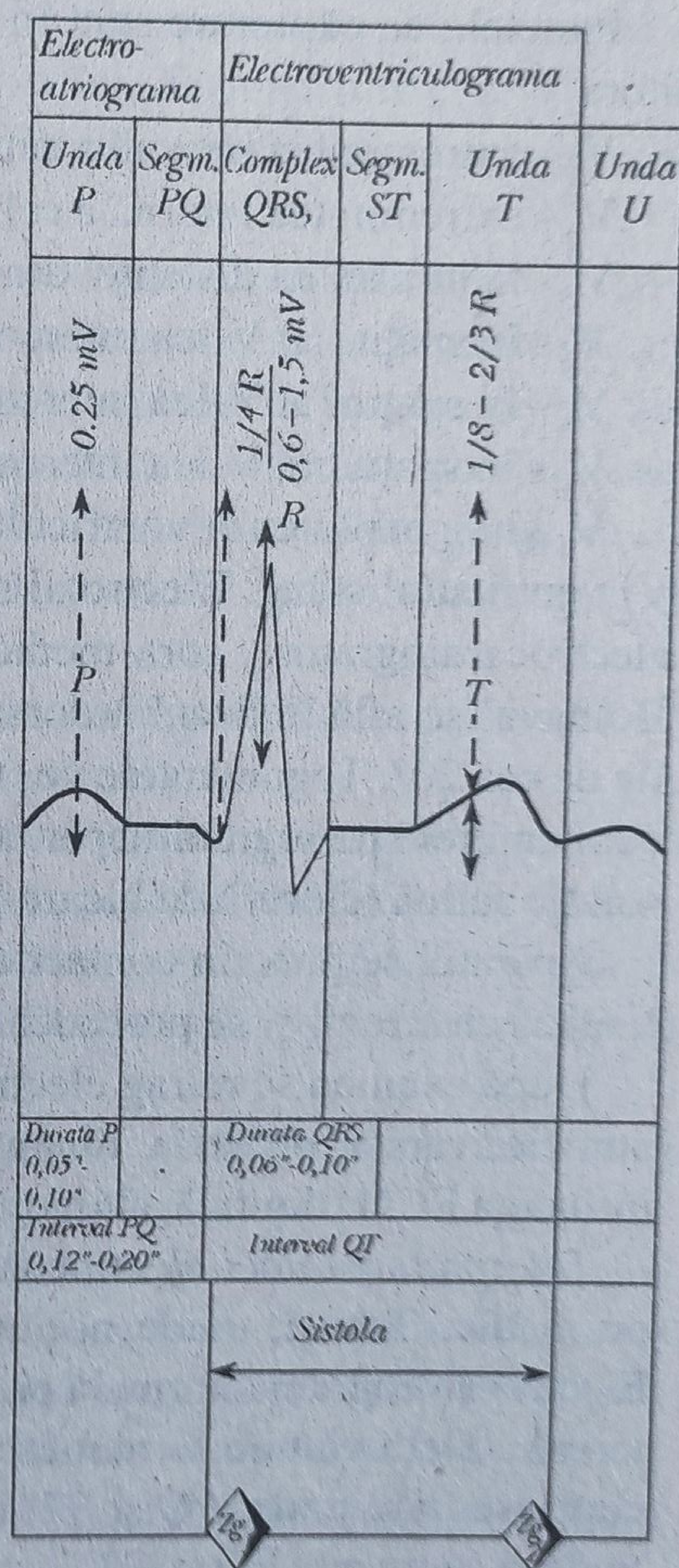


Fig. 36 - Electrocardiogramă normală (după A. Sturm)

• **Derivaţiile unipolare** ale membrelor se obţin conectând polul pozitiv al galvanometrului cu un electrod aşezat pe rând pe fiecare din cele trei membre (electrod explorator), polul negativ fiind conectat cu un electrod aşezat cât mai departe de inimă şi numit electrod indiferent:

- *aVR* - derivaţia unipolară a braţului drept
- *aVL*- derivaţia unipolară a braţului stâng

- *aVF* - derivaţia unipolară a piciorului stâng.

„*a*" simbolizează conducerea amplificată, *V* este un simbol care desemnează derivaţiile unipolare ale membrelor, iar literele *R* (*right* = dreapta), *L* (*left* = stânga) şi *F* (*foot* = picior) reprezintă prescurtările unor cuvinte de origine engleză, care arată locul unde se aplică electrodul explorator (fig. 35, 36).

• **Derivaţiile precordiale** sunt derivaţii unipolare care înregistrează diferenţele de potenţial din regiunile miocardice situate sub electrodul explorator. Amplitudinea deflexiunilor este mai mare decât în derivaţiile membrelor, deoarece electrodul explorator este aşezat mai aproape de inimă.

Punctele de explorare sunt în număr de şase, iar derivaţiile primesc ca simbol litera V:

V_1 - extremitatea internă a celui de al IV-lea spaţiu intercostal drept;
V_2 - extremitatea internă a celui de al IV-lea spaţiu intercostal stâng;
V_3 - la jumătatea distanţei dintre V_2 şi V_4;
V_4 - în spaţiul al V-lea intercostal, pe linia medio-claviculară stângă;
V_5 - în spaţiul al V-lea intercostal, pe linia axilară anterioară;
V_6 - în spaţiul al V-lea intercostal, pe linia axilară mijlocie.

V_1 şi V_2 explorează ventriculul drept, V_3 şi V_4 septul interventricular, iar V_5 şi V_6 ventriculul stâng. Electrozii sunt fixaţi de torace cu o curea. Pentru efectuarea electrocardiogramei, sora medicală trebuie să pregătească bolnavul şi aparatul. Bolnavul se află în decubit dorsal, relaxat fizic şi psihic. Temperatura camerei să fie de cca 20°. Tegumentele vor fi degresate cu alcool, iar electrozii puşi în contact cu membrele pe regiuni nepăroase, prin intermediul unor fâşii de pânză udate cu soluţie salină (clorură de bicarbonat de sodiu).

Aparatul se pune în contact cu sursa de curent, se controlează funcţionarea, se fixează electrozii şi se procedează la înregistrare.

După examen se retrag electrozii şi se curăţă. Pentru fiecare bolnav se notează numele, vârsta, profesia, diagnosticul clinic, dacă a luat medicamente care pot influenţa ECG (digitală, chinidină).

Interpretarea unei electrocardiograme este o problemă dificilă, care-l priveşte pe medic. Totuşi, unele noţiuni elementare trebuie să le posede şi asistenta. Electrocardiograma normală prezintă o serie de deflexiuni (unde), segmente şi intervale. Deflexiunile se numesc *P*, *QRS* şi *T*. Segmentele sunt porţiuni de traseu cuprinse între unde: *PQ* şi *ST*, iar intervalele sunt porţiuni de traseu care cuprind unde şi segmente *PQ* şi *QT*.

Unda P reprezintă procesul de activare atrială. Are o formă rotunjită şi obişnuit este pozitivă. Durează 0,08" - 0,11" şi are o amplitudine de 1 - 2,5 mm.

Intervalul PQ sau *PR* (după cum complexul ventricular începe cu *Q* sau *R*) corespunde activării atriale şi timpului de conducere atrio-ventricular. Durează 0,12" - 0,21". E mai scurt în tahicardie şi mai lung în bradicardie.

Complexul QRS reprezintă activarea ventriculară. Se mai numeşte şi *faza iniţială* sau *rapidă*. Prima deflexiune pozitivă se desemnează cu *R*, iar prima deflexiune

negativă cu Q. Când complexul QRS este alcătuit din mai multe deflexiuni, undele pozitive care urmează undei R se notează *R'*, *R''*, iar undele negative care urmează unde *R* se notează cu *S*, *S'*, *S''*. Când complexul ventricular este alcătuit dintr-o singură undă negativă, aceasta se notează cu *QS*. Durata complexului este de 0,6 - 0,10" în derivaţiile membrelor şi de 0,6 - 0,11" în precordiale. Când se depăşesc aceste valori, există o tulburare de conducere.

Segmentul ST şi *unda T* reprezintă procesul de repolarizare ventriculară. Segmentul *ST* este de obicei izoelectric şi rar denivelat deasupra sau dedesubtul liniei izoelectrice.

Unda T corespunde retragerii undei de excitaţie din ventriculi. Este rotunjită şi de obicei pozitivă. Segmentul *ST* şi unda *T* constituie faza terminală a ventriculogramei. Sfârşitul undei *T* marchează sfârşitul sistolei ventriculare, iar intervalul *T-P* reprezintă diastola electrică.

Electrocardiograma este o metodă grafică precisă şi simplă, care reflectă fidel activitatea miocardului, permiţând uneori chiar localizarea leziunii. În practică este foarte utilă pentru diagnosticul tulburărilor de ritm, tulburărilor de conducere (blocuri de ramură), hipertrofiilor ventriculare, cardiopatiilor ischemice coronariene, intoxicaţiei cu unele droguri (chinidina, digitală). Dar electrocardiograma nu dă indicaţii asupra compensării sau decompensării cordului, asupra etiologiei şi prognosticului cardiopatiilor.

Alte metode grafice. Vectocardiografia este o metodă grafică derivată din ECG, care dă o reprezentare spaţială a activităţii electrice a inimii.

Fonocardiografia este o metodă care înregistrează grafic zgomotele şi suflurile produse de inimă, cu ajutorul unui microfon aşezat pe diferitele focare de auscultaţie. Se înregistrează de obicei simultan cu electrocardiograma. Fonocardiograma normală prezintă grupuri de vibraţii care reprezintă zgomotele 1 şi 2, uneori chiar şi zgomotele 3 şi 4.

Sfigmografia constă în înscrierea grafică a pulsului arterial, în special a celui radial. Se poate înregistra şi pulsul carotidian.

Flebografia înregistrează pulsaţiile venei jugulare.

Cateterismul inimii este o metodă de explorare a cordului, care constă în introducerea unei sonde radioopace speciale prin sistemul vascular periferic, permiţând recoltări de sânge şi înregistrări de presiuni în cavităţile inimii. Metoda permite:

- precizarea diagnosticului unor boli congenitale, prin evidenţierea traiectelor anatomice (sonda fiind radioopacă, este vizibilă radiologic);
- măsurarea presiunilor intracavitare; recoltări de probe de sânge pentru dozarea O_2 şi CO_2; efectuarea unor examene speciale: angiocardiografia, proba selectivă cu eter şi executarea de electrocardiograme şi fonocardiograme intracavitar.

Contraindicaţii: infarct miocardic recent, endocardită lentă, reumatism articular acut, tahicardii paroxistice ventriculare, insuficienţă cardiacă, stări febrile etc.

Complicaţii: tulburări de ritm, febră şi frisoane, edem pulmonar acut, accidente tromboembolice etc.

Cateterismul inimii drepte este cel mai frecvent şi se face prin una din venele de la plica cotului, pătrunzând apoi în vena cavă superioară, atriul drept, ventriculul drept, artera pulmonară, sub control radioscopic. Ecografia şi scintigrafia inimii sunt astăzi metode curente de explorare.

3.3.3.4. EXAMENUL RADIOLOGIC AL INIMII

În mod obişnuit se practică:

- *Radioscopia*, examen direct, proiectându-se silueta cardiovasculară pe un ecran fluorescent. Permite examenul în mişcare, dar rămâne un examen subiectiv, care nu permite comparaţia în timp.

- *Radiografia* oferă o imagine obiectivă, care permite comparaţia în timp, sesizează numeroase amănunte care scapă radioscopiei şi prezintă un grad mai redus de periculozitate pentru medic. Astăzi există tendinţa ca primul examen să fie grafic, pentru a fixa toate detaliile

- *Teleradiografia* este un examen radiografic care se face de la distanţă (2 m de la film).

- *Kimografia* este un examen care permite înregistrarea mişcărilor inimii pe o placă radiografică. Se bazează pe întrebuinţarea unei grile care se deplasează în timpul înregistrării cu o viteză uniformă.

- *Radiocardiograma* constă în introducerea intravenoasă a unei substanţe radiocative, care, ajunsă prin circulaţia venoasă la inimă, este detectată de un contor Geiger-Müller.

- *Angiocardiografia* este un examen care pune în evidenţă cavităţile inimii şi marile vase cu ajutorul unei substanţe radioopace, introduse prin cateterism. Este utilă la diagnosticul cardiopatiilor congenitale.

În practica obişnuită se întrebuinţează examenul radiografic şi radioscopic, folosindu-se în mod obişnuit patru poziţii: frontală sau postero-anterioară (bolnavul fiind aşezat cu faţa la ecran), oblică-anterioară stângă, oblică-anterioară dreaptă şi laterală stângă.

Examenul propriu-zis al cordului interesează umbra mediastinală, alcătuită aproape în totalitate de inimă. Se apreciază:

- *poziţia*: o treime din umbra inimii se află la dreapta liniei mediane şi două treimi, la stânga;

- *mărimea*: inima este mărită când marginea dreaptă depăşeşte marginea coloanei cu două laturi de deget, iar cea stângă depăşeşte linia medio-claviculară;

- *forma* poate fi normală sau de configuraţie aortică (culcată), mitrală (ridicată), sferică, globulară etc.;

- *marginea dreaptă* este alcătuită din două arcuri aproximativ egale: cel superior format din venă cavă superioară, iar cel inferior din atriul drept;

- *marginea stângă* este alcătuită din trei arcuri; cel superior este dat de butonul aortic, cel mijlociu (concav) de artera pulmonară şi urechiuşa stângă, iar cel inferior (convex), de ventriculul stâng;

- *opacităţile* din umbra mediastinală pot fi generate de calcifieri pericardice, valvulare etc.;

- *pulsaţiile inimii* cresc în insuficienţa aortică şi scad în insuficienţa cardiacă avansată.

3.4. NOŢIUNI DE SEMIOLOGIE A VASELOR PERIFERICE

3.4.1. SIMPTOME FUNCŢIONALE

Tulburările periferice pot fi datorate unor afecţiuni organice sau unor tulburări arteriale funcţionale. Trebuie reţinut faptul că nu orice tulburare la nivelul membrelor (durere, modificare de temperatură sau culoare) traduce o afecţiune vasculară, în multe cazuri fiind vorba de o boală reumatică, neurologică, o polinevrită etc.

Cele mai importante manifestări funcţionale sunt:

Oboseala la mers (foarte semnificativă şi precoce): cârcei şi mai ales parestezii, fie cu caracter de arsură sau amorţeală, fie cu caracter de frig sau hiperestezie.

Durerea este simptomul dominant. Cea mai semnificativă este durerea care apare la efort, în special la mers, calmată prin repaus, cu sediul în gambă, excepţional deasupra genunchiului şi are caracter de crampă. Se numeşte *claudicaţie intermitentă* şi este datorată, aproape totdeauna, unei arteriopatii periferice organice.

Durerea spontană, continuă, de repaus, apare mai târziu şi denotă un stadiu tardiv, care precedă apariţia tulburărilor trofice. Este datorată unei nevrite ischemice, este difuză, continuă, atroce, refractară la tratament, se intensifică la căldură şi efort şi nu permite somnul.

Apariţia subită a unei dureri profunde, intense, însoţită de paloare şi răceală locală, cu impotenţă funcţională totală, denotă o obstrucţie arterială acută (embolie sau tromboză).

Când durerile sunt simetrice, interesând ambele mâini, declanşate de frig, la început cu paloare şi răceală, apoi cu cianoză şi furnicături, apărând în special la femei, exprimă de obicei o tulburare funcţională: boala Raynaud.

3.4.2. EXAMENUL OBIECTIV

Examenul obiectiv furnizează relaţii importante, prin inspecţie putându-se constata atrofia unui membru (obliterare arterială cronică), paloarea tegumentelor (spasm sau obstrucţie arterială), modificarea tegumentelor şi a fanerelor (piele lucioasă,

atrofică, păr rar şi subţire, unghii groase şi deformate). Aceste modificări indică o suferinţă arterială avansată. Uneori apar ulceraţii mici, de obicei interdigitale, gangrenă umedă (prin suprainfecţie), cu edem şi limfangită, sau uscată, când ţesuturile periferice sunt necrozate, negre-violacee, uneori eliminându-se spontan. Se ivesc de obicei la vârful degetelor sau călcâi. Când sunt ma-sive, indică o tromboză sau embolie gravă.

Edemul apare în tromboflebite sau în insuficienţa venoasă cronică.

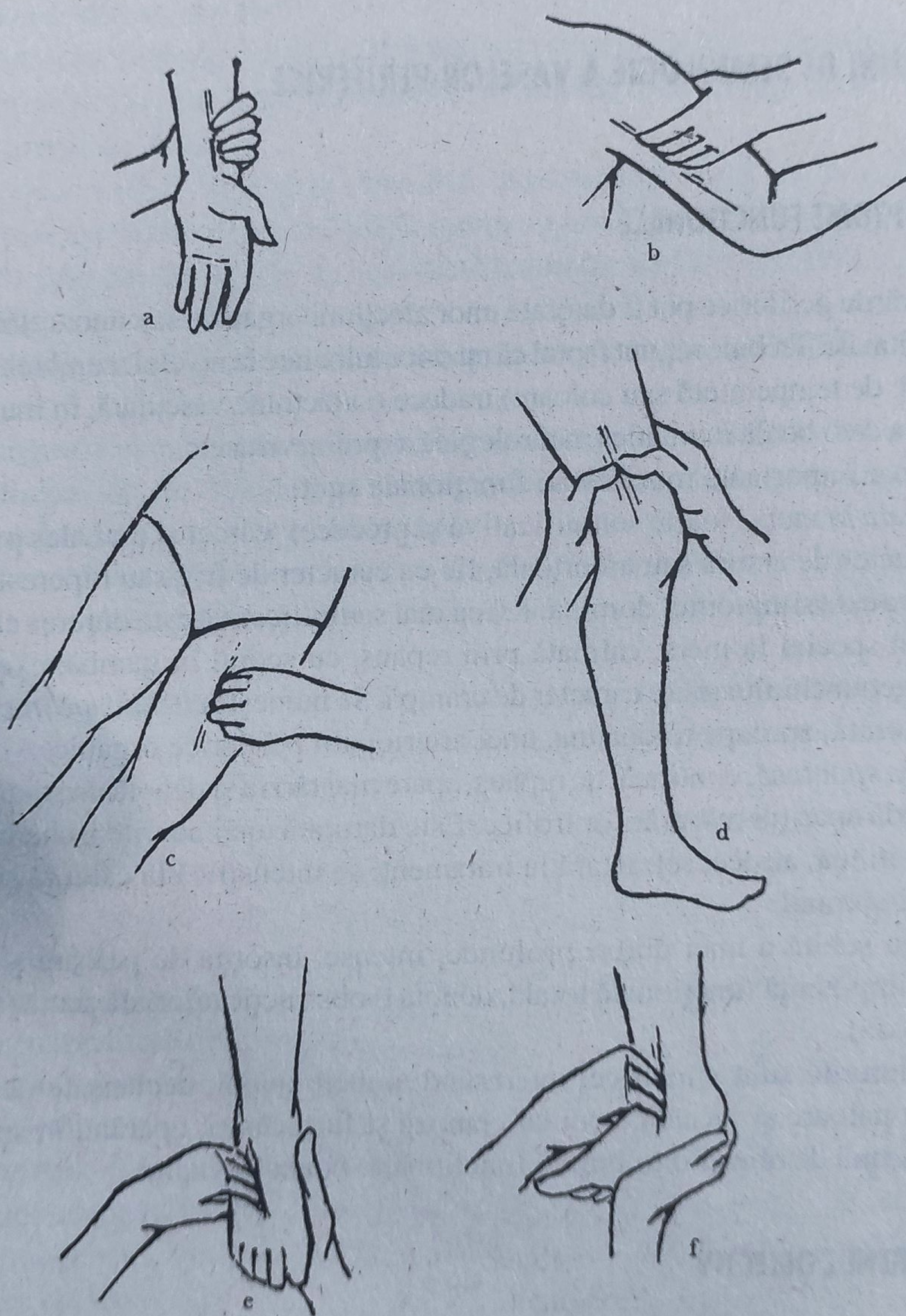


Fig. 37 - Palparea arterelor (după Fattorusso)
a - artera radială; b - artera humerală; c - artera femurală; d - artera poplitee; e - artera pedioasă; f - artera tibială posterioară

Palparea (fig. 37) permite aprecierea pulsului arterial, care trebuie cercetat sistematic, bilateral, în repaus şi efort, la toate arterele: la carotidă (pe marginea anterioară a sternocleidomastoidianului), la humerală (la nivelul marginii interne a bicepsului), la femurală (în triunghiul Scarpa, sub arcada crurală), la poplitee (pe faţa posterioară a genunchiului, cu gamba flecată), la tibiala posterioară (în jgheabul retromaleolar intern), la pedioasă (la gâtul piciorului). Absenţa pulsului indică un stadiu avansat de ischemie periferică. Prin palpare se apreciază şi temperatura tegumentelor. Se face cu dosul mâinii în regiuni simetrice. Tegumentele sunt reci în insuficienţa arterială acută şi cronică şi calde în tromboflebite.

3.4.3. EXPLORĂRI FUNCȚIONALE

Proba mersului într-un ritm de 120 paşi/min. sau ridicarea pe vârful picioarelor în acelaşi ritm permit aprecierea claudicaţiei intermitente.

Ischemia plantară: la normal, ridicarea unui membru timp de 30" produce o uşoară paloare. În obstrucţii arteriale apare rapid o lividitate. La aceiaşi bolnavi efortul de flexie şi de extensie ai piciorului ridicat produce rapid paloare, oboseală şi durere.

Eritroza declivă: la normal, coborârea membrului ridicat sub nivelul patului readuce culoarea normală în 5 - 10". În insuficienţele arteriale, timpul este mult prelungit.

Timpul de umplere venoasă este revenirea - la coborârea piciorului, - a turgescenţei venelor colabate prin ridicarea membrului. La normal are loc în 15"; timpul este prelungit în insuficienţa arterială.

Oscilometria măsoară oscilaţiile arteriale cu oscilograful Pachon. Valorile se înregistrează la ambele membre inferioare. În mod normal, la membrul pelvian, indicele oscilometric (valoarea oscilaţiei maxime) este de 6 - 8 u. Valori sub 6 indică o tulburare a circulaţiei arteriale. Metoda este limitată, explorând numai trunchiul arterial principal, nu şi circulaţia colaterală.

Arteriografia este un examen foarte important, care dă relaţii asupra sediului, naturii şi întinderii leziunilor. Substanţa radiopacă, de regulă un compas iodat, se injectează repede în artera brahială, pentru membrul toracic, în femurală, pentru membrul pelvin şi în aortă, în caz de obstacol sus-situat.

Fonocardiograma este o metodă de explorare, folosită pentru stabilirea sediului suflurilor cardiace, prin înregistrări grafice.

Cateterismul cardiac este o tehnică specială care constă în introducerea în circulaţie a unui tub subţire, numit cateter, pentru localizarea obstacolelor şi defectelor congenitale şi pentru determinarea altor parametrii. Este indispensabil în explorarea cardiopatiilor congenitale şi a valvulopatiilor dobândite.

Ecocardiografia, utilizează reflectarea ultrasunetelor la nivelul unei zone de contact dintre două medii cu densitate diferită. Ecourile sunt amplificate, transmise unui osciloscop şi înregistrate.

Investigaţiile radioizotopice au fost introduse recent în explorarea cardiovasculară.

3.5. ROLUL ASISTENTEI MEDICALE ÎN ÎNGRIJIREA BOLNAVILOR CU AFECŢIUNI CARDIOVASCULARE

Asistenta medicală deţine o poziţie foarte importantă în îngrijirea acestor categorii de bolnavi. Justificarea rolului ei rezidă în caracterul unor boli cardiovasculare (insuficienţă cardiacă, hipertensiune arterială, infarct miocardic etc.), care reclamă o spitalizare îndelungată, deci o supraveghere continuă.

Pe aceeaşi linie se situează şi frecvenţa accidentelor din bolile cardiovasculare (sincope, colaps vascular, stop cardiac), ca şi a complicaţiilor. În sfârşit, dacă reţinem, faptul că multe boli cardiovasculare reprezintă urgenţe medicale, tulburări de ritm, cardiopatii ischemice, puseuri de hipertensiune, edem pulmnar etc), se poate înţelege mai bine rolul său. Dar pentru a-şi îndeplini menirea, nu trebuie să se mulţumească să cunoască şi să aplice, chiar perfect, diferitele tehnici de îngrijire a bolnavului, ci trebuie să cunoască noţiuni teoretice, care să-i permită depistarea unui semn precoce, interpretarea acestuia şi, dacă este nevoie, chiar intervenţia în situaţiile în care viaţa bolnavului depinde de cunoştinţele sale. Asistenta medicală este obligată să noteze toate datele referitoare la puls, urină, T.A., edeme, dietă, medicaţie etc. Ea trebuie să asigure repausul fizic şi psihic al bolnavului, care, aproape în toate aceste categorii de afecţiuni, este indispensabil. Nu trebuie însă să uite dezavantajele repausului îndelungat la pat, fapt pentru care este necesar să se recomande alegerea poziţiei şezânde sau semişezânde. Adeseori, aceşti bolnavi sunt incapabili să se ocupe singuri de dânşii. Iată de ce asistenta medicală este datoare să le asigure şi să urmărească poziţia corectă în pat, schimbarea lenjeriei, transportul, efectuarea zilnică a masajului gambelor şi picioarelor, pentru prevenirea trombozelor. Toaleta zilnică a bolnavilor îi revine, de asemenea, ei. Nu trebuie să uite că unui bolnav cu insuficienţă cardiacă avansată îi este interzis efortul de toaletă zilnică. La fel de important este şi repausul psihic. Vizitatorii numeroşi, discuţiile cu voce tare, chemările la telefon, ca şi neînţelegerile familiale sau profesionale sunt tot atâtea cauze care pot frâna evoluţia favorabilă.

În bolile cardiovasculare dieta reprezintă adesea un factor esenţial. Regimul fără lichide, hiposodat, uneori hipoazotat poate fi adeseori mai util într-o hipertensiune sau o insuficienţă cardiacă decât multe medicamente.

Asigurarea tranzitului intestinal este capitală pentru aceşti bolnavi, asistenta medicală trebuie să ştie că eforturile mari de defecaţie pot fi fatale într-un infarct

miocardic. Ea trebuie să cunoască indicaţiile şi contraindicaţiile unor medicamente (digitala, chinidina etc.).

În sfârşit, trebuie să cunoască şi primele îngrijiri care urmează să fie acordate în unele urgenţe cardiovasculare. Să cunoască semnele şocului compensat şi măsurile de profilaxie, pentru a împiedica intrarea în stadiul decompensat. Să cunoască primele îngrijiri care trebuie acordate într-o lipotimie sau sincopă, măsurile de reanimare necesare (respiraţia „gură-la-gură" sau „gură-la-nas" etc.).

3.6. ENDOCARDITELE

Endocarditele sunt boli inflamatorii evolutive ale endocardului, afectând în principal endocardul valvular.

Se cunosc:

Endocarditele bacteriene: endocardita bacteriană subacută (lentă), endocardita bacteriană acută (malignă acută).

Endocardite nebacteriene:

- endocardite reumatismale; bolile valvulare cronice (stenoza mitrală, insuficienţa aortică), consecinţe obişnuite ale endocarditelor reumatismale, nu se încadrează în grupul endocartidelor decât dacă leziunile sunt active, evolutive;
- endocardita trombozantă simplă apare la bolnavii cu afecţiuni caşectizante cronice (cancer, tuberculoză, leucemii) şi se caracterizează prin ulceraţii şi vegetaţii ale endocardului şi embolii în sistemul marii circulaţii.

3.6.1. ENDOCARDITA BACTERIANĂ

Definiţie: proces inflamator endocardic, care apare în cadrul unor infecţii generale cu diverşi germeni. Se caracterizează prin manifestări de septicemie, embolii periferice şi leziuni ulcero-vegetante ale endocardului valvular şi parietal.

Există două principale forme clinice, evolutive:

- *endocardita bacteriană subacută* (endocardita lentă), cu evoluţie îndelungată, patogenic secundară, deoarece grefa septică se constituie pe un endocard anterior lezat (valvulopatie dobândită sau congenitală);
- *endocardita bacteriană acută* (endocardita malignă acută) cu evoluţie rapidă, patogenic primitivă, deoarece grefa septică se constituie pe un endocard anterior normal. Cu excepţia situaţiilor extreme, între cele două forme, nu se mai poate face astăzi o delimitare netă, existând numeroase forme de trecere, similitudini etiologice şi terapeutice.

Patogenie: deşi în scădere, în ultimii ani, endocardita lentă este o boală destul de frecventă. Se întâlneşte mai ales între 20 şi 40 de ani, cu toate că nici celelalte vârste nu sunt cruţate.

Cel mai frecvent agent etiologic este *Str. viridans* (aproximativ 75%), mai rar enterococul, stafilococul alb sau auriu, gonococul, pneumococul etc. Existenţa unei cardiopatii anterioare, de obicei reumatismale (stenoză mitrală sau insuficienţă aortică), mai rar congenitală, se întâlneşte aproape totdeauna la această categorie de bolnavi.

Se cunosc şi forme clinice în care infecţia se grefează pe un cord sănătos. Apariţia bolii este favorizată de o serie de factori declanşatori, ca extracţii dentare, amigdalectomii, investigaţii genito-urinare (cateterism vezical, cistoscopie), bronhoscopii, avorturi etc., care fac ca germenii existenţi în diferite focare de infecţie (dentare, amigdaliene, genito-urinare, cutanate, pulmonare etc.) să pătrun-dă în sânge şi să se grefeze pe valva lezată.

În producerea bolii joacă un rol important raportul dintre virulenţa germenilor şi puterea de apărare a organismului. Când puterea de apărare este scăzută şi germenii sunt foarte virulenţi, apare endocardita malignă acută; când forţele de apărare ale organismului sunt mari şi virulenţa germenilor scăzută, apar endocarditele abacteriene, iar când forţele de apărare şi virulenţă sunt în echilibru, apare endocardita lentă.

Anatomie patologică: leziunile caracteristice constau în vegetaţii localizate pe valvulele mitrale sau aortice, alcătuite din hematii, leucocite şi fibrină. Vegetaţiile conţin microbi, sunt friabile, se desprind uşor şi provoacă embolii septice în circulaţia mare (splină, rinichi, creier). Desprinderea vegetaţiilor duce la ulceraţii şi perforaţii, cu accentuarea deformărilor valvulare.

Simptomatologie: debutul este aproape totdeauna insidios şi se caracterizează prin febră neregulată, astenie, paloare, anorexie şi transpiraţii - semne care apar la un vechi valvular. Semnul revelator este febra - care persistă un timp îndelungat - săptămâni şi chiar luni - până ce diagnosticul se precizează.

În perioada de stare se întâlnesc:

- *semne generale toxiinfecţioase*: febră neregulată, cu frisoane şi transpiraţii, astenie marcată, anorexie cu pierdere în greutate, splină moderat mărită şi dureroasă, dureri musculare şi articulare;

- *simptome cardiace*: semnele leziunii valvulare pe care s-a grefat boala; uneori, semne de atingere miocardică (galop, tulburări de ritm) sau coronariană (crize de angor sau infarct miocardic), hipotensiune arterială şi agravare sau instalarea insuficienţei cardiace;

- *manifestări cutanate*: paliditate de un galben-murdar, peteşii, erupţii hemoragice pe membre, nodozităţi mici şi dureroase, roşii-violacee, care apar în pulpa degetelor (noduli Osler), hipocratism digital;

- *semne de embolie* în arterele membrelor (durere, paloare, hipotermie şi dispariţia pulsului), în arterele cerebrale (hemiplegie), în artera pulmonară (infarct pulmonar) etc.;

- *semne renale* constând în embolii renale (colici violente şi hematurie) sau leziuni de glomerulonefrită (hematurie, albuminurie etc.).

Examen de laborator: hemocultura este examenul capital. Sângele se recoltează pe mai multe tipuri de medii de cultură, în apogeul febrei şi după frison (în special seara). Se recoltează mai multe hemoculturi (3 - 8 în primele 24 - 48 de ore), înainte ca bolnavul să fi început tratamentul cu antibiotice. Dacă acesta a fost instituit, se sistează şi se recoltează hemoculturi la 24 - 36 de ore de la suprimare. În cazul unor hemoculturi negative, se practică arterioculturi. Există şi cazuri cu hemocultură constant negativă, cu prognostic sever.

Diagnosticul pozitiv de endocardită lentă este sugerat de o stare febrilă sau subfebrilă - uneori evidenţiată doar prin termometrizare din 2 în 2 ore - asociată cu paloare, sufluri organice cardiace, microembolii septice cutanate (noduli Osler), pulmonare (spute hemoptoice) sau renale (hematurie microscopică), însoţită de splenomegalie.

Diagnosticul diferenţial se face în special cu febra dintr-o cardiopatie valvulară. În acest scop trebuie eliminate afecţiunile febrile intercurente, mai ales endocardita reumatismală, pentru care pledează vârsta mai tânără, poliartritele, absenţa splenomegaliei, a emboliilor şi a hemoculturii pozitive. Tratamentul de probă cu acid acetilsalicilic, aminofenazonă dă rezultate bune şi rapide în diagnosticul diferenţial.

Forme clinice: *endocardita lentă* (subacută), care are ca agent etiologic *Str. viridans* (2/3 din cazuri) şi, mai rar (1/3) enterococul, stafilococul alb, hemofilul etc. Grefa septică are punct de plecare de obicei rino-faringian şi se constituie pe un cord deja lezat. Debutul şi evoluţia sunt insidioase; netratată, evoluează letal în săptămâni sau luni. Răspunde bine la antibioterapie (90%), leziunile reziduale fiind minime. Pot apărea recăderi sau accidente tardive embolice (cerebrale sau în membre). Profilaxia este posibilă prin intervenţii chirurgicale; agentul patogen *endocardita malignă acută*, în 2/3 dintre cazuri este stafilococul auriu, iar într-o treime, bacilii gramnegativi (colibacil, proteus, piocianic, salmonele). Metastaza septică apare în cursul unei septicemii, pe un cord anterior normal (rar lezat), având ca poartă de intrare un focar septic cutanat, rino-faringian, pulmonar, biliar, urinar, uterin. Produce ulceraţii mutilante, ireversibile, ale valvelor. Tabloul clinic este dominat de starea septică dramatică, cu embolii periferice, atingerea cordului exteriorizându-se discret(sufluri la mai multe focare, variabile). Sfârşitul este letal în 1 - 3 săptămâni. Antibioterapia este inoperantă în 75% dintre cazuri. În situaţii rare, în care infecţia este lichidată, persistă o insuficienţă cardiacă gravă şi riscul emboliilor; *endocardita reumo-septică* este o realitate clinică şi constă în asocierea endocarditei lente cu o endocardită reumatismală; *endocardita cu hemocultură negativă* - afecţiune din ce în ce mai rară, care se datorează tratamentelor îndelungate cu antibiotice şi nerespectării tehnicilor de recoltare ale hemoculturilor.

Evoluţie: astăzi, datorită antibioticelor, evoluţia este mult mai bună decât în trecut. Totuşi, boala - chiar vindecată - afectează sever, în timp, starea bolnavului datorită sechelelor renale (nefrita cronică), arteriale (hemiplegii, tromboze), insuficienţelor cardiace şi recidivelor.

Prognosticul este în general rezervat; mai grav la bătrâni, în formele cu hemoculturi negative, cu leziuni renale severe sau embolii grave.

Profilaxie: deoarece endocardita lentă se grefează de obicei pe o cardiopatie valvulară sau congenitală, se recomandă ca asanarea focarelor de infecţie (extracţii dentare, amigdalectomie, intervenţii uro-genitale şi investigaţiile intracavitare) să se facă sub protecţie de antibiotice: penicilină, ampicilină, eritromicină, după caz.

Tratamentul trebuie să fie precoce, masiv şi asociat.

Tratamentul igieno-dietetic constă în repaus la pat, *regim hipercaloric*, bogat în proteine şi vitamine (C şi A), dietă săracă în sare (în insuficienţă cardiacă).

Tratamentul etiolgic se bazează pe antibiotice alese după antibiogramă. Se asociază antibiotice bactericide: penicilină G (8 - 16 milioane u.i./zi), parenteral sau în perfuzie venoasă continuă, oxacilină (6 g/zi), meticilină (8 g/zi), cloxacilină (6 g/zi), cefalotină (8 g/zi) cu streptomicină (1 - 2 g/zi), kanamicină sulfat (1 - 1,5 g/zi), gentamicină (240 mg/zi), colistină (12 000 000 u.i./zi). Se începe cu un tratament de atac timp de 2 - 3 săptămâni. De obicei se folosesc 2 antibiotice, dar în situaţii grave, se asociază chiar 3. Pentru *Str. viridans*, stafilococul alb, streptococul b-hemolitic, pneumococ, se asociază penicilina G cu streptomicină sau kanamicină sulfat, pentru enterococ - ampicilina cu gentamicină (kanamicină sulfat sau streptomicină): pentru stafilococul auriu oxacilină (meticilină sau cloxacilină) + kanamicină sulfat (sau lincomicină). În cazul hemoculturilor negative se începe tratamentul cu penicilină + streptomicină. Când poarta de intrare este rino-faringiană, se administrează penicilină + kanamicină sulfat; când este biliară, urinară sau uterină - ampicilină (sau amoxicilină) + gentamicină. În formele grave din cursul septicemiilor cu germeni neidentificaţi se asociază penicilina G + oxacilină + gentamicină. Când diagnosticul de endocardită este incert (reumatic sau bacterian?), se instituie timp de 7 zile un tratament antireumatic. Dacă nu se obţin rezultate, se consideră endocardita ca fiind bacteriană şi se aplică tratamentul adecvat. În formele reumo-septice, tratamentul este mixt (reumatismal şi bacterian).

3.6.2. ENDOCARDITE NEBACTERIENE

3.6.2.1. ENDOCARDITA REUMATISMALĂ

Definiţie: endocardita reumatismală este o endocardită nebacteriană, principala manifestare a reumatismului articular acut (R.A.A), căruia îi conferă nota de gravitate. R.A.A. se defineşte ca fiind o „boală urmare a infecţiei cu streptococi din grupa A, în care se observă una sau mai multe dintre următoarele manifestări majore: poliartrită acută mobilă, cardită, coree, noduli subcutanaţi, eritem marginat. Bolnavul este expus la recăderi şi aceste recăderi pot agrava leziunea cardiacă" (Comitetul de experţi O.M.S., 1966). Leziunile endocardice coexistă frecvent cu cele miocardice şi pericardice, constituind pancardita. Importanţa carditei

reumatismale rezultă din faptul că peste 40% din totalul bolilor cronice de inimă sunt de origine reumatică, iar înainte de vârsta de 30 de ani - 90%. R.A.A. (febră reumatică, reumatism infecţios, reumatism Bouillaud) apare la orice vârstă, dar cu incidenţă maximă între 5 şi 15 ani. Este o boală poststreptococică, cu patogenie alergică. Rolul streptococului hemolitic din grupul A este dovedit de angina streptococică ce precedă boala (evidentă clinic în 40% dintre cazuri şi bacteriologic, în 100%) şi de eficacitatea profilaxiei de lungă durată cu penicilină, care reduce mult frecvenţa recidivelor. Patogenia alergică se explică prin sensibilizarea organismului prin atacul exercitat de streptococii b-hemolitici din grupa A. Intervalul liber dintre angina sau faringita iniţială şi puseul acut reumatismal - interval în care se produc anticorpii - pledează pentru rolul alergiei. Se pare că un rol important îl deţine existenţa unei coincidenţe antigenice între streptococ şi muşchiul cardiac. În acest mod, anticorpii produşi de streptococ ar hipersensibiliza inima şi vasele, cu apariţia autoanticorpilor anti-miocard.

Anatomie patologică: iniţial apar leziuni conjunctive subendocardice, urmate de depuneri succesive de fibrină pe marginea valvelor; leziunile uşoare se pot vindeca, dar cele severe şi repetate duc la fuziunea comisurilor, cicatrice, fibrozarea valvelor şi apariţia de stenoze sau insuficienţe valvulare. La nivelul miocardului apare leziunea specifică - granulomul reumatic. Miocardul este afectat cel mai frecvent, urmat fiind de endocard şi mai rar de pericard.

Simptomatologie: R.A.A. este precedat de o angină sau faringită, însoţită de febră, leucocitoză şi prezenţa streptococului hemolitic în exsudatul faringian, urmată, după 1 - 3 săptămâni, de atacul reumatismal. Diagnosticul bolii se face pe baza criteriilor stabilite de Jones: prezenţa a două semne majore (cardită, poliartrită, coree, eritem, marginat, noduli subcutanaţi) sau a unuia major şi a două minore (antecedente de R.A.A., artralgii, febră, prelungirea intervalului *P - Q* pe electrocardiogramă, semne umorale: V.S.H. accelerată, leucocitoză, proteină C-reactivă + evidenţa unei infecţii streptococice în antecedente - angină + creşterea titrului ASLO sau cultură din exsudat faringian cu streptococ prezent).

Febra şi poliartrita domină simptomatologia. Poliartrita este mobilă şi are caracter inflamator leziunea cardiacă apare insidios la 8 - 10 zile de la debutul puseului, afectând endocardul, miocardul şi pericardul, izolat sau împreună. Afectarea cordului este mai frecventă la copil şi adolescent. Când R.A.A. se manifestă cu poliartrită, diagnosticul este facil. Când apar numai semne de cardită sau forme fruste de poliartrită, boala poate să nu fie identificată, cardita fiind diagnosticată ulterior, în stadiul de valvulopatie cronică. Semnele majore ale carditei sunt: sufluri semnificative, tahicardie, tulburări de ritm, mărirea volumului inimii, decompensare cardiacă, frecătură pericardică. Ele traduc suferinţa celor trei tunici ale inimii. Leziunile endocardului sunt localizate în special la valvlele mitrală (50%) şi aortică (20%), izolat sau împreună (30%) şi rar la celelalte. Endocardita reumatismală se exteriorizează prin asurzirea zgomotului I, apariţia de sufluri (în ordine: suflu holosistolic la apex, suflu mezodiastolic apical, suflu diastolic pe marginea stângă a

sternului) şi schimbarea caracterului suflurilor preexistente. Pericardita, a cărei frecvenţă este redusă (10%), este în mod curent ignorată. Atingerea miocardului, întotdeauna prezentă în cazurile severe, realizează sindromul miocardic: mărirea inimii, ritm de galop, insuficienţă cardiacă, tulburări de ritm (tahicardie, extrasistole, fibrilaţie atrială) şi de conducere (prelungirea intervalului *PR*). suflurile caracteristice leziunilor valvulare constituite apar după un anumit interval: suflu sistolic de insuficienţă mitrală, după 2 - 3 săptămâni; cel diastolic de insuficienţă aortică, după 1 - 3 luni; iar cel de stenoză mitrală, după luni şi chiar ani de zile. Suflurile sistolice funcţionale regresează după cedarea febrei; cele organice se menţin. Tabloul clinic este completat de creşterea intensă a V.S.H., de hiperleucocitoză, de creşterea fibrinogenului, de prezenţa streptococului hemolitic în faringe în timpul anginei şi de creşterea titrului ASLO în timpul puseului acut.

Formele clinice cele mai frecvente sunt: reumatismul cardiac malign (pancardită, cu stare generală gravă), reumatismul cardiac evolutiv, cu evoluţie trenantă, continuă şi prognostic sever, şi forma abarticulară, caracterizată prin absenţa unor nete manifestări articulare.

Evoluţie şi prognostic: la copil predomină localizarea cardiacă, iar la adult fenomenele articulare. În general, ceea ce caracterizează reumatismul articular acut este evoluţia cronică, întretăiată de numeroase puseuri acute. Recidivele sunt mai frecvente la copiii mici şi îndeosebi în primii 5 ani de la debut. Cu fiecare recidivă creşte riscul de prindere a cordului sau de agravare a leziunilor preexistente. Endocardita reumatismală poate evolua spre vindecare completă, dar deseori evoluează spre constituirea unei valvulopatii.

Prognosticul depinde de starea miocardului, de importanţa leziunilor valvulare, de atingerea polivalvulară, de instalarea unei endocardite lente. In general, la copil, este mai grav decât la adult.

Diagnosticul este relativ uşor în prezenţa semnelor caracteristice de reumatism articular acut: poliartrită acută febrilă, mobilă, cu semnele biologice prezente, în contextul cărora apare o atingere cardiacă. Diagnosticul este mai facil la copii şi adolescenţi.

Se observă în prezent, în special la adult, creşterea formelor clinice atipice, înşelătoare. La adult caracteristicile R.A.A. constau în absenţa coreei şi a manifestărilor cutanate, frecvenţa formelor monoarticulare, numărul redus al recăderilor, atingerea redusă a inimii.

Profilaxia R.A.A. constă în tratamentul continuu cu penicilină (Moldamin) (benzatin-penicilină) (1 200 000 u.i., la 14 zile), 5 ani de la episodul acut sau până la 20 de ani. Când suntem absolut siguri de cooperarea bolnavului, se recurge la penicilina V (2 comprimate/zi). Se practică amigdalectomia şi se asanează infecţiile de focar dentare, sub protecţie de penicilină (1 - 2 milioane u.i./zi, i.m., la 6 ore). Toate infecţiile acute streptococice se tratează cu doze bactericide de penicilină.

Tratament: repausul absolut la pat este obligatoriu. Activitatea se reia după 6 săptămâni, când nu a apărut cardita, după 2 - 3 luni în caz de cardită minimă şi după

3 - 6 luni (urmate de alte 6 - 12 luni de activitate redusă), în cazul carditei severe. Antibioterapia cu penicilină G (2 milioane u.i./zi, i.m. la 6 ore, timp de 10 zile) (ampicilină, amoxicilină sau eritromicină în caz de rezistenţă) este obligatorie. În absenţa carditei, se instituie tratamentul antiinflamator cu acid acetilsalicilic (6 g/zi), sub protecţie de antiacide, timp de 2 - 3 luni. Aminofenazona are efecte similare, dar pericolul agranulocitozei îi restrânge utilizarea. Corticoterapia rămâne tratamentul de elecţie, mai ales în cazurile în care coexistă cardita, la primul puseu şi în cazurile severe. Se administrează prednison (1 - 1,5 mg/kilocorp/zi), doza reducându-se săptămânal din a doua săptămână, iar durata tratamentului fiind de 8 - 12 săptămâni. Regimul hiposodat, antiacidele şi clorura de potasiu (2 g/zi) sunt mijloace de protecţie.

3.7. BOLILE VALVULARE

Definiţie: bolile valvulare sunt cardiopatii valvulare cronice, caracterizate prin defecte ale aparatelor valvulare, în majoritatea cazurilor urmare a endocarditei reumatismale, mai rar sifilisului, aterosclerozei, endocarditei lente, traumatismelor sau malformaţiilor congenitale. Importanţa lor constă în complicaţiile pe care le determină, citând în acest sens în primul rând insuficienţa cardiacă. Pentru fiecare valvulopatie trebuie să se precizeze diagnosticul anatomic (stenoză sau insuficienţă), etiologic (reumatismal, congenital etc.) evoluţia (stabilizată, inactivă, proces reumatic activ, grefă septică) şi funcţional. Clasificarea funcţională împarte valvulopatiile în 4 stadii: stadiul I – fără limitarea activităţilor fizice, stadiul II – cu reducerea uşoară a activităţii fizice, stadiul III – limitarea importantă a activităţii la eforturi mici şi stadiul IV – cu incapacitate pentru orice activitate. În acest stadiu sunt prezente simptomele insuficienţei cardiace (dispnee de efort, ortopnee, astm sau edem pulmonar, raluri de stază, jugulare turgescente, cianoză, hepatomegalie, edeme).

3.7.1. STENOZA MITRALĂ

Definiţie: este o modificare patologică a orificiului mitral, produsă de sudarea valvelor cu strâmtarea orificiului, impiedicând scurgerea sângelui din atriu în ventriculul stâng în timpul diastolei.

Prima consecinţă a strâmtării orificiului mitral constă în scăderea debitului ventriculului stâng. Pentru o perioadă de timp, prin intervenţia unor mecanisme compensatoare - dilataţie şi creştere a presiunii diastolice în atriul stâng - debitul ventriculului stâng se menţine normal.

Cu timpul, fenomenele compensatoare sunt depăşite, debitul cardiac scade şi sângele stagnează deasupra obstacolului în atriul stâng şi în circulaţia pulmonară, ceea ce impune inimii drepte un efort suplimentar, din care cauză se hipertrofiază, iar mai târziu se decompensează. Cât timp debitul ventriculului stâng rămâne normal,

stenoza mitrală este compensată şi nu apar complicaţii. Când apar staza şi hipertensiunea pulmonară, survin semne pulmonare, iar în ultima perioadă, când inima dreaptă cedează, apar semnele insuficienţei cardiace drepte. Manifestările clinice devin evidente când suprafaţa orificiului mitral, care normal măsoară 4 - 6 cm², scade sub 2 cm².

Etiologie: boala este mai frecventă la femei, cauza principală fiind endocardita reumatismală. Originea congenitală este excepţională.

Anatomia patologică arată sudarea celor două valvule mitrale, micşorarea ventriculului stâng, dilatarea atriului stâng, hipertrofia inimii drepte şi leziuni pulmonare datorate stazei şi hipertensiunii.

Simptomatologia depinde de stadiul clinic. În primul stadiu - asimptomatic, subiectiv - nu apar decât semne fizice.

La examenul clinic se constată, la palpare, freamăt catar, iar la auscultarea cordului, o uruitură diastolică, fenomen datorat trecerii sângelui în diastolă prin orificiul mitral micşorat: de asemenea, accen-tuarea primului zgomot la vârf şi a celui de-al doilea la orifi-ciul pulmonar. Pulsul este mic, iar tensiunea arterială scăzută, datorită debitului cardiac redus.

Examenul radiologic (fig. 38) evidenţiază o inimă de configuraţie mitrală (cord ridicat), cu arcul inferior stâng micşorat, cel mijlociu bombat şi semne de mărire a inimii drepte, EGG arată modificarea undei *P*, lărgită şi uneori bifidă.

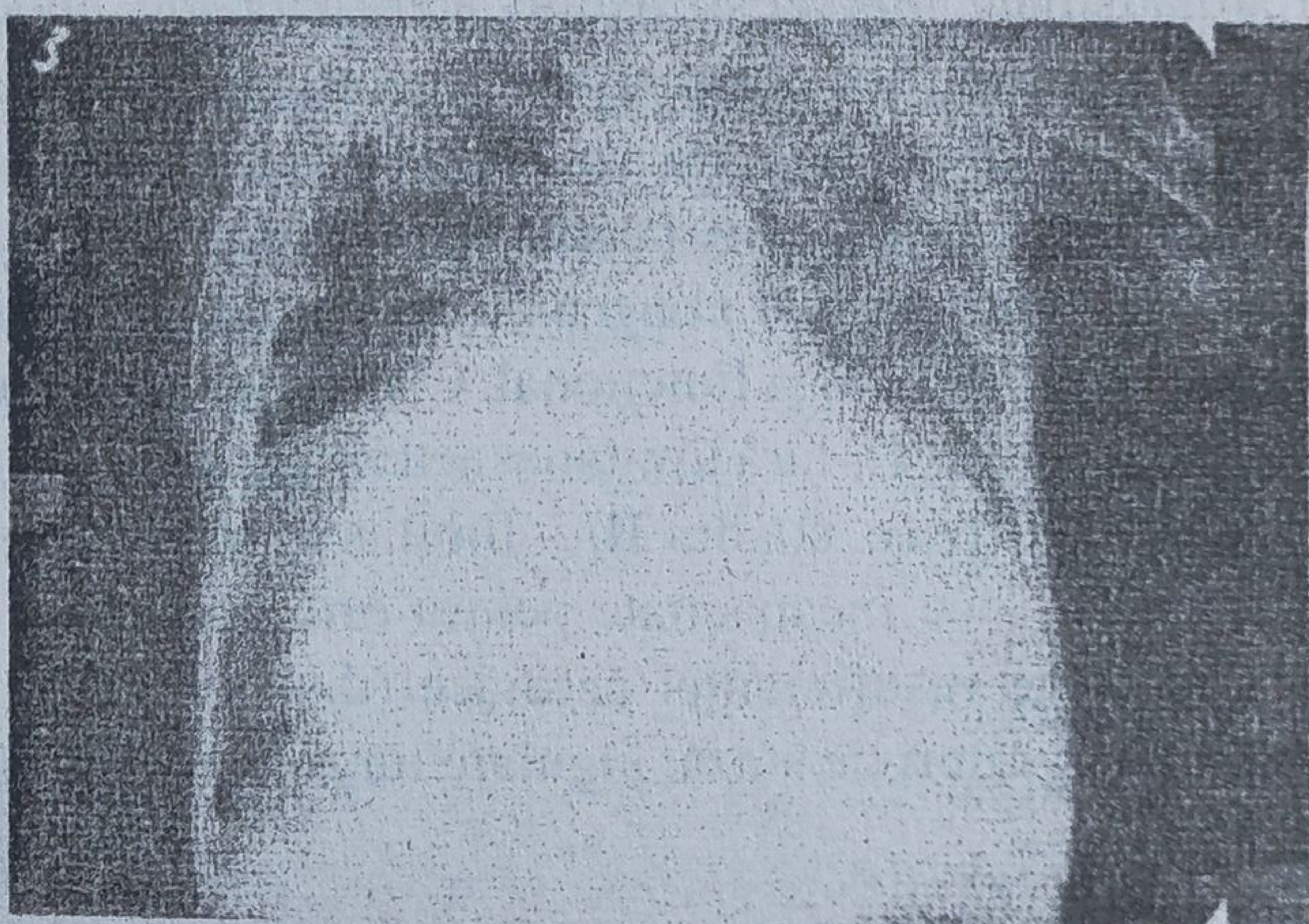


Fig. 38 - Stenoză mitrală operată. Cord global mărit.

În stadiul de hipertensiune pulmonară apar numeroase semne care atrag atenţia bolnavului asupra suferinţei sale: dispnee de efort, uneori ortopnee şi chiar edem pulmonar acut, puseuri bronşitice cu tuse seacă sau cu expectoraţie redusă, hemoptizii mici şi repetate, uşoară cianoză a feţei, palpitaţii frecvente şi precoce, uneori dureri precordiale şi tulburări de ritm (în special fibrilaţie atrială). Bolnavul este astenic.

În stadiul al treilea, de insuficienţă cardiacă dreaptă, dispar de obicei tulburările din stadiul precedent, care traduc staza pulmonară, apărând semnele insuficienţei cardiace drepte: edeme periferice, hempatomegalie, ascită. Pot surveni tromboze intracardiace (în special în atriul stâng dilatat) şi embolii în arterele periferice, cerebrale, renale şi splenice etc.

Complicaţiile sunt numeroase şi apar de obicei în stadiul al doilea şi al treilea: recrudescenţă a infecţiei reumatice, endocardită lentă, insuficienţă cardiacă, tulburări de ritm, infarcte pulmonare, accidente tromboembolice etc.

Evoluţia este lentă şi progresivă. Evoluţia şi prognosticul depind de apariţia complicaţiilor, în primul rând de frecvenţa recidivelor reumatismale şi de starea miocardului, dar şi de asocierea cu alte boli valvulare, de gradul stenozei, de modul de viaţă al bolnavului. Uneori stenoza rămâne uşoară şi staţionară, încât bolnavii pot duce o viaţă aproape normală.

Tratamentul este în primul rând profilatic, urmărind prevenirea recidivelor reumatismale, a endocarditei lente şi a insuficienţei cardiace, prin evitarea eforturilor, dietă hiposodată, tratamentul infecţiilor streptococice, o profilaxie de lungă durată cu penicilină. În stadiul de stenoză compensată se administrează uneori calmante şi se recomandă un regim de cruţare. În aceste cazuri, sarcinile sunt adesea posibile, fără incidente. Când apare hipertensiunea pulmonară, în special hemoptiziile, emboliile, edemul pulmonar şi tulburările de ritm, se recomandă intervenţia chirurgicală (*comisurotomie*).

Contraindicaţiile comisurotomiei sunt: insuficienţa cardiacă, endocardita lentă, infecţia reumatică activă. Tulburările de ritm se tratează cu digitală sau chinidină, emboliile cu anticoagulante, iar insuficienţa cardiacă, cu repaus, dietă hiposodată şi digitală.

O altă intervenţie chirurgicală, se face pe cord deschis, cu înlocuirea valvelor mitrale cu o proteză Starr-Edwards. Este superioară precedentelor şi este indicată în stenoza mitrală şi insuficienţa mitrală şi în caz de restenozare după comisurotomie.

3.7.2. INSUFICIENȚA MITRALĂ

Definiţie: este un defect valvular constând în închiderea incompletă în sistolă a valvulelor mitrale, ceea ce permite refluarea sângelui din ventriculul stâng în atriul stâng. Refluxul sistolic produce dilatarea atriului stâng şi, cu timpul, dilatarea şi hipertrofierea ventriculului stâng, prin munca suplimentară pe care trebuie să o depună. Când ventriculul stâng cedează şi apare insuficienţa ventriculară stângă, staza retrogradă provoacă tulburările descrise la stenoza mitrală.

Etiopatogenie: se disting o insuficienţă mitrală *organică*, de obicei de natură reumatismală, mult mai rar traumatică sau aterosclerotică, şi o insuficienţă *funcţională* (prin dilatarea ventriculului stâng sau a orificiului mitral), datorită hipertensiunii arteriale, valvulopatiilor aortice, miocarditei.

Insuficienţa mitrală pură este foarte rară, fiind asociată de obicei cu o stenoză mitrală, în care caz se vorbeşte de boala mitrală.

Diagnosticul se face în prezenţa unui suflu sistolic intens la vârful inimii, asemănător ţâşniturii de vapori, propagat spre axila stângă, însoţit uneori de freamăt şi

de diminuarea zgomotului I. Ventriculul stâng este mărit (clinic şi radiologic), vârful inimii fiind deplasat în jos şi spre stânga. Se afirmă insuficienţa mitrală şi în prezenţa unui suflu sistolic apical, apărut în cursul unui puseu de R.A.A. şi care se menţine şi în continuare.

Evoluţie: formele uşoare sunt asimptomatice; cele severe evoluează către hipertensiune pulmonară şi insuficienţă cardiacă. Tulburările de ritm sunt mai puţin frecvente, iar complicaţiile tromboembolice, mai rare decât în stenoza mitrală.

3.7.3. INSUFICIENŢA AORTICĂ

Definiţie: prin insuficienţă aortică se înţelege închiderea incompletă a valvulelor aortice în timpul diastolei, cu refularea sângelui în diastolă, din aortă în ventriculul stâng.

Prin efortul suplimentar pe care-l impune ventriculului stâng, refluxul de sânge duce la dilatarea şi hipertrofia acestuia.

Cu timpul boala evoluează, apărând la început o insuficienţă ventriculară stângă cu stază pulmonară şi apoi o insuficienţă cardiacă dreaptă, prin cedarea ventriculului drept.

Etiopatogenie: endocardita reumatică este cauza cea mai frecventă, în special la tineri. Mai rar, boala este datorată aterosclerozei, sifilisului sau unui traumatism cardiac. Leziunea pură este mai rară, de obicei fiind însoţită de stenoză aortică sau mitrală.

Simptome: boala este mult timp bine tolerată, bolnavul fiind asimptomatic sau, mai rar, resimţind bătăile inimii şi ale arterelor la nivelul gâtului, precordial sau la extremităţi. Cu timpul (mai târziu decât în stenoza mitrală), apar dispneea de efort sau paroxistică, ameţeli ocazionale şi semne de insuficienţă cardiacă, la început stângă, ulterior dreaptă. Bolnavul este palid, uneori animat de mişcări ritmice ale capului.



Fig. 39 - Cord cu profil aortic

Vârful inimii este globulos, loveşte cu putere peretele tora-cic, este coborât şi deplasat în afară. Suflul diastolic, fin, dulce, aspirativ, *descrescendo*, apărut imediat după zgomotul *II*, localizat parasternal stâng, în spaţiile al III-lea - al IV-lea sau la focarul

aortei, este caracteristic. Semnele periferice, datorate căderii bruşte a tensiunii diastolice şi creşterii tensiunii sistolice, sunt foarte caracteristice: pulsaţii arteriale evidente la inspecţie („*dans*" *arterial*), alternanţe de roşeaţă şi paloare la nivelul tegumentelor şi mai ales al unghiilor uşor comprimate (*puls arterial* sau *capilar*), puls radial amplu şi săltăreţ la palpare (*puls Corrigan*), tensiune arterială cu maxima normală sau crescută şi minima coborâtă, uneori până la zero.

Examenul radiologic (fig. 39) arată o inimă culcată, cu arcul ventricular stâng globulos şi vârful animat de bătăi ample şi viguroase, sincrone cu expansiunile sistolice ale aortei.

Forme clinice:

Insuficienţă aortică reumatismală (boala Corrigan) se caracterizează prin vârsta tânără a bolnavilor, antecedente reumatice, asocierea altor valvulopatii (stenoză mitrală).

Insuficienţa aortică aterosclerotică apare după 50 de ani, de obicei la bărbaţi şi este însoţită şi de alte manifestări aterosclerotice (suflu diastolic aspru, T.A. crescută, semne periferice mai şterse).

Insuficienţa aortică luetică se întâlneşte în ultimul timp tot mai rar. Există antecedente de sifilis, manifestări de sifilis nervos, R.B.W. pozitivă, anevrism aortic, frecvent angor.

Complicaţii: insuficienţă cardiacă, endocardită lentă, recidive reumatismale (boala Corrigan), angină pectorală şi anevrism aortic în formele arteriale (aterosclerotică şi luetică).

Evoluţia şi *prognosticul* depind de starea miocardului, de frecvenţa puseurilor reumatice, de coexistenţa altor leziuni valvulare şi de apariţia complicaţiilor. Formele arteriale (aterosclerotică şi luetică) au un prognostic mai rezervat. În general, cu timpul, inima stângă cedează şi apare insuficienţa ventriculară stângă. În final cedează şi cordul drept şi apare insuficienţa cardiacă dreaptă.

Tratamentul chirurgical constă într-o intervenţie pe cord deschis. Se înlocuieşte valvula lezată fie cu o proteză Starr-Edwards, fie cu homo- sau heterogrefă.

3.7.4. STENOZA AORTICĂ

Definiţie: stenoza aortică constă într-o strâmtare a orificiului aortic, care devine un obstacol în trecerea sângelui din ventriculul stâng în aortă, în timpul sistolei.

În majoritatea cazurilor, stenoza aortică este de natură reumatismală, mult mai rar aterosclerotică sau congenitală. Stenoza aortică este o leziune destul de frecventă, asociată adesea cu o insuficienţă aortică. Leziunea constă în îngroşarea valvulelor aortice, care formează un inel rigid. Uneori, apare şi o calcifiere a valvulelor.

Orificiul stenozat impune ventriculului stâng un efort important, care îl face să se hipertrofieze.

Simptome: timp îndelungat boala rămâne subiectiv asimptomatică. Când stenoza este foarte strânsă, debitul cardiac scade şi apar - la efort sau numai la schimbarea poziţiei - episoade de ischemie cerebrală, cu ameţeli, sincope, convulsii sau moarte subită. Aceste tulburări, ca şi manifestările de angină pectorală, destul de frecvente, apar chiar înainte de instalarea insuficienţei cardiace.

La palparea inimii se constată freamăt sistolic la bază, la auscultaţie un suflu sistolic intens şi aspru la orificiul aortic, iradiind spre vasele gâtului. Pulsul este slab, mic şi lent, iar tensiunea arterială coborâtă.

Examenul radiologic arată mărirea ventriculului stâng şi, uneori, calcificări.

Evoluţia este timp îndelungat bună. Când apare insuficienţa cardiacă, evoluţia este ireversibilă şi de obicei fatală, în scurt timp. Edemul pulmonar acut este adesea un semn de insuficienţă ventriculară stângă. Sincopele, angina pectorală, posibilitatea morţii subite, endocardita lentă şi tulburările de ritm întunecă prognosticul.

Tratamentul este similar celorlalte cardiopatii vasculare (vezi „*Stenoza mitrală*"), îndeosebi profilactic.

În perioada asimptomatică tratamentul constă în evitarea eforturilor fizice mari, profilaxia infecţiilor streptococice (după caz), prevenirea endocarditei bacteriene. Când apar manifestările clinice se recomandă nitroglicerină în caz de angor, digitală, diuretice şi regim hiposodat când apare insuficienţa cardiacă. În caz de tulburări de ritm se administrează antiaritmice.

Tratamentul chirurgical este indicat la bolnavii cu insuficienţă ventriculară stângă, angor, sincope. Intervenţia chirurgicală este indicată la bolnavii care nu au depăşit 50 de ani şi constă fie în comisurotomie cu lărgirea orificiului aortic, fie în rezecţia valvulei aortice şi înlocuirea ei cu o proteză Starr-Edwards.

3.7.5. ALTE CARDIOPATII VALVULARE

Stenoza tricuspidă este o valvulopatie rară, aproape întotdeauna de natură reumatismală şi asociată cu stenoza mitrală. Simptomele se confundă cu acelea întâlnite în stenoza mitrală. Se suspectează o stenoză tricuspidă în caz de cianoză intensă, turgescenţă jugulară, pulsaţii hepatice, uruitură tricuspidă în regiunea xifoidiană.

Diagnosticul de certitudine este dat de cateterismul cordului.

Insuficienţa tricuspidă constă în închiderea incompletă a valvulelor tricuspide. De obicei este funcţională şi apare în toate cardiopatiile însoţite de dilatarea inimii drepte. Mai rar este organică, de natură reumatismală, şi atunci este aproape totdeauna asociată cu o stenoză mitrală. În forma funcţională, domină tabloul clinic al insuficienţei cardiace şi al afecţiunii cauzale. În forma organică, domină semnele stenozei mitrale, dar lipsesc manifestările de dispnee paroxistică, tipice stenozei mitrale. Suflul sistolic xifoidian, semnele de mare stază venoasă periferică (turgescenţa jugulară, hepatomegalia, ascita voluminoasă, care se reface repede) şi semnele radiologice de mărire a inimii drepte impun diagnosticul.

Insuficienţa pulmonară este aproape totdeauna funcţională, fiind datorată hipertensiunii din mica circulaţie. Semnul principal este reprezentat de suflul diastolic de la focarul pulmonar.

Stenoza pulmonară este aproape totdeauna congenitală şi se caracterizează prin freamăt sistolic şi suflu sistolic aspru, intens, la focarul pulmonar.

3.8. BOLILE MIOCARDULUI

Definiţie: bolile miocardului sunt afecţiuni inflamatorii şi neinflamatorii ale muşchiului cardiac. Afecţiunile inflamatorii se numesc *miocardite*, iar cele neinflamatorii - *miocardopatii*.

Etiopatogenie: *miocarditele* apar în R.A.A., difterie, febra tifoidă, scarlatină, angine, tifosul exantematic, viroze, alergii. O formă clinică specială este miocardita acută primară sau idiopatică, descrisă de Friedler, cu febră, insuficienţă cardiacă şi sfârşit letal în câteva săptămâni; *miocardopatiile* reunesc numeroase cauze. Făcând abstracţie de miocardopatia ischemică (cardiopatia ischemică, care va fi descrisă separat), se descriu miocardopatii secundare, care apar în unele carenţe vitaminice (beri-beri), tulburări electrolitice (hipopotasemie), endocrine (tireotoxicoze, mixedem), anemii şi disproteinemii, lupusul eritematos, hemocromatoza şi miocardopatii primitive cu etiologie şi patogenie necunoscute (miocardopatia obstructivă sau stenoza subaortică, fibroza subendocardică, miocardopatia postpartum).

Tabloul clinic este variabil, unele simptome fiind legate de suferinţa miocardică, altele de afecţiunea cauzală. În miocardite este frecvent sindromul miocardic: tahicardie, suflu sistolic funcţional apical, diminuarea zgomotului *I*, tulburări de ritm şi de conducere, galop, puls alternant, mărirea inimii. Insuficienţa cardiacă poate fi stângă, dreaptă sau globală, acută sau cronică. În miocardopatii aspectul clinic este divers, uneori asimptomatic, alteori sunt prezente hipertrofia ventriculară, tulburări de ritm sau conducere, insuficienţa cardiacă. Hemodinamic, se descrie forma hipertrofică, obstructivă (hipertrofia septurilor interventriculare), restrictivă (cu aspect de pericardită) sau congestivă (cu mare dilatare ventriculară).

Evoluţia şi prognosticul depind de etiologie. Miocarditele se vindecă de obicei. Prognosticul este rezervat în miocardopatii, în special în cele primitive.

Tratamentul variază în raport cu etiologia. În formele inflamatorii - digitalizarea asociată cu corticoterapia. În stenoza subaortică, hipertrofia idiopatică sunt indicaţi betablocanţii adrenergici şi în toate formele, prevenirea sau tratamentul insuficienţei cardiace şi ale tulburărilor de ritm.

3.9. BOLILE PERICARDULUI

Bolile pericardului cuprind pericarditele acute, cronice şi revărsatele pericardice neinflamatorii.

3.9.1. PERICARDITĂ ACUTĂ

Definiţie: inflamaţie acută a pericardului, cu apariţia la început a unui exsudat fibrinos (*pericardită uscată*) şi apoi serofibrinos (*pericardită cu lichid*). Apare rar izolată, fiind de obicei asociată unei leziuni endocardice sau miocardice. Există deci o pericardită uscată şi una exsudativă (cu lichid). După natura lichidului ultima poate fi serofibrinoasă, hemoragică, purulentă şi chiloasă.

Etiopatogenie: reumatismul articular acut, tuberculoza şi pericardita acută benignă (probabil de natură virotică sau alergică) sunt cele mai frecvente cauze. Mai rar se întâlnesc forma purulentă (cu pneumococ sau stafilococ), pericardita din uremie, din infarctul miocardic, din mixedem, neoplasme şi diateze hemoragice.

Anatomie patologică: forma uscată prezintă depozite de fibrină şi uneori false membrane pe foiţele pericardului. În forma cu lichid apare un revărsat care depăşeşte rar 1 - 2 l. Lichidul poate fi serofibrinos, hemoragic sau purulent.

Simptome: *pericardita uscată* are tablou clinic variabil, frecvent trecând neobservată, mascată de boala de bază. Primul semn caracteristic este durerea retrosternală, cu iradiere spre umărul şi zona supraclaviculară stângă, agravată de inspiraţia profundă şi pretând la confuzia cu infarctul miocardic. Al doilea semn caracteristic este frecătura pericardică, zgomot independent de sistolă şi diastolă, superficial şi variabil de la o zi la alta. Dispare pe măsură ce apare lichidul. Pericardita uscată se poate vindeca sau poate evolua către o pericardită cu lichid; *pericardita exsudativă* (cu lichid) se caracterizează prin diminuarea sau dispariţia durerii precordiale, cu accentuarea dispneei, uneori foarte intense, obligând bolnavul să ia anumite poziţii care o ameliorează: poziţia şezând şi aplecat înainte sau poziţia genu-pectorală. În funcţie de boala de fond şi de cantitatea de lichid, apar semne toxiinfecţioase, febră cu frisoane, transpiraţie, astenie, tahicardie şi semne de compresiune a organelor din jur (disfagie, tuse, cianoză).

Exameul fizic aduce importante elemente diagnostice: la percuţie, mărirea matităţii cardiace de la o zi la alta, iar la auscultaţie, asurzirea zgomotelor inimii şi, uneori, persistenţa frecăturii. De la o cantitate de cel puţin 300 ml lichid, semnele fizice devin nete.

Examenul radiologic este un preţios mijloc de precizare a diagnosticului: volumul inimii creşte, dispar arcurile şi pulsaţiile, inima ia o formă triunghiulară sau de carafă. Puncţia pericardică confirmă existenţa lichidului şi permite stabilirea naturii sale (serofibrinos, hemoragic, purulent). Când lichidul pericardic devine brusc abundent, atriul drept şi marile vene sunt comprimate, presiunea diastolică ventriculară creşte, în timp ce volumul sistolic scade şi apare *tamponada cardiacă*,

cu tablou de insuficienţă cardiacă hipodiastolică. Durerea şi dispneea se accentuează, apar disfagie, greţuri, durere abdominală, anxietate mare, transpiraţii, polipnee şi stări confuzionale. Creşte staza retrogradă şi apar turgescenţa exagerată a venelor jugulare, pulsaţii exagerate ale venelor gâtului, cianoză periferică, tahicardie, hipotensiune, diminuarea zgomotelor inimii, mărirea rapidă a inimii (clinic şi radiologic), hepatomegalie şi creşterea presiunii venoase. Tamponada cardiacă impune, de urgenţă, puncţia evacuatoare a pericardului.

Forme clinice.

Pericardita reumatismală apare în cursul unui reumatism articular acut, mai ales la tineri şi este asociată de obicei cu o miocardită şi o endocardită. Lichidul lipseşte sau este redus, fiind de obicei serofibrinos, rareori hemoragic.

Pericardita tuberculoasă este secundară de obicei unei tuberculoze pulmonare. Lichi-dul este abundent, serofibrinos şi uneori hemoragic. Endocardita şi miocardita sunt absente. Uneori, se însoţeşte de o pleurezie sau de o peritonită, realizând tabloul clinic numit *poliserozită*. Evoluţia spre pericardită constrictivă este posibilă.

Pericardita acută benignă se caracterizează prin debut brutal, dureros, de obicei la un tânăr. Regresează spontan.

Evoluţia şi prognosticul depind de forma clinică şi afecţiunea de fond. Prognosticul este sever în tamponada cardiacă, formele cu lichid abundent, cu pancardită sau cu insuficienţă cardiacă.

Tratamentul este în primul rând etiologic:

- în pericardita tuberculoasă: tuberculostatice;
- în pericardita reumatismală: tratamenul R.A.A.;
- în pericardita acută benignă, vindecarea spontană; corticoterapia şi salicilatul de sodiu dau rezultate bune;
- în pericardita purulentă: antibiotice în doze mari, după natura germenului; în acest sens se indică tratamentul parenteral sau local (intrapericardic) cu penicilină (pentru pneumococ sau streptococ), cu meticilină (10 g) sau oxacilină (4-12 g), când germenul este stafilococul, sau cu gentamicină (3 - 5 mg), în cazul bacililor gram negativi; hidrocortizonul intracardiac împiedică organizarea fibroasă a exsudatelor; la nevoie drenaj chirurgical.

În caz de lichid abundent, se procedează la puncţie evacuatoare. În rest, tratament simptomatic: sedarea durerii cu analgetice sau pungă cu gheaţă precordial. Repausul şi dieta completează tratamentul.

3.9.2. PERICARDITA CRONICĂ CONSTRICTIVĂ

Definiţie: pericardita cronică constrictivă este o afecţiune cronică, caracterizată prin simfizare, transformarea fibroasă şi, uneori, calcificarea pericardului.

Etiopatogenia este adeseori necunoscută. Tuberculoza pare să fie cauza principală, mult mai rar pericardita purulentă şi cea acută benignă. Apare de obicei la bărbaţi tineri.

Anatomie patologică: sacul pericardic prezintă o îngroşare fibroasă sau fibro-calcară, cu simfizarea (sudarea) celor două foiţe, astfel încât este strânsă într-o carapace rigidă şi inextensibilă.

Simptome: datorită învelişului fibro-calcar, inextensibil, care strânge inima şi în special cavităţile drepte, ventriculii, îndeosebi cel drept, nu se pot umple suficient. Rezultă o stază sanguină în venele cave, cu creşterea presiunii venoase şi micşorarea debitului cardiac. Datorită mecanismului său de producere (micşorarea umplerii diastolice), insuficienţa cardiacă consecutivă este numită *insuficienţă hipodiastolică*.

Tabloul clinic este de tamponadă cardiacă, stângă sau dreaptă, cu manifestări mai reduse. În tamponada stângă, predomină semnele stazei pulmonare (dispnee de efort, ortopnee, raluri de stază, edem pulmonar acut); în cea dreaptă turgescenţa venelor jugulare, hepatomegalia, ascita.

Semnele cardiace sunt şterse, adeseori putând fi trecute cu vederea. Dispneea este rară, iar cianoza apare în formele avansate. Inima este de dimensiuni normale sau mai mică (în discordanţă cu semnele periferice); auscultaţia evidenţiază uneori asurzirea zgomotelor cardiace, apariţia unui suflu sistolic la vârf, prezenţa fibrilaţiei atriale sau a unor zgomote supraadăugate, datorită mobilizării plăcilor calcare. Ritmul este tahicardic.

Semnele periferice sunt caracteristice. Pulsul este rapid şi mic, T.A. adesea coborâtă, presiunea venoasă constant şi precoce crescută. Datorită stazei şi hipertensiunii venoase din teritoriul venei cave inferioare se instalează hepatomegalie, turgescenţa jugularelor, ascită abundentă, care se reface repede după evacuare şi edeme discrete ale membrelor pelviene.

Aspectul este asemănător insuficienţei cardiace drepte sau cirozei hepatice hipertrofice. La copii, pretează la confuzii şi peritonita tuberculoasă, din cauza ascitei.

Examenul radiologic precizează diagnosticul, evidenţiază calcifierile pericardice. Electrocardiograma şi cateterismul dau indicaţii suplimentare. Laboratorul semnalează, uneori, hipoproteinemie şi alterarea probelor hepatice.

Evoluţie: în absenţa intervenţiei chirurgicale, maladia evoluează spre insuficienţă cardiacă, cu prognostic fatal.

Tratamentul constă în regim hiposodat, diuretice, paracenteze, eventual tonicardiace, corectarea hipoproteinemiei. Singurul tratament eficace este cel chirurgical (decorticarea inimii). Intervenţia are loc după stingerea procesului evolutiv, dar înainte de a fi apărut leziuni hepatice şi miocardice ireversibile.

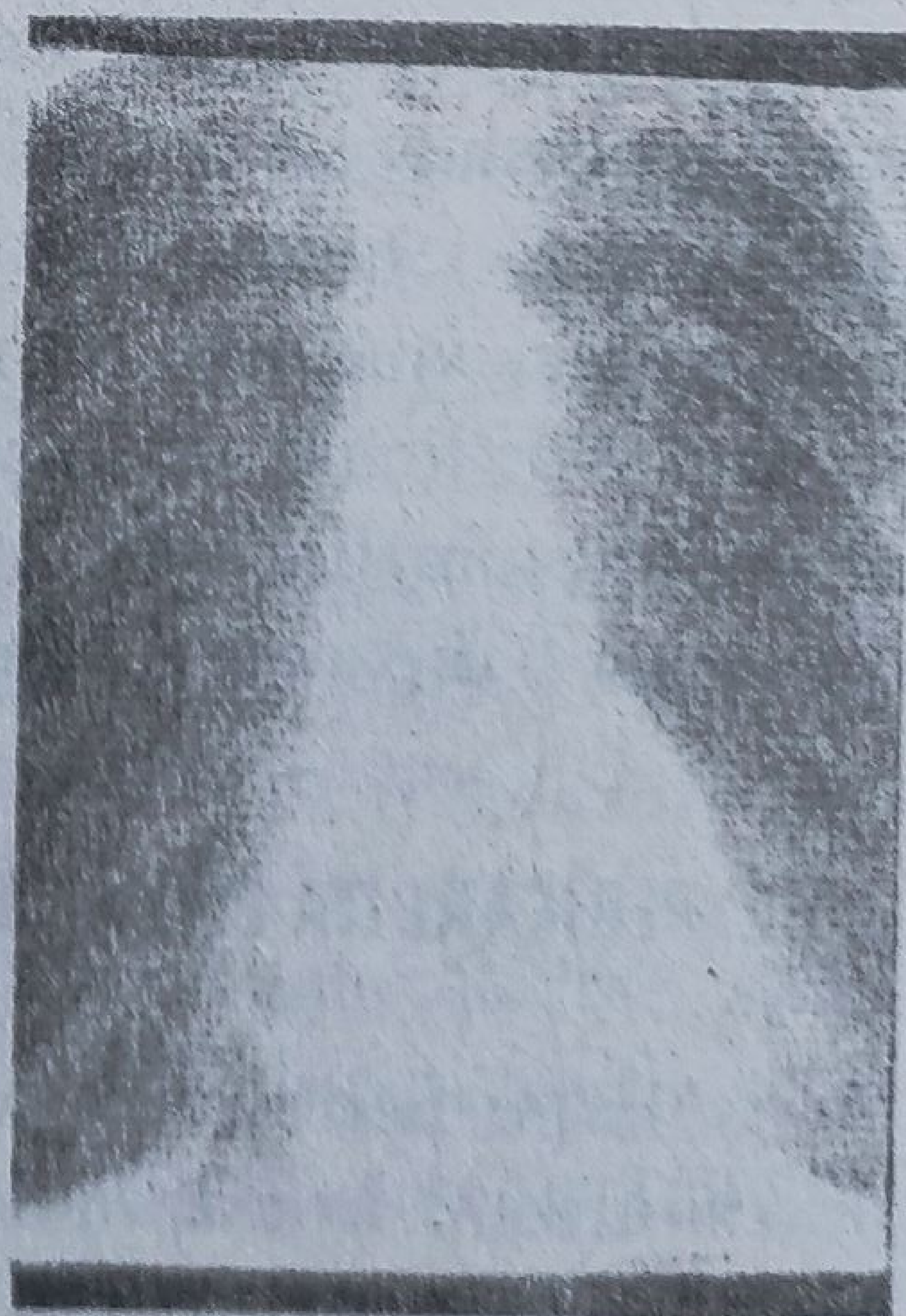


Fig. 40 - Pericardită calcară operată.

3.9.3. MEDIASTINOPERICARDITA

Mediastinopericardita sau pericardita cronică adezivă neconstrictivă se caracterizează prin existenţa unor aderenţe între pericard şi organele învecinate din mediastin, iar radiologic, prin imobilitatea cordului în cavitatea toracică. Cordul poate fi mărit, iar boala, deseori nu are o simptomatologie proprie. Cauzele principale sunt tuberculoza şi reumatismul articular acut.

3.9.4. REVĂRSATELE PERICARDICE NEINFLAMATORII

Hidropericardul este prezenţa în cavitatea pericardică a unui revărsat neinflamator, care depăşeşte 100 ml şi care de obicei este un transsudat ce se instalează insidios. Diagnosticul este sugerat de mărirea inimii. În caz de anasarcă, apar şi alte localizări (pleurale, peritoneale). Se întâlneşte în insuficienţa cardiacă, glomerulonefrită, mixedem, stări caşectice.

Hemopericardul este prezenţa unei cantităţi de sânge în cavitatea pericardică şi apare în caz de ruptură a inimii după un infarct miocardic, rănirea inimii sau a marilor vase în porţiunea intrapericardică, tumori pericardice, ruptură a unui anevrism aortic. În caz de hemoragie rapidă şi masivă poate surveni moartea subită. Dacă hemoragia apare lent, tabloul clinic este dominat de dureri precordiale, dispnee intensă şi semne de hemoragie internă. Tratamentul este chirurgical.

Pneumopericardul este prezenţa unei cantităţi de aer în pericard. De obicei se întâlnesc forme asociate: hidro-pneumo- sau hemo-pneumopericard. Apare în caz de perforaţie traumatică a pericardului sau de stabilire a unei comunicări între pericard şi organele vecine (plămân, esofag, stomac). Debutul este brutal cu dureri violente, precordiale, dispnee, cianoză, stare lipotimică. La percuţia cordului se constată timpanism. Examenul radiologic precizează diagnosticul.

Prognosticul este în general foarte grav. Tratamentul se adresează bolii cauzale.

3.10. BOLILE CONGENITALE ALE INIMII

Definiţie: bolile congenitale ale inimii sau cardiopatiile congenitale sunt anomalii ale inimii ori ale marilor vase, apărute în timpul vieţii intrauterine. Survin între a cincea şi a opta săptămână de viaţă embrionară, când atriile şi ventriculii sunt separate în două jumătăţi printr-un sept. În etiologia lor intervin factori ereditari şi externi - de mediu, dintre care cei mai frecvenţi sunt virozele, îndeosebi rubeola, varicela, gripa, medicamentele teratogene şi iradierea mamei în primele luni de sarcină. Există numeroase clasificări. Cea mai simplă împarte cardiopatiile congenitale în *cianogene*, în care domină cianoza, şi *necianogene*.

3.10.1. CARDIOPATII CONGENITALE NECIANOGENE

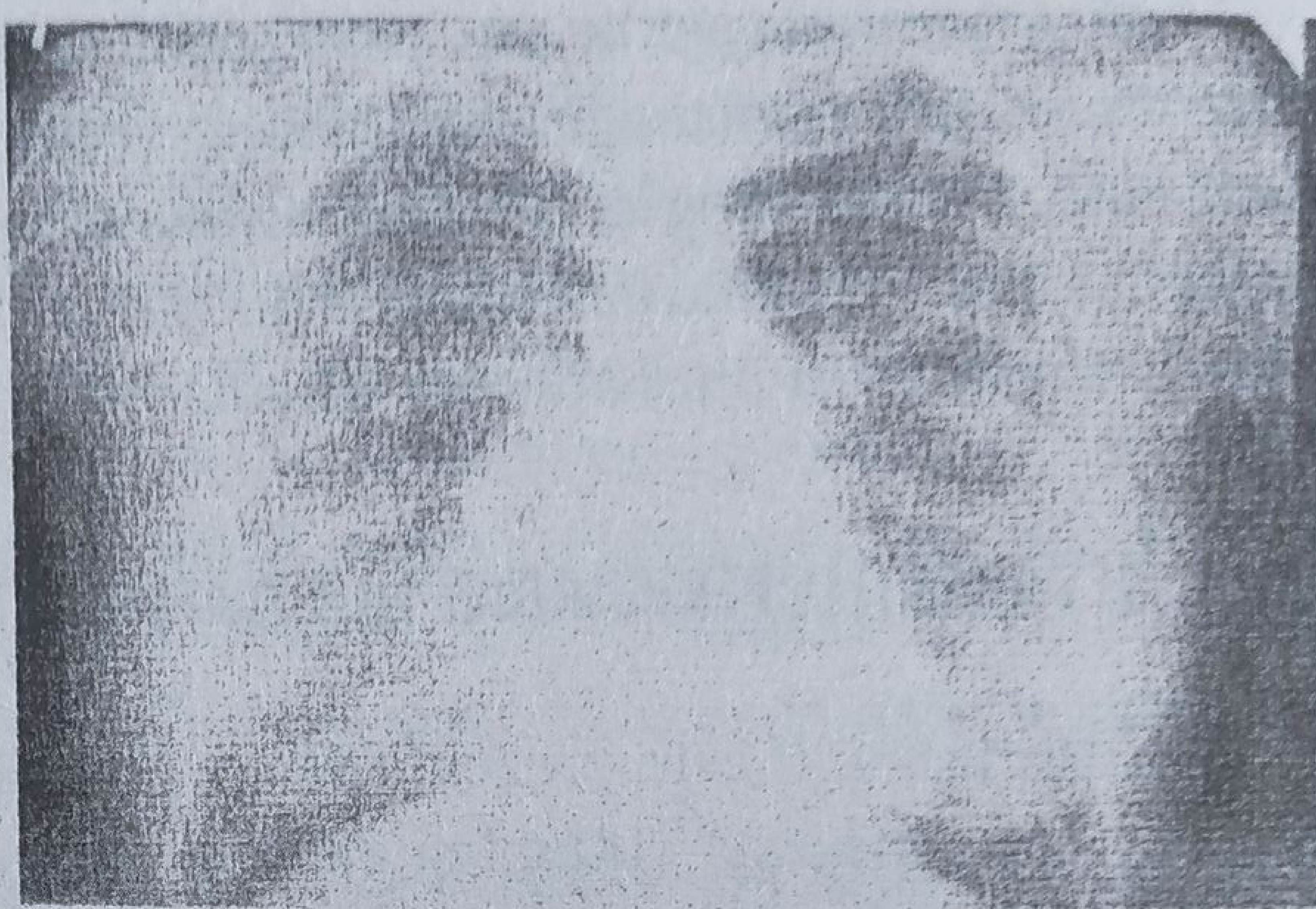


Fig. 41 - Defect septal atrial operat.

Coarctaţia aortei constă în strâmtarea (stenoza) porţiunii terminale a cârjei aortice, aproape de locul unde ia naştere artera subclavie stângă. Boala se manifestă prin hiperpulsatilitate şi hipertensiune arterială la membrele toracice, circulaţie colaterală intercostală, cu erodarea marginilor inferioare ale coastelor, vizibile radiologic şi prin micşorarea sau absenţa pulsaţiilor arterelor femurale. La nivelul cordului se aude un suflu sistolic, care se percepe şi pe faţa posterioară a toracelui, între omoplaţi.

Tratamentul este numai chirurgical.

Stenoza aortică şi *stenoza pulmonară* prezintă tablouri clinice asemănătoare formelor dobândite, manifestările clinice fiind în funcţie de gradul stenozei. Tratamentul este chirugical.

Persistenţa canalului arterial este o anomalie congenitală, constând în persistenţa acestui canal, care la făt leagă artera pulmonară cu aorta. Se manifestă printr-un suflu continuu sistolo-diastolic, cu întărire sistolică, cu intensitate maximă în spaţiile al II-lea - III-lea intercostale stângi, însoţit de freamăt şi prin semne periferice care sugerează insuficienţa aortică: puls amplu, tensiunea arterială divergentă. Tratamentul este chirurgical.

Defectul septal ventricular constă în persistenţa după naştere a unei comunicări interventriculare, aproape totdeauna în partea superioară a septului interventricular. Se manifestă printr-un suflu sistolic intens parasternal stâng, în spaţiul al III-lea sau al IV-lea, iradiind în toate direcţiile. Este însoţit de un freamăt sistolic, iar la examenul radiologic - în caz de comunicare largă - se constată mărirea inimii şi intensificarea circulaţiei pulmonare.

Defectul septal atrial este persistenţa după naştere a comunicării interatriale. Boala este de obicei bine suportată, iar diagnosticul se bazează pe existenţa unui suflu sistolic slab în cel de al III-lea spaţiu intercostal stâng. Tratamentul este chirurgical.

3.10.2. CARDIOPATII CONGENITALE CIANOGENE

Simptomul principal al acestui grup de boli este *cianoza*, care se datorează pătrunderii sângelui venos din inima dreaptă în inima stângă. Pentru a se produce acest fenomen este necesar ca presiunile din inima dreaptă să fie mai mari decât acelea din inima stângă şi să existe o comunicare între cavităţile drepte şi stângi.

Tetralogia Fallot este o cardiopatie congenitală caracterizată prin stenoză pulmonară, comunicare interventriculară, aorta situată în dreapta şi hipertrofia ventriculară dreaptă. Tabloul clinic este dominat de cianoză generală, mai evidentă la extremităţi, accentuată la efort. Cianoza apare de la naştere şi progresează cu vârsta. Bolnavii prezintă dispnee la cele mai mici eforturi, la plâns, la frig şi chiar în repaus. Adeseori, copiii iau spontan poziţia „pe vine", care le îmbunătăţeşte circulaţia cerebrală. Se mai constată hipocratism digital şi suflu sistolic în spaţiul al III-lea intercostal stâng. Radiologia şi cateterismul precizează diagnosticul. Prognosticul este sever, durata medie de viaţă fiind scurtă. Tratamentul este chirurgical.

Trilogia Fallot este o anomalie care asociază o stenoză a arterei pulmonare la o comunicare interatrială şi o hipertrofie ventriculară dreaptă. Simptomele sunt asemănătoare tetralogiei, dar mai moderate. Tratamentul este chirurgical.

3.11. TULBURĂRILE RITMULUI CARDIAC (aritmiile)

Ritmul cardiac se află sub dependenţa a două sisteme reglatoare:
- unul extracardiac (sistemul simpatic şi parasimpatic);
- altul intracardiac (ţesutul specific). În mod normal, impulsul sinusal, care activează atriile şi ventriculii, ia naştere în nodulul sinusal (Keith şi Flack), care emite stimuli cu o frecvenţă de 60 - 80/min. Nodul sinusal imprimă inimii ritmul său, pentru că emite stimulii cu cea mai ridicată frecvenţă, dar şi celelalte zone ale ţesutului specific pot emite stimuli. Nodulul atrio-ventricular produce ritmul numit *nodal*, iar fasciculul His, ritmul *idioventricular*.

Toate aceste ritmuri cu origine extrasinusală sunt numite ritmuri *ectopice* (heterotope).

Tulburările de ritm se clasifică în *tulburări în formarea stimulilor* şi *tulburări în conducerea stimulului*. Tulburările în formarea stimulilor sunt tahicardiile şi bradicardiile sinusale şi ritmurile ectopice sau extrasinusale (extrasistole, tahicardii paroxistice, flutter, fibrilaţie atrială).

Tulburările în conducerea stimulilor se numesc *blocuri*.

Diagnosticul tulburărilor de ritm se poate pune uneori clinic, alteori este necesar un examen electrocardiografic.

3.11.1. TULBURĂRI ÎN FORMAREA STIMULILOR

3.11.1.1. ARITMII SINUSALE

Tahicardia sinusală este o tulburare de ritm manifestată prin accelerarea ritmului cardiac între 100 şi 160/min., frecvenţa fiind regulată şi persistentă. Apare la efort, emoţii, în timpul digestiei, după administrarea unor medicamente (atropină, Nitroglicerină) sau după abuzul de excitante (tutun, cafea, alcool). Se întâlneşte obişnuit în boli febrile, hipertiroidism, insuficienţa cardiacă, anemii, hemoragii, stări de colaps. Tahicardia sinusală este în general bine suportată. Uneori bolnavii se plâng de palpitaţii sau de o jenă precordială. Tratamentul de bază este cel cauzal. Ca tratament simptomatic se folosesc sedative (bromuri, barbiturice), Hiposerpil sau propranololul.

Bradicardia sinusală se caracterizează printr-un ritm regulat, cu o frecvenţă a bătăilor cardiace între 40 - 60/min. Este fiziologică dacă apare la vârstnici, atleţi bine antrenaţi, în somn sau în cursul sarcinii. Poate apărea şi în numeroase stări patologice: hipertensiune intracraniană, icter, febră tifoidă, mixedem, unele infarcte miocardice, intoxicaţii cu plumb sau digitală. Poate fi provocată şi de compresiunea sinusului carotidian sau a globilor oculari. De obicei lipsesc manifestările subiective. Uneori, există ameţeli, lipotimii, foarte rar sincope.

3.11.1.2. ARITMII ECTOPICE (extrasinusale)

Extrasistolele sunt contracţii premature, anticipate, care tulbură succesiunea regulată a contracţiilor inimii. După locul de origine a stimulilor care le provoacă se deosebesc extrasistole *ventriculare* (cele mai frecvente) şi *supraventriculare* (atriale sau nodale). Extrasistolele sunt cele mai frecvente tulburări de ritm şi pot apărea şi la indivizi sănătoşi, după emoţii, efort, tulburări digestive sau după abuz de ceai, cafea, tutun. Intoxicaţia cu digitală se însoţeşte adeseori de extrasistole. Pot exista extrasistole şi în cardiopatia ischemică, în cardita reumatică, în stenoza mitrală, ca de altfel în cele mai variate boli cardiace. Prognosticul este mai sever când apar după efort la coronarieni trecuţi de 40 de ani, şi în infarctul miocardic, când apar în salve numeroase la bolnavi cu stenoză mitrală (anunţă instalarea fibrilaţiei sau a flutterului).

De obicei extrasistolele nu sunt percepute de bolnav, uneori sunt resimţite sub formă de palpitaţii, ameţeli, înţepături, senzaţia de oprire a inimii, urmată de o lovitură puternică în piept.

La palparea pulsului se constată fie o pulsaţie radială de amplitudine mică, urmată de o pauză mai lungă decât cea obişnuită, numită *pauză compensatoare*, fie lipsa pulsaţiei radiale, când extrasistola este foarte precoce. La auscultarea inimii, extrasistola se traduce fie prin două zgomote premature (anticipate) pe fondul regulat al bătăilor inimii, fie printr-unul singur (când este foarte precoce). Extrasistolele

pot fi izolate, sporadice sau pot apărea cu o anumită regularitate: cicluri normale alternând cu extrasistole (bigeminism) sau un ciclu normal alternând cu două extrasistole (trigeminism).

Tratamentul constă în suprimarea excitanţilor (alcool, cafea, tutun), sedative (barbiturice, bromuri), liniştirea bolnavului.

O atenţie deosebită trebuie să se acorde extrasistolelor ventriculare (E.V.), din cauza riscului de trecere în tahicardie sau fibrilaţie ventriculară (infarct miocardic, intoxicaţie digitalică, insuficienţă cardiacă). Riscul creşte în cazul E.V. care depăşesc numărul de 5/min., polifocale, precoce sau „în salve". Acestea se tratează cu xilină (Lidocaină) i.v. (50 - 1 000 mg sau oral 250 mg de 4 - 6 ori/24 de ore), chinidină sulfurică (0,30 g de 3 - 4 ori/24 de ore), eventual Inderal (propranolol) (20 - 80 mg/ 24 de ore); (*Contraindicaţii*: bronhospasmul, insuficienţa cardiacă severă, blocurile atrio-ventriculare, bradicardiile şi hipotensiunea), practolol (Eraldin) (5 mg de 2 - 4 ori/24 de ore). În E.V. din intoxicaţia digitalică se sistează administrarea digitalei şi a diureticelor şi se administrează KCl, fenitoină (100 mg de 4 ori/24 de ore), xilină i.v., procainamidă, propranolol sau chinidină, în aceleaşi doze.

Tahicardia paroxistică este o accelerare paroxistică a bătăilor cardiace, cu început şi sfârşit brusc. Ritmul cardiac este rapid (150 - 220 de bătăi/min.) şi regulat. După locul de formare a stimulilor ectopici se deosebesc tahicardia paroxistică *ventriculară* şi *supraventriculară* (atrială sau nodală), diferenţierea făcându-se cu ajutorul electrocardiogramei.

Tahicardia paroxistică supraventriculară este forma clinică cea mai frecventă şi poate apărea deseori pe un cord normal (emoţii, oboseală, tulburări digestive, abuz de cafea, tutun), dar şi în cardiopatii ischemice, cardita reumatică, stenoza mitrală, tireotoxicoză.

Localizarea ventriculară apare excepţional la indivizi normali. De obicei este vorba de boli miocardice grave: infarct miocardic, hipertensiune arterială severă, cardiopatie ischemică gravă, intoxicaţie digitalică. Simptomele sunt comune. Boala debutează brusc, deseori fără vreo cauză evidentă, uneori după eforturi sau emoţii. Durează minute, ore sau chiar zile. În timpul accesului, bolnavul simte palpitaţii violente, are greţuri sau vărsături. Uneori apar ameţeli, mai rar lipotimii, dureri cu caracter anginos sau chiar colaps. Când criza durează mult, se poate instala insuficienţa cardiacă. Dispare tot brusc, la sfârşitul crizei existând frecvent poliurie.

Tratamentul tahicardiei paroxistice atriale (T.P.A.), se începe cu *sedative* (fenobarbital 1/2 fiolă i.m. de 2 ori/24 de ore), Hidroxizin (1 - 2 fiole), diazepam şi *manevre de stimulare vagală* (compresiunea sau masajul sinusului carotidian, cu policele de o singură parte, alternativ, dar niciodată simultan, timp de 10 - 20 sec., cu repetare, compresiunea globilor oculari, manevra Valsalva - expiraţie forţată cu glota închisă - sau Müller, înghiţirea unui aliment solid, provocarea de vărsături prin excitarea mecanică a peretelui posterior al faringelui cu o linguriţă, ingestie de apă călduţă). În caz de insucces (rareori), se administrează în următoarea succesiune: digitalice injectabile [digoxin (0,5 mg) sau lanatosid-C, Cedilanid (0,4 mg), repetate

la interval de 1 - 2 ore, până la doza totală de 1,2 - 1,4 mg, cu repetarea compresiunii sinusale, procainamidă (i.v. lent, 100 mg/min. - 500 - 1 500 mg total: oral, 1 g la 6 ore sau i.m., chinidină sulfurică 0,30 g la 3 ore (1,2 - 2,4 g/24 de ore doză totală), propranolol, i.v. (1 - 5 mg) sau oral (30 - 90 mg/zi), practolol, stimulare electrică (în cazurile refractare). În T.P.A. asociată cu bloc atrio-ventricular, indusă de digitală, se suprimă digitala şi diureticele şi se administrează KCl, fenitoină i.v., xilină i.v., betablocante (propranolol), procainamidă. În T.P. ventriculară (prognostic sever întotdeauna), digitala şi KCl sunt contraindicate, iar manevrele vagale ineficace. Se administrează xilina i.v., procainamidă i.v., fenitoin (în formele induse de digitală). Cea mai eficace metodă este şocul electric. De la caz la caz, chinidină sau betablocante (propranolol, Eraldin).

Flutterul atrial este un ritm patologic atrial, regulat şi foarte rapid (250 - 300/ min.). Se întâlneşte rar la indivizi sănătoşi, apărând de obicei în caz de stenoză mitrală, hipertiroidism, cardiopatie ischemică, hipertensiune arterială.

Rareori se transmit toţi stimulii atriali ventriculilor, în care caz pericolul de sincopă este iminent. De obicei, numai o parte din stimuli (unul din doi, trei, patru sau cinci) ajung să contracte ventriculii, datorită unui obstacol (*bloc*) funcţional la nivelul nodului atrio-ventricular. Din această cauză, ritmul ventricular poate fi de 150 - 100 - 75 sau chiar 60 de bătăi/min. De obicei, frecvenţa este de 150 de contracţii/ min. Există forme paroxistice şi forme continue. Flutterul atrial este foarte bine tolerat, adeseori bolnavii ignorându-şi suferinţa. Diagnosticul se bazează pe existenţa unei tahicardii regulate, care nu variază cu poziţia, repausul sau exerciţiile fizice. Precizarea se face prin electrocardiografie. Prognosticul depinde de boala cauzală. Uneori, se poate transforma în fibrilaţie atrială.

Tratamentul de elecţie este şocul electric. În absenţă, se administrează digitala injectabilă (vezi T.P.A.), singură sau asociată cu un betablocant, uneori cu chinidină.

Fibrilaţia atrială este o tulburare de ritm cu o frecvenţă ventriculară de obicei rapidă, neregulată şi variabilă. Apare în diferite boli ale inimii, obişnuit în caz de stenoză mitrală, cardiopatie ischemică, hipertiroidism etc. În cursul fibrilaţiei, atriile sunt lipsite de contracţii propriu-zise, centrul ectopic emiţând stimuli cu o frecvenţă de 400 - 600/min. Desigur că nu toţi stimulii pot ajunge la ventriculi.

Există forme paroxistice cu frecvenţă cardiacă mare, care au aspectul clinic al tahicardiei paroxistice. Fibrilaţia permanentă este mai obişnuită şi se caracterizează prin pulsaţii radiale şi bătăi cardiace neregulate ca intensitate şi frecvenţă. Din cauza acestei totale neregularităţi, boala se mai numeşte şi *aritmie completă*. Numărul pulsaţiilor radiale este aproape totdeauna inferior numărului contracţiilor cardiace, fenomen numit *deficit al pulsului*. T.A. este dificil de luat, tensiunea sistolică variind de la o sistolă la alta. De obicei nu apar simptome funcţionale, cu excepţia formelor paroxistice.

Există şi forme bradicardice. Fibrilaţia atrială cu ritm ventricular de peste 100/ min. conduce de obicei la insuficienţă cardiacă.

Tratamentul urmăreşte fie convertirea în ritm sinusal prin şoc electric, fie rărirea ritmului ventricular la 60 - 70 de bătăi/min., prin blocarea nodului atrio-ventricular cu digitală injectabilă (digoxin, lanatosid-C 0,4 mg, repetat la 2 - 3 ore până la doza totală de 1,2 - 1,6 mg). În F.A. cu ritm ventricular foarte rar se opreşte digitala şi se administrează, după caz, cofeină sau atropină.

Flutterul ventricular este o tulburare paroxistică de ritm cu frecvenţa medie de 180 - 250/min.; apare în infarctul miocardic, sau blocul A-V complet, cu tablou clinic dominat de slăbiciune mare, ameţeli, sincopă după 20 sec., convulsii şi incontinenţă după 40 de secunde. Tratamentul de elecţie - şocul electric - trebuie aplicat imediat. Dacă aceasta nu este posibil, se administrează intravenos xilină, procainamidă, propranolol sau tosilat de bretiliu.

Fibrilaţia ventriculară este o gravă tulburare de ritm, caracterizată prin contracţii ventriculare ineficiente, rapide şi necoordonate. În absenţa tratamentului medical, sfârşitul este letal. Diagnosticul exact se poate face numai prin ECG. Clinic, se manifestă prin slăbiciune extremă, ameţeli, sincopă, convulsii, incontinenţă, moarte subită. Apare în boli cardiace grave (cardiopatie ischemică, infarct miocardic), intoxicaţia cu digitală, chinidină, anestezice, intervenţii pe cord etc. Tratamentul trebuie instituit de urgenţă, obligatoriu în primele 4 minute de la instalare. Constă în şocuri electrice, masaj cardiac extern, cu o frecvenţă de 70 - 80/min. (precedat de 2 - 3 lovituri cu pumnul în regiunea precordială), combinat cu respiraţie artificială, la nevoie „gură-la-gură" (vezi fig. 20), eventual respiraţie asistată prin intubaţie traheală. În absenţa defibrilatorului, se administrează intracardiac adrenalină 0,5 ml 1% (sau i.v.), procainamidă (200 - 400 mg), xilină (150 - 200 mg), propranolol (2 - 4 mg). Pentru prevenirea recurenţelor de fibrilaţie ventriculară se administrează procainamidă, xilină, chinidină, betablocante.

Diferitelor tulburări de ritm le sunt indicate numeroase droguri cu acţiune antiaritmică. În continuare prezentăm principalele droguri, reacţiile lor adverse şi indicaţiile.

1. *Chinidina* este cel mai vechi şi cunoscut antiaritmic. Se foloseşte în mod curent sulfatul de chinidină sub formă de comprimate de 0.20 g oral. Se mai întrebuinţează şi gluconatul şi poligalacturonatul de chinidină (Cardioquine). Cu efect prelungit este gluconatul de chinidină, care se prezintă în comprimate şi se administrează fie oral la 8 - 12 ore, fie i.m. Gluconatul, lactatul şi clorhidratul de chinidină pot fi administrate şi i.v. Ca reacţii adverse se semnalează în primul rând manifestări gastro-intestinale (greţuri, vărsături şi diaree), reacţii cardiovasculare (aritmii, tulburări de conducere, hipotensiune arterială, scăderea forţei de contracţie şi chiar moarte subită). Tratamentul constă în suprimarea sau diminuarea dozei şi după caz administrare de perfuzii cu noreprinefrină, izoproterenol sau angiotensină. Se contraindică administrarea chinidinei în cazuri de intoleranţă, blocul A-V complet, tulburări de conducere, blocul de ramură, la bătrâni, fibrilaţia ventriculară veche sau cu hipertiroidie şi în caz de infecţii acute. Chinidina se recomandă în extrasistolia atrială şi ventriculară, fibrilaţia atrială recentă, flutterul atrial, tahicardia paroxistică

atrială, uneori tahicardii sau fibrilaţii ventriculare. Doza este de 0,20 g de 3 - 5 ori/zi şi poate merge până la 0,20 g la 3 ore. Asocierea chinidinei cu propanololul este utilă. În general chinidina este administrată pe cale orală fiind contraindicată calea i.v.

2. *Procainamida* este un antiaritmic cu proprietăţi similare chinidinei. Fiind antagonistă sulfamidelor, administrarea concomitentă este contraindicată. Ca reacţii adverse rareori se semnalează intoleranţă, mai frecvent tulburări gastro-intestinale, febră, frisoane, artralgii, erupţii cutanate şi uneori lupusul eritematos care dispare după întreruperea drogului. Este comercializat sub denumirea de Pronestyl, care se prezintă sub formă de tablete (1 tabletă = 250 mg) şi injectabile (flacoane de 10 ml, 1 ml = 100 mg). Calea orală este preferabilă. Se administrează 0,5 - 1 g (2 - 4 tablete/24 ore). Indicaţiile procainamidei sunt: tahicardia ventriculară când se recomandă administrarea i.v., fibrilaţia ventriculară (i.v. lent), extrasistolia ventriculară şi unele tahicardii supraventriculare.

3. *Lidocaina* (*Xilina*) acţionează prompt, are scurtă durată de acţiune, este eficace în tulburările de ritm ventriculare, iar reacţiile adverse sunt minime. Contraindicaţiile sunt reduse (convulsii şi blocul total). Este indicată în extrasistole ventriculare şi tahicardii ventriculare. Este drogul de elecţie în tulburările de ritm ventriculare din infarctul de miocard şi din intoxicaţia cu digitală. Se administrează 50 - 100 mg i.v., urmată de o perfuzie cu aceeaşi cantitate.

4. *Difenilhidantoina* (*Dilantin*, *Di-Hydan*) se administrează fie i.v. (doza iniţială 250 mg, şi apoi doze de 50 - 100 mg până la dispariţia aritmiei), fie oral (300 - 400 mg/zi). Este indicată în aritmiile digitalice ventriculare sau supraventriculare, aritmiile din infarctul de miocard, aritmiile repetitive şi profilactic în unele anestezii. Ca reacţii adverse pot să apară hipotensiunea arterială şi decompensarea cardiacă. Nu se administrează la bolnavii cu miocardul alterat, cu insuficienţă cardiacă sau în caz de intoleranţă.

5. *Propranololul* (*Inderal*), este un betablocant adrenergic, cu rol important în tratamentul aritmiilor, blocând efectele catecolaminelor, (adrenalină, noradrenalină). Uneori se asociază cu chinidina. Este indicat în aritmii atriale (extrasistole, tahicardii cu bloc A-V sau fără, fibrilaţie atrială, flutter atrial, tahicardia paroxistică atrială), aritmiile din infarctul miocardic sub digitalice. Doza este după caz, oral sau i.v. 20 - 60 şi chiar 120 mg. Se prezintă sub formă de comprimate de 0, 010 g şi 0,040 g şi fiole de 5 ml cu 0,05 g, administrat i.v. Poate provoca reacţii adverse: hipotensiune, bronhospasm, greaţă, vărsături, diaree şi decompensare cardiacă. Alte betablocante folosite în clinică sunt: Trasicor, Visken, Aptin, Lopressor, Timacor, Corgard, Cordanum.

6. *Dimetilpropranololul* este un derivat fără efecte betablocante dar cu efecte antiaritmice superioare (U.M. - 272).

7. *Alte antiaritmice* folosite în practica medicală sunt: *metillicodaina* (superioară Lidocainei), *disopiramida* (Norpace) în drajeuri de 100 mg, 200 - 300 mg/zi *ajmalina* (i.v. sau în perfuzie), *soldactona*, antagonist al aldosteronului.

8. Amiodarona este utilizată în ultimul timp în diferite tulburări de ritm, ca blocant al calciului şi ca vasodilatator coronarian şi general. Este util în tahicardii ventriculare sau supraventriculare, în fibrilaţia atrială şi flutterul atrial. S-a dovedit eficace şi în angina pectorală. În flutterul atrial asocierea cu digoxina dă rezultate superioare. Doza zilnică este de 200 - 600 mg/24 h.

9. *Verapamilul* (Ipoveratril, Isoptin, Cordilox) este de asemenea un antiaritmic care acţionează ca blocant al calciului. Ca reacţii adverse poate determina bradicardie, hipotensiune arterială şi uneori decompensare cardiacă pe un miocard deteriorat. Este indicat în tahicardia supraventriculară (chiar paroxistică), în fibrilaţia şi flutterul atrial şi în extrasistolele atriale şi ventriculare. Este eficace în angina pectorală şi hipertensiunea arterială. Dozele i.v. sunt de 5 - 10 mg.

10. *Digitala* acţionează ca antiaritmic în anumite tulburări de ritm. Este indicată în aritmia extrasistolică care apare la bolnavii cu insuficienţă cardiacă, în crizele frecvente de tahicardie paroxistică atrială (preventiv şi curativ), în fibrilaţia atrială şi în flutterul atrial cu răspuns ventricular rapid. În urgenţe se foloseşte lent, intravenos, lanatozidul C (fiole de 0,4 mg) sau digoxina (fiole de 0,5 mg). Injecţiile i.v. se pot repeta în funcţie de răspuns, o jumătate fiolă la 4 ore până la 1,6 mg/24 h. În aritmiile stabile se administrează fie digitală pulvis fie digoxină. Astfel, în fibrilaţia atrială, ca tratament de întreţinere se dă un comprimat/zi, 5 zile/săptămână. Digitalizarea în tulburările de ritm poate fi rapidă (doza de atac în 3 zile) sau lentă (doza în 6 zile).

11. *Şocul electric* extern (defibrilarea externă) acţionează tot antiaritmic în: Fibrilaţia atrială, flutterul atrial şi tahicardia paroxistică ventriculară, care de obicei constituie o mare urgenţă.

12. *În toate aritmiile* se înlătură surmenajul, cafeaua, tutunul şi alcoolul. Se recomandă odihnă, asanarea infecţiilor de focar şi administrarea de tranchilizante (meprobamat 2 - 3 comprimate/zi, Napoton 1 - 3/zi, diazepam 1 - 3 comprimate de 10 mg, hidroxizin, Atarax 2 - 3/zi) sau sedative (Extraveral 2 - 3 comprimate/zi, Bromoval 2 - 3 compri-mate/zi, Dormital etc). Când aritmia apare după supradozaj digitalic se întrerupe digitala şi se administrează clorură de potasiu 3 - 6 g/zi. Pentru completarea tratamentului vezi Tratamentul antiaritmic din Introducere.

3.11.2. TULBURĂRI ÎN CONDUCEREA STIMULILOR

În mod curent se numesc *blocuri* şi se datorează întreruperii sau încetinirii conducerii undei de excitaţie (stimulului).

După locul obstacolului, există *blocuri sino-atriale* (nodul sinusal), *blocuri atrioventriculare* (nodul Aschoff-Tawara) şi *blocuri de ramură* (obstacol pe una dintre ramuri).

Blocul sino-atrial nu se poate diagnostica decât electrocardiografic şi se traduce prin lipsa din când în când a unei sistole complete, pauza care rezultă fiind exact dublul unui ciclu cardiac normal. Apare rar şi este de obicei benign.

Uneori poate produce sincope sau crize Adams-Stokes. În aceste cazuri se administrează atropină o,5-1 mg, i. v, repetat la nevoie la 6 ore, efedrină 50 mg, s.c., i.m., repetat la 6 ore, izoproterenol (Aludrin, Bronhodilatin).

Blocul de ramură este o tulburare de obicei gravă, întâlnindu-se rar la indivizi sănătoşi. În general apare în caz de cardiopatie ischemică, hipertensiune arterială, valvulopatii aortice, stenoză mitrală, cardită reumatică etc. Diagnosticul se precizează electrocardiografic.

Blocul atrio-ventricular (blocul A-V) este o tulburare de conducere relativ frecventă, caracterizată prin întârzierea sau absenţa răspunsului ventricular la stimulul atrial. Forma cea mai simplă este blocul A-V incomplet, de gradul I, care constă în întârzierea conducerii atrio-ventriculare. Pe electrocardiogramă se notează prelungirea intervalului PR. Apariţia sa în cursul reumatismului articular acut semnifică atingerea miocardică.

În formele mai avansate - apare blocul A-V de gradul al II-lea - numai unul din doi, trei sau patru stimuli atriali ajunge la ventriculi. Ritmul cardiac este lent (35 - 40/min.), dar simptomele funcţionale lipsesc. Când blocul de gradul al II-lea este instabil, în perioada de trecere către blocul complet pot apărea ameţeli sau sincope. Cea mai gravă formă este blocul A-V de gradul al III-lea sau complet, caracterizat prin întreruperea totală a transmiterii stimulilor de la atrii la ventriculi.

Datorită acestui fapt intră în joc automatismul centrilor ventriculari, care emit stimuli proprii cu o frecvenţă de 30 - 40/min. Inima se găseşte sub influenţa a doi centri: un centru sinusal, pentru atrii şi un centru ventricular, pentru ventriculi.

Blocul complet se caracterizează clinic printr-o frecvenţă joasă, de cca 30/min., care nu se modifică la efort, febră sau injectarea de atropină. Diagnosticul se precizează electrocardiografic. Simptomele subiective lipsesc. Totuşi, la bolnavii cu bloc complet, oprirea inimii este totdeauna posibilă, ea putând apărea fie în perioada de trecere de la blocul A-V de gradul al II-lea la blocul complet, fie datorită ritmului prea lent al blocului total, fie prin creşterea exagerată a tonusului vagal, fie la trecerea de la ritm sinusal la blocul total. Oprirea inimii poartă numele de *sindrom Adams-Stokes*, sindrom care apare brusc, şi care este datorat ischemiei cerebrale, iar manifestările depind de durata pauzei ventriculare (asistolă ventriculară).

Bolnavul îşi pierde brusc cunoştinţa, este palid, iar pulsul şi zgomotele cardiace sunt absente. După câteva secunde se cianozează, iar respiraţia devine zgomotoasă. Apoi apar convulsii generalizate cu midriază. După 15 - 60 de secunde, bolnavul îşi revine brusc, obrajii devin roşii, pulsul şi zgomotele inimii reapar. Există şi o stare de rău sincopal, caracterizată de crize repetate. Sincopa Adams-Stokes trebuie deosebită de criza epileptică (muşcarea limbii, pierderea urinei), de lipotimii şi come, deoarece tratamentul este diferit.

Etiologia tulburărilor de conducere este variabilă: factori ischemici (cardiopatie ischemică, I.M.), congenitali, inflamatori (endocardită bacteriană, R.A.A., difterie, febră tifoidă), droguri (digitală, chinidină), metabolici (hiperkaliemie) etc.

Tratamentul etiologic se adresează cauzei (Tratamentul R.A.A., sistarea chinidinei sau digitalei, coronarodilatatoare etc.). simptomatic, în cazurile în care ritmul scade sub 35 de bătăi/min., Izuprel, Bronhodilatin, Aludrin (10 - 20 mg la 3 - 6 ore, sublingual), atropină (0,5 - 1 mg) efedrină (25 mg, oral la 6 ore) şi Nefrix. Sincopele Adams-Stokes, când sunt rare şi nu pot fi identificate ECG, se tratează cu izoproterenol (Bronhodilatin, Izuprel), atropină, efedrină sau Nefrix. Când sunt frecvente, la fiecare criză se începe cu măsuri de reanimare (masaj cardiac extern şi respiraţie artificială), stimulare electrică, fie prin defibrilare, fie prin implantare chirurgicală de *pacemaker* (electrostimulator al cordului). Blocurile A-V apar de obicei în infarcte, miocardite, supradozaj digitalic, după antiaritmice, şi în hiperpotasemie (blocuri acute). Blocurile atrio-ventriculare cronice pot fi congenitale sau dobândite. Tratamentul se adresează factorilor cauzali. Blocurile de gradul I nu reclamă decât supraveghere. Cele de gradul II necesită atropină i.v. 1 mg sau în perfuzie în soluţie glucozată 5% sau noradrenalină perfuzie. Uneori se administrează corticoterapie. Blocurile A-V de gradul III pot benefecia de izoproterenol (Izuprel), 1 - 2 comprimate sublingual sau efedrină 50 mg la 4 - 6 ore; uneori Nefrix sau alt diuretic tiazidic şi sedative (fenobarbital). În cazuri extreme se administrează Adrenalină 0,5 ml din soluţia de 1‰, subcutanat la 8 h. Electrostimularea este un procedeu de utilitate deosebită. Stimularea electrică poate fi temporară sau permanentă, când electrozii unui pacemaker permanent pot fi implantaţi în miocard sau endocavitar. Când stimularea electrică nu este posibilă - izoproterenol (Izuprel 1 - 2 mg/300 ml ser glucozat 5% sau 0,4 mg i.v.), adrenalină (4 ml 1‰/l ser glucozat 5%), noradrenalină (4 - 8 mg/l ser glucozat 5%), metaproterenol (Alupent - 5 mg/ 300 ml ser glucozat 5%), eventual atropină, prednison. Prevenirea crizelor se face cu Izuprel (3 - 4 tabele sublingual), Alupent (2 - 3 tablete/zi), efedrină (50 mg x 3/ zi), Bronhodilatin (oral 10 mg x 3/zi).

În crizele de sindrom Adams-Stokes se administrează simpatomimetice, Izo-propilonoradrenalină, Adrenalină, Noradrenalină. Se urmăreşte restabilirea respiraţiei prin respiraţie artificială sau respiraţie „gură-la-gură", prin masaj cardiac, stimulare mecanică a cordului prin lovituri ritmice sau înţeparea cordului şi, în sfârşit, stimulare electrică, fie prin defibrilare, fie prin *pacemaker* (electrostimulator al cordului).

3.12. BOLILE ARTERELOR CORONARE - CARDIOPATIILE ISCHEMICE

Prin boli coronariene se înţeleg tulburările produse de modificări funcţionale sau organice ale arterelor coronare.

Din cauza frecvenţei şi a gravităţii lor, acest grup de boli reprezintă cel mai însemnat capitol al bolilor cardiovasculare.

Se admite astăzi că 95% din totalitatea acestor boli au ca substrat lezional ateroscleroza. Alte cauze sunt: coronarite (lues, R.A.A.), embolii sau anomalii congenitale ale arterelor coronare etc. Manifestările clinice se datorează unui proces de insuficienţă coronariană, care este expresia ischemiei cardiace, adică a micşorării sau suprimării circulaţiei coronariene. Ischemia miocardică de origine aterosclerotică este cunoscută sub numele de *cardiopatie ischemică*. Redăm mai jos clasificarea cardiopatiilor ischemice, recomandată de O.M.S.

- *Forme dureroase*: angina pectorală de efort, angina instabilă şi infarctul miocardic.
- *Forme nedureroase*: forme asimptomatice clinic, prezentând numai semne electrocardiografice; manifestări nespecifice (insuficienţă cardiacă, aritmii şi blocuri, moarte subită).

Manifestările dureroase, în cazul unor coronare normale, ale insuficienţei coronariene pot apărea şi prin scăderea debitului coronarian sau mărirea nevoilor metabolice (aritmii cu ritm rapid, hipoxemie arterială, anemii).

Cardiopatia ischemică reprezintă principala cauză de deces în etapa aceasta. Prin marea sa incidenţă a căpătat un caracter de masă, fiind cea mai frecventă boală la adulţii peste 40 de ani. Nota de gravitate a cardiopatiilor ischemice rezultă şi din creşterea în ultimele 3 - 4 decenii a frecvenţei infarctului de miocard de cca 3 - 6 ori, în timp ce frecvenţa aterosclerozei propriu-zise a crescut foarte puţin.

Etiopatogenia şi leziunile anatomopatologice ale cardiopatiilor ischemice vor fi prezentate la capitolul „*Ateroscleroza*”. Boala afectează mult mai frecvent bărbaţii (cu maxim de incidenţă între 45 şi 55 de ani) decât femeile. Caracterul ereditar este evident.

Factorii favorizanţi - factorii de risc - cei mai importanţi sunt: hipercolesterolemia, hipertensiunea arterială, fumatul, diabetul zaharat, obezitatea, hipotiroidismul, stressurile emoţionale, dieta hiperlipidică. S-a dovedit că asocierea mai multor factori de risc măreşte riscul de apariţie a cardiopatiei ischemice şi în special a principalei sale manifestări - infarctul miocardic - de 3 - 5 - 10 ori, în funcţie de numărul acestora.

3.12.1. ANGINA PECTORALĂ

Definiţie: angina pectorală de efort este o formă clinică a cardiopatiei ischemice, caracterizată prin crize dureroase paroxistice, cu sediu retrosternal, care apar la efort sau la emoţii, durează câteva minute şi dispar la încetarea cauzelor sau la administrarea unor compuşi nitrici (nitroglicerină, nitrit de amil).

Etiopatogenie: principala cauză (90 - 95%) este ateroscleroza coronariană, care se manifestă sub formă de stenozări sau obliterări coronariene şi zone de necroză şi

fibroză miocardică difuză. Valvulopatiile aortice, anemia, tahicardiile paroxistice, hipertiroidismul etc. reprezintă cauze mult mai rare. *Fiziopatologie*: angina pectorală este expresia unei insuficicienţe coronariene acute, datorită dezechilibrului brusc, apărut la efort, între nevoile miocardului (mai ales în O_2) şi posibilităţile arterelor coronare. În mod normal, circulaţia coronariană se adaptează necesităţilor miocardului, putând creşte la efort de 8 - 10 ori. Angina pectorală apare pe fondul unei insuficienţe coronariene cronice datorită coronarelor stenozate.

Condiţiile declanşatoare - efort, emoţii etc. - impun miocardului un efort suplimentar, deci necesităţi suplimentare de O_2, dar circulaţia coronariană cu leziuni de ateroscleroză este incapabilă să-şi mărească debitul. Apar astfel o ischemie miocardică acută, o insuficienţă coronariană acută, cu acumularea unor produse de catabolism (acid lactic, piruvic etc.) care excită terminaţiile nervoase locale şi produc impulsul dureros (criza de angină).

Simptome: simptomul principal este durerea, care are caracter constrictiv, „ca o gheară, arsură sau sufocare", şi este însoţită uneori de anxietate (sentiment de teamă, teamă de moarte iminentă), este variabilă - de la jenă sau disconfort la dureri atroce. Sediul este reprezentat de regiunea retrosternală mijlocie şi inferioară şi de regiunea precordială, pe care bolnavii o arată cu una sau ambele palme. Iradiază în umărul şi membrul toracic stâng, de-a lungul marginii interne, până la ultimele două degete, uneori către mâna dreaptă sau bilateral, spre gât, mandibule, arcada dentară, omoplat. Iradierile nu sunt obligatorii. Importante sunt iradierile în regiunea cervicală anterioară şi mandibulă sau în ambele membre superioare, durata este de 1 - 3', rar 10 - 15', iar frecvenţa crizelor este variabilă. Durerea apare în anumite condiţii: abuz de tutun, crize tahicardice, efort fizic, de obicei la mers, emoţii, mese copioase, frig sau vânt etc. Cedează prompt la repaus şi la administrarea de Nitroglicerină (1 - 2' rar 3', test de diferenţiere).

Criza dureroasă este însoţită uneori de palpitaţii, transpiraţii, paloare, lipotimie, lipsă de aer, eructaţii.

Examenul fizic nu evidenţiază deseori nimic. Alteori apar semnele bolii de bază: ateroscleroză (sufluri, insuficienţă cardiacă, aritmii, artere rigide). Electrocardiograma precizează diagnosticul. Coronarografia este o altă metodă de diagnostic.

Forme clinice: *angorul spontan*, adeseori de repaus sau nocturn, cu crize tipice, dar fără un factor declanşator, se datorează unei crize tahicardice, hipertensive, unei intricări coronaro-digestive, stări psiho-nevrotice sau anunţă un infarct; *angorul de decubit*, însoţeşte fenomenele insuficienţei acute a ventriculului stâng şi apare tot în condiţii de creştere a muncii inimii (contact cu aşternutul rece, tahicardii, hipertiroidism etc.); *angorul intricat*, cu modalităţi atipice de declanşare, iradiere, durată, aspect al durerii, se datorează intervenţiei unei alte afecţiuni dureroase viscerale (litiază biliară, ulcer, hernie hiatală, spondiloză, periartrită scapulohumerală); se mai descrie *angorul cu dureri atipice* sau *starea de rău anginoasă* - prima criză de angor corespunde frecvent unui infarct miocardic prin tromboză şi

trebuie tratată cu 7 - 10 zile repaus, analgetice, coronarodilatatoare şi anticoagulante. Accentuarea duratei şi frecvenţei angorului anunţă, de obicei, un infarct miocardic.

Evoluţia este obişnuit progresivă. Durata medie a supravieţuirii este de 4 - 5 ani, sfârşitul producându-se fie prin moarte subită, fie prin infarct miocardic, tulburări de ritm şi de conducere sau insuficienţă cardiacă.

Diagnosticul este exclusiv clinic şi se bazează pe criza dureroasă cu localizare retrosternală, instalată la efort sau emoţii şi care dispare în repaus sau la administrarea de nitriţi.

Criza trebuie deosebită de durerile din nevroza anxioasă sau depresivă, în care bolna-vul îşi delimitează precis durerile, mai ales la vârful inimii. Acestea durează ore şi zile, nu au legătură cu efortul, nu cedează la nitriţi, dar se atenuează după sedative sau tranchi-lizante. Pot apărea confuzii şi cu durerile din infarct sau din sindromul intermediar, dar aici durerile durează mai mult. Examenul clinic, de laborator şi electrocardiograma permit precizarea.

Prognosticul este nefavorabil în cazurile cu ereditate încărcată, infarct în antecedente, diabet zaharat, leziuni valvulare aortice, tulburări de ritm etc.

Tratamentul anginei pectorale începe cu stabilirea cauzelor şi a factorilor care precipită apariţia sau favorizează accesul de angor. Deoarece majoritatea cazurilor este urmarea aterosclerozei coronariene, tratamentul va viza regimul şi tratamentul aterosclerozei. Uneori angina pectorală este provocată de stenoza aortică, de cardiomiopatii sau de hipertensiunea arterială. În acest caz tratamentul său se suprapune tratamentului acestor boli. După caz se tratează anemia, hipoxemia, hipertiroidia, insuficienţa cardiacă, hipertensiunea arterială şi unele aritmii cu ritm rapid. Trebuie combătut fumatul, obezitatea, sedentarismul, hipercolesterolemia, diabetul zaharat, hipertiroidismul, stressurile, cu alte cuvinte toţi factorii de risc.

Efortul nu trebuie înlăturat total. Se recomandă efort dozat, în primul rând mersul. Când este cazul, repaus după mesele principale. Repausul la pat are indicaţii speciale: crize frecvente, de durată, intense şi rezistente la nitroglicerină, crize de decubit. Somnul este obligatoriu 8 h noaptea şi 1 oră după amiază.

Regimul va fi echilibrat la normoponderali, hipocaloric la obezi. Se vor evita mesele copioase şi după fiecare masă bolnavul va sta în repaus 60 - 90 minute. În general regimul va fi cel recomandat în ateroscleroză, obezitate, hiperlipoproteinemii (vezi cap. „Noţiuni de alimentaţie şi dietetică"). Deci dietă hipocolesterolemiantă şi hipolipemiantă, cu evitarea în special a grăsimilor bogate în acizi graşi saturaţi.

Se va combate aerocolia, aerogastria şi constipaţia, prin supozitoare cu glicerină, administrare de ulei de parafină etc.

Se vor utiliza sedative şi tranchilizante (fenobarbital sau ciclobarbital o jumătate de tabletă x 2, diazepam 10 mg - o jumătate de tabletă x 2, Napoton 2 - 3/zi, Bromosedimn Bromoval, Extraveral etc), ori de câte ori este nevoie.

Tratamentul crizei anginoase începe cu întreruperea efortului sau cauzei declanşatoare şi administrare de nitroglicerină (1 comprimat de 0,0005 g sfărâmat

între dinţi sau 2 - 3 picături de soluţie), sublingual. Administrarea acestora se poate repeta de mai multe ori pe zi, se poate lua şi profilactic, deoarece nu creează obişnuinţă; acţiunea este de scurtă durată şi este bine tolerată. Dacă durerea nu cedează în 20 - 30 de minute, se suspectează un angor intricat sau un sindrom coronarian sever. Nitritul de amil (fiolă inhalată), acţionează mai rapid (10 - 15"). Prevenirea crizei se face prin evitarea circumstanţelor declanşatoare (efort, emoţii, mese copioase, tutun) şi admonostrare de medicamente cu acţiune coronarodilatatoare şi de favorizare a circulaţiei coronariene: Intensain (drajeuri de 75 mg, 3 - 6/zi), Persantin (drajeuri de 25 mg, 3 - 6/zi), Agozol (prenilamină) (capsule de 15 şi 60 mg x 3/zi), nitrocompuşi cu acţiune prelungită (Pentalong 2 - 6 tablete, oral/zi), Oxiflavil (tablete de 15 mg, 2 - 6/zi), substanţe betablocante adrenergice (propranolol - Inderal - 10 - 40 mg/zi, Eraldin-practolol), cu respectarea contraindicaţiilor (bronhospasm, insuficienţă cardiacă severă, blocuri A-V, hipotensiune). Tratamentul anticoagulant este controversat, iar cel chirurgical - de excepţie. Tratamentul bolii de fond - ateroscleroza - presupune corectarea factorilor de risc, reducerea din alimentaţie a grăsimilor animale şi a zaharurilor rafinate şi administrarea de clofibrat (Atromid-S) (4 - 8 capsule/zi), în tratament de durată.

Deoarece vasodilatatoarele cu acţiune coronariană, reprezintă principalul tratament în angina pectorală, în continuare prezentăm principalele droguri cu acţiunea lor şi efectele lor adverse.

- *Nitroglicerina*, este singura medicaţie cu acţiune promptă şi reală. Se pre-zintă în comprimate de 0,5 mg sau soluţie alcoolică 1‰ (trinitrina). Comprimatele se administrează sublingual, iar soluţia - 3 picături tot sublingual. Criza trebuie să dispară în 1 - 2 minute şi efectul să dureze 30 - 60 minute. În cazul în care criza de angor nu cedează după primul comprimat se administrează al doilea. Dacă durerea nu dispare nici acum, poate fi în cauză un sindrom intermediar sau un infarct miocardic. Nitroglicerina se administrează şi preventiv, când bolnavul urmează să facă un efort. Pentru prevenirea crizelor există şi preparate sub formă de pomadă (nitrol), întinsă pe o bandă de hârtie impermeabilă, care se aplică seara la culcare, pe regiunea sternală sau pe antebraţ. Deşi este bine suportată, nitroglicerina poate provoca uneori efecte neplăcute: pulsaţii temporale, cefalee, valuri de căldură cefalică, înroşirea feţei, hipotensiune ortostatică. Uneori poate da obişnuinţă.

- *Derivaţii nitrici cu acţiune prelungită* (retard), se administrează zilnic 2 - 3/zi. Dintre aceştia cităm: pentaeritril tetanitrat (Peritrate, Pentalong, Nitropector, comprimate de 20 mg 1 - 3/zi). Efectul apare după o oră şi jumătate şi durează 4 - 5 ore. Aceste preparate reduc consumul de nitroglicerină. Alt preparat mult utilizat este isosorbid dinitratul (Isoket, Isordil, Maycor). Acesta este utilizat pe scară largă, în comprimate de 5 mg sublingual, de 10 - 30 mg comprimate oral, 2 - 3/zi şi sub formă retard (tablete de 20 mg). Efectul apare după 20 minute şi durează 2 - 4 ore. Indicaţia majoră este angina pectorală în criză sau profilactic şi insuficienţa cardiacă acută după infarct sau cronică. Ca efecte secundare poate apărea vasodilataţie cutanată, cefalee sau ameţeli.

- *Alte medicamete* cu acţiune coronarodilatatoare. Dintre cele clasice menţionăm miofilinul i.v., 1 - 2 fiole/zi de 0,24 g fiola şi papaverina oral sau i.m. Alte preparate utilizate sunt: dipiridamolul (Persantin) cu efect coronarodilatator, antiagregant plachetar şi blocant al calciului, în doze de 3 x 2 - 3 drajeuri de 0,025 g/zi, sau 3 x 1 fiolă/zi; prenilamina (Segontin, Corontin, Agozol), drajeuri de 0,060 g 3/zi; Anginina; carbocromena (Intensain, Intercordin), drajeuri de 75 sau 150 mg de 3/zi, sau 1 - 2 fiole i.v/zi; Benziodarona (Amplivix) 3 - 6 comprimate/zi, 0,100 g comprimatul; iproniazid (Marsilid).

- *Amiodarona* (Cordarone), înrudită cu benziodarona este mult folosită în angina pectorală. Acţionează frenator, alfa şi betacatecolaminic, reducând astfel travaliul cardiac, fără a reduce fluxul coronarian. Se administrează pe perioade limitate, per os 3 x 1 capsulă de 200 mg, în prima săptămână, apoi 1 - 2 capsule/zi.

- *Blocanţii beta-adrenergici* sunt în mod curent folosiţi ca vasodilatatori coronarieni. Se întrebuinţează propranololul, Inderalul, Tenorminul, Stresson, Trasicor, Visken, Setalex etc. Asocierea cu derivaţi nitrici cu acţiune prelungită (Pentalong, Nitropector) le măreşte efectul. Toate aceste droguri inhibă acţiunea catecolaminelor şi nevoia de oxigen a miocardului, acţionând bradicardizant, hipotensor şi scăzând contractilitatea miocardului. Se începe cu 4 x 10 mg/zi (comprimate de 10 sau 40 mg) şi se ajunge până la 60 mg/zi. Sunt contraindicate în tulburările de ritm şi conducere bradicardice, în astm bronşic şi în insuficienţa cardiacă.

- *Antagoniştii calciului* sunt foarte utili în tratamentul anginei pectorale şi cardiopatiei ischemice. Inhibând pătrunderea calciului în celula miocardică, ei reduc consumul de oxigen, scăzând necesităţile sale în oxigen. Principalele preparate sunt verapamilul şi nifedipinul. Verapamilul are şi acţiune vasodilatatoare, scăzând rezistenţa periferică (cu utilitate în hipertensiune arterială). Verapamilul (Isoptin, Cordilex) se administrează de 3 x 40 - 80 mg/zi sau o fiolă i.v. lent de 5 mg. Este contraindicată în insuficienţa cardiacă, şocul cardiogen, infarctul miocardic, blocul A-V. Ca efecte secundare pot apare greţuri, vărsături, constipaţie, reacţii alergice cutanate. Nifedipinul (Adalat, Corinfar, Epilat), tot blocant al calciului este şi antiaritmic şi vasodilatator. Se prezintă sub formă de drajeuri de 10 mg şi se administrează 3 x 1/zi, după mese. Este contraindicat la femei gravide. Ca efecte adverse pot apărea cefalee, bufeuri de căldură, vertij şi roşeaţă a feţei.

Tratamentul endocrin în angina pectorală urmăreşte diminuarea necesităţilor în oxigen ale miocardului. Se administrează antitiroidiene de sinteză (carbimazol) sau iod radioactiv, fără rezultate certe.

Pentru prevenirea infarctului miocardic, frecvent se instituie tratamentul anticoagulant. Acesta se începe cu Heparină şi se continuă cu Trombostop, sub controlul timpului de protrombină. Nu există acord unanim în ceea ce priveşte eficienţa sa.

Metodele chirurgicale folosite în angina pectorală sunt realizarea unui by-pass aortocoronarian unic sau multiplu, cu ajutorul unui transplant din vena safenă internă sau anastomoza arterei mamare interne cu ramura cororaniană poststenotică.

Unii autori recomandă o tabletă de aspirină pe zi timp mai îndelungat. Pentru completare vezi tratamentul bolilor cardiovasculare vasodilatatoare cu acţiune coronariană, din Introducere.

3.12.2. INFARCTUL MIOCARDIC

Definiţie: infarctul miocardic este un sindrom clinic provocat de necroza ischemică a unei porţiuni din miocard, determinată de obstruarea bruscă a unei artere coronare.

Etiopatogenie: cauza principală (90 - 95%) este ateroscleroza. Mai rar intervin: embolii, coronarite reumatice, aortite luetice. În general apare la bărbaţi trecuţi de 40 de ani, cu istorie de angină pectorală în ultimele luni sau ani. Bolnavii sunt de obicei sedentari, obezi, mari fumători, suprasolicitaţi psihic, prezentând hipercolesterolemie, diabet sau hipertensiune arterială. De obicei, în antecedentele personale sau familiale există accidente vasculare cerebrale, cardiopatii ischemice sau arterite ale membrelor pelvine. Poate apărea însă şi la persoane fără antecedente coronariene.

Fiziopatologie: spre deosebire de angina pectorală, în care dezechilibrul brusc dintre necesităţile miocardului şi posibilităţile coronarelor este trecător (efort, emoţii), în infarctul miocardic dezechilibrul este important şi prelungit.

Anatomie patologică: leziunea specifică este necroza miocardului, care apare fie în urma ocluziei acute şi complete a unei artere coronare prin tromboză, fie - mai rar - datorită hemoragiei peretelui arterei coronare sau ramolirii unei plăci de aterom.

Localizarea cea mai frecventă a infarctului miocardic o reprezintă ventriculul stâng şi septul interventricular.

Simptome: în evoluţia infarctului miocardic se deosebesc: o perioadă prodromală, una de debut, de stare şi de convalescenţă.

Perioada prodromală precedă cu, uneori, câteva zile instalarea infarctului şi se caracterizează prin accentuarea intensităţii, duratei şi frecvenţei acceselor dureroase la un vechi anginos sau prin apariţia - la un bolnav fără antecedente anginoase - a unor accese de angină pectorală de efort, de mare intensitate. De cele mai multe ori, perioada prodromală lipseşte, debutul fiind brusc, brutal, adeseori în repaus sau somn. Rareori apare după efort, o emoţie puternică, o masă copioasă, o hemoragie severă, o tahicardie paroxistică.

Perioada de debut durează 3 - 5 zile şi este cea mai critică, datorită mortalităţii mari şi complicaţiilor numeroase şi grave. Durerea, hipotensiunea şi febra sunt semnele clinice esenţiale. *Durerea* este simptomul cel mai caracteristic. Caracterul, sediul şi iradierea sunt similare durerii anginoase, dar intensitatea este neobişnuit de mare, durează mai multe ore şi uneori chiar zile, se însoţeşte de o stare de mare

anxietate, agitaţie, zbucium şi senzaţia de moarte iminentă. Nu se calmează prin repaus şi nitraţi, dar cedează la opiacee.

Uneori apar şi semne de insuficienţă ventriculară stângă (dispnee, edem pulmonar acut, galop, puls alternant, mărire a cordului, suflu sistolic la vârful inimii), mai rar de insuficienţă cardiacă globală. Frecvent se constată hipotensiune arterială şi, uneori, şoc cardiogen, la început compensat (tahicardie, cianoză unghială, oligurie), mai târziu decompensat (prăbuşire a tensiunii arteriale, puls mic, apatie, anurie).

Febra, de obicei moderată, apare la 24 - 48 de ore după debut şi durează 8 - 10 zile. Examenul fizic al cordului evidenţiază uneori zgomote cardiace surde, suflu sistolic, galop şi frecătură pericardică, iar examenul general: dureri epigastrice, greţuri, vărsături, eructaţii, constipaţie. *Examenul de laborator* arată leucocitoză (care apare din primele ore şi scade după o săptămână), accelerarea vitezei de sedimentare a hematiilor şi creşterea fibrinogenului după primele 2 - 3 zile. Cel mai important semn de laborator este creşterea enzimelor (transaminazele) din primele ore de la debut. În practică se dozează transaminaza glutamicoxalacetică (TGO), CPK, LDH care începe să crească după 4 - 6 ore de la debut şi se normalizează în 4 - 7 zile (normal 20 u.i.). Examenul electrocardiografic este obligatoriu pentru confirmarea diagnosticului, precizarea fazei evolutive şi a localizării.

Perioada de stare durează 4 - 5 săptămâni şi se caracterizează prin ameliorarea stării generale, dispariţia febrei, asteniei şi normalizarea T.A. Persistă uneori dureri moderate precordiale şi modificări electrocardiografice.

Convalescenţa începe după 5 - 6 săptămâni şi se caracterizează, anatomic, prin formarea unei cicatrice fibroase, iar clinic, prin restabilirea lentă a capacităţii de muncă.

Complicaţiile infarctului miocardic sunt numeroase şi grave. În perioada de debut pe lângă manifestările de insuficienţă cardio-circulatorie pot apărea diferite tulburări grave de ritm şi de conducere (fibrilaţie atrială, flutter, blocuri etc.), inclusiv moartea subită. În perioada de stare se pot întâlni ruptura inimii, complicaţii tromboembolice (în special pulmonare şi cerebrale), tulburări de ritm şi de conducere, iar în perioada de convalescenţă apar anevrisme cardiace, nevroze anxioase şi depresive, diferite sindroame dureroase.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe durere (violentă, prelungită şi neinfluenţată de nitroglicerină), modificările ECG (necroză, ischemie, leziune) şi creşterea enzimelor serice. Diagnosticul de infarct miocardic este sigur când două dintre cele trei elemente sunt prezente şi probabil când durerea este tipică, chiar dacă celelalte două elemente sunt absente. Localizarea epigastrică a durerii pretează la confuzii. Anevrismul disecant al aortei, pericardita acută exsudativă, cu debut brusc, pneumotoraxul spontan, infarctul pulmonar stâng, embolia pulmonară pot crea dificultăţi diagnostice. Celelalte cardiopatii ischemice dureroase se elimină prin ECG.

Prognosticul este sever, cu mortalitate de 20% în faza acută. Aproximativ 50% dintre bolnavi supravieţuiesc 5 ani şi 30%, 10 ani.

Tratamentul vizează trei elemente majore: repausul la pat, combaterea durerii şi tratamentul anticoagulant. Combaterea durerii, prima măsură terapeutică se realizează cu Mialgin (100 mg i.m. sau i.v.), iar în cazul unor dureri severe morfină (10 - 15 mg s.c., i.m., chiar i.v.) sau hidromofonă (2 mg s.c., i.m.), doză ce se poate repeta după 30 - 60 de minute (cu atenţie în stările de şoc şi bronhopneumopatiile cronice). Cocteilul litic (Romergan 5 mg + Plegomazin 50 mg + Mialgin 25 mg), în perfuzie sau i.m., şi uneori chiar algocalminul sunt utile. Oxigenul, pe sondă nazală sau mască, este necesar în toată perioada dureroasă şi în formele însoţite de şoc sau E.P.A. Repausul la pat este obligatoriu în toate formele. Deoarece evoluţia este imprevizibilă, repausul trebuie realizat în spital, de preferinţă în unităţi de terapie intensivă, pentru monitorizare (transport asistat, cu unităţi coronariene, cu administrare preventivă de atropină 1 mg i.m. sau i.v., la bolnavii cu bradicardie sub 60/min. şi xilină - 75 - 100 mg i.v. la bolnavii cu extrasistole ventriculare). În primele ore şi zile (2 - 3), repausul va fi absolut, însoţit de administrarea de sedative (barbiturice, diazepam) şi alimentaţie hidro-zaharată (sucuri de fructe, compoturi, ceai slab, lapte diluat cu apă). Progresiv, dieta va fi completată, în săptămâna a patra revenind la regimul normal (hipocaloric, sărac în lipide şi sare). Constipaţia va fi combătută prin clisme şi laxative. Fumatul este interzis, iar cafeaua permisă în cantităţi moderate. Repausul va dura, în medie, 3 - 4 săptămâni (unii recomandă mobilizarea precoce) şi va fi complet (fizic şi psihic), iar poziţia va fi semişezândă. Mişcările active ale membrelor sunt permise după 24 - 48 de ore, iar şederea pe marginea patului, alimentarea la pat şi toaleta, după 7 - 14 zile. Mobilizarea va fi obligatoriu precedată de masaje ale membrelor pelvine. Nu trebuie ignorate dezavantajele repausului absolut la pat. Hotărârea referitoare la mobilizare este dictată de starea clinică. *Tratamentul anticoagulant* se face cu heparină - 300 - 400 mg/24 de ore, la 6 ore sau în perfuzie (mai recent cu calciparină sau substanţe trombolitice - streptokinază), urmată după 3 - 4 zile de Trombostop, sub controlul timpului de protrombină. Se mai administrează tratamentul depolarizant (ser glucozat + insulină + KCl) în infarctul miocardic complicat şi xilină preventiv. Medicaţia coronarodilatatoare, oral sau parenteral, este indicată (Intensain - 1 - 2 fiole/zi, Persantin, Agozol). Tratamentul complicaţiilor comportă combaterea şocului cardiogen cu izoproterenol (Isuprel), 2 zile, i.v. sau în perfuzie, metaraminol (2 fiole i.m. sau i.v.), Noradrenalină (1 - 2 fiole, 4 mg, în perfuzie), hemisuccinat de hidrocortizon (500 mg i.v.), oxigen pe sondă nazală; de asemenea, se aplică tratamentul insuficienţei cardiace cu lanatosid-C, chinidină, procainamidă şi tulburărilor de conducere (atropină, Alupent, Bronhodilatin, prednison, hemisuccinat de hidrocortizon), după caz. Tratamentul de fond, adresat aterosclerozei, este obligatoriu.

În general tratamentul va fi dietetic (6 mese/zi), cu o raţie calorică adaptată greutăţii sale (în caz de obezitate 1000 - 1200 calorii/zi), hipocolesterolemiant şi hipolipemiant şi desodat. (vezi regimul aterosclerozei la cap. Noţiuni de alimentaţie şi dietetică). După caz se vor administra analgetice (morfină, mialgin, fortral), sedative şi tranchilizante (diazepam, meprobamat, fenobarbital), laxative în caz de

nevoie (ulei de parafină, magnezia, usta cu lactoză), oxigen, anticoagulante, trombolitice (streptokinaza şi urokinaza), calciparină, soluţii depolarizante etc.

Repausul la pat este obligatoriu în primele zile. Se pare că mobilizarea precoce scade mult riscul complicaţiilor tromboembolice. În general se acceptă mobilizarea parţială în zilele 6 - 8, progresivă în zilele 15 - 21 şi externare în 3 - 4 săptămâni. Tratamentul complicaţiilor ridică întotdeauna probleme deosebite.

3.12.3. ANGINA INSTABILĂ

Definiţie şi simptome: sindromul intermediar (insuficienţa coronariană acută, preinfarct, iminenţă de infarct, microinfarct, sindrom intermediar) este o formă de trecere de la angina pectorală la infarct, o stare anginoasă mai gravă decât angina pectorală de efort, la care lipsesc semnele necrozei miocardice, dar care se poate transforma în infarct miocardic. Se manifestă sub mai multe forme clinice, dar caracteristice sunt două: un vechi anginos la care durerile devin mai frecvente - crize dureroase subintrante - apărând după eforturi din ce în ce mai mici sau chiar în repaus; durerile nu au un motiv aparent, sunt mai intense şi mai prelungite, cedează mai greu sau deloc la repaus şi la nitroglicerină. Alteori, este vorba despre un prim acces de angor, de durată şi intensitate mare, dar fără semne ECG şi biologice. În general, durerea are caracterul, sediul şi iradierile durerii anginoase, dar durează mai mult de 20 de minute. Pulsul şi tensiunea arterială sunt normale sau crescute în criză, tulburările de ritm sunt rare, bolnavul este afebril. Semnele de laborator (V.S.H., leucocitoza, fibrinogenul, enzimele) sunt nemodificate, rareori discret crescute, dar rapid reversibile. Diagnosticul de certitudine se pune prin ECG. Nu toate formele evoluează spre infarct. Cauza principală este ateroscleroza coronariană.

Tratamentul urmăreşte prevenirea instalării infarctului. Imobilizarea la pat, câteva zile, urmată de repaus relativ 2 - 3 săptămâni, tratamentul anticoagulant, coronarodilatatoarele (Intensain, Persantin, propranolol), tratamentul energic al durerii (nitroglicerină, refrigerarea regiunii precordiale cu Kelen, la nevoie opiacee), oxigenul şi tratamentul arterosclerozei epuizează arsenalul terapeutic.

3.13. INSUFICIENŢA CARDIACĂ

Definiţie: insuficienţa cardiacă este un sindrom clinic care rezultă din imposibilitatea de a expulza întreaga cantitate de sânge primită şi de a menţine astfel un debit sanguin corespunzător nevoilor organismului, în condiţiile unei umpleri venoase satisfăcătoare. Această definiţie împleteşe mecanismele anterograde cu cele retrograde. Astfel, scăderea debitului cardiac, consecutiv scăderii forţei de contracţie a miocardului, duce la lipsa oxigenului în ţesuturi şi organe, în special la nivelul rinichiului, glandelor suprarenale şi hipofizei posterioare, determinând scăderea filtraţiei glomerulare, creşterea reabsorbţiei tubulare, hipersecreţia de al-

dosteron şi ADH - fenomene care explică retenţia de apă şi sare şi apariţia edemelor. Acesta este mecanismul anterograd. Intervine şi mecanismul retrograd, prin scăderea forţei de contracţie a miocardului, inima fiind în imposibilitate de a expulza întreaga cantitate de sânge primită. Rezultă acumularea sângelui în spatele ventriculului, cu stază şi hipertensiune pulmonară, în cazul insuficienţei ventriculului stâng, şi cu stază, hipertensiune venoasă şi infiltrare a ţesuturilor cu apă şi sare, în insuficienţa ventriculului drept.

Clasificare: după localizare se deosebesc o *insuficienţă cardiacă stângă*, o *insuficienţă cardiacă dreaptă* şi o *insuficienţă cardiacă globală*; după debut se deosebesc o *insuficienţă cardiacă acută* (*stângă* sau *dreaptă*), de una *cronică* (*stângă* sau *dreaptă*); pe fondul unei insuficienţe cardiace cronice, pot apărea în condiţii de efort, infecţii, crize de hipertensiune, manifestări de tip acut; după toleranţa de efort, insuficienţa cardiacă se clasifică în patru stadii: în primul stadiu, la efort nu apare nici un semn de insuficienţă cardiacă, în stadiul al IV-lea simptomele şi semnele de insuficienţă cardiacă apar şi în repaus, iar stadiile II şi III reprezintă forme intermediare.

Sub denumirea de *insuficienţă cardiacă hipodiastolică* se înţelege apariţia semnelor de insuficienţă cardiacă dreaptă (hepatomegalie, edeme şi ascită) prin stânjenirea afluxului venos spre inima dreaptă din cauza scurtării diastolei. Apare în pericardita constrictivă şi în tahicardiile paroxistice prelungire. Nefiind afectat miocardul, insuficienţa hipodiastolică nu poate fi considerată ca o formă a insuficienţei cardiace.

Insuficienţa cardiacă este numită şi *insuficienţă cardiacă congestivă*, termen care se bazează pe existenţa stazei circulatorii.

Etiopatogenie: se deosebesc cauze determinante şi factori precipitanţi. *Cauzele determinante* sunt: cauze mecanice, care afectează la început dinamica cardiacă şi ulterior miocardul (valvulopatii dobândite sau congenitale, hipertensiune arterială sau pulmonară) şi procese inflamatorii şi metabolice, care afectează de la început miocardul (cardiopatie ischemică, cardită reumatică sau difterică, hipertiroidism, anemii grave, alterări metabolice, avitaminoze).

Dintre *factorii precipitanţi*, cel mai important este efortul fizic, în al doilea rând situându-se aportul mare de sodiu. Mai intervin: absenţa tratamentului digitalic, aritmiile cu ritm rapid, diverse infecţii (infecţia reumatică, endocardita lentă, gripa.), emboliile sau trombozele pulmonare, căldura sau umiditatea excesivă, hemoragiile şi anemiile, sarcina şi naşterea şi, bineînţeles, cardiopatia ischemică acută sau cronică. Cunoaşterea cauzelor, care precipită sau favorizează insuficienţa cardiacă, are o mare importanţă practică deoarece permite să se prevină insuficienţa cardiacă sau decompensările ulterioare.

Fiziopatologie: Starling a dovedit că forţa de contracţie a miocardului creşte paralel cu alungirea fibrelor miocardice. Alungirea fibrelor este determinată de umplerea cu sânge a inimii, deci de volumul diastolic. Alungirea fibrelor măreşte suprafaţa chimic activă a miocardului, ceea ce permite eliberarea unei cantităţi mai

mari de energie, care creşte forţa de contracţie şi, bineînţeles, şi debitul cardiac. Dacă este depăşită însă limita fiziologică a lungirii fibrelor miocardice, forţa de contracţie începe să scadă. În condiţii normale, inima are proprietatea de a se adapta diferitelor solicitări (efort, emoţii etc.). Această proprietate se numeşte *rezervă cardiacă* şi scade în insuficienţa cardiacă. În insuficienţa cardiacă prin suprasolicitări hemodinamice (cauze mecanice), compensarea se menţine o vreme îndelungată, datorită hipertrofiei şi dilatării tonogene. Când aceste mecanisme sunt depăşite apare *stadiul decompensat*, caracterizat prin dilatare miogenă cu mărirea volumului inimii şi cu creşterea presiunii de umplere (presiunea venoasă). Nu există insuficienţă cardiacă fără prezenţa concomitentă a acestor două semne. Substratul metabolic îl constituie alterarea proteinelor contractile (actinomiozina).

În insuficienţa cardiacă metabolică, miocardul este de la început afectat, dilatarea inimii fiind de la început miogenă. Dilatarea nu este deci compensatoare.

Numitorul comun al insuficienţei cardiace hemodinamice şi metabolice este reprezentat de scăderea forţei de contracţie a miocardului, iar principala consecinţă a scăderii forţei de contracţie este scăderea debitului cardiac.

În afară de scăderea debitului cardiac, în insuficienţa cardiacă stângă creşte frecvenţa inimii, apar vasoconstricţie arterială cu redistribuirea sângelui preferenţial spre organele de importanţă vitală (artere cerebrale, coronare etc.), stază şi hipertensiune venoasă în circulaţia pulmonară. În final, se supraîncarcă ventriculul drept, ceea ce duce la insuficienţa sa.

Insuficienţa cardiacă dreaptă este caracterizată prin creşterea frecvenţei cardiace, vasoconstricţie arterială cu redistribuire a sângelui, stază şi hipertensiune venoasă, creşterea volumului sângelui circulant, scăderea vitezei de circulaţie şi, în final, anoxie tisulară. Consecinţa stazei, a hipertensiunii venoase şi a scăderii fluxului renal o constituie retenţia de apă şi sare, cu apariţia edemelor. Cât timp acţionează mecanismele de compensare (hipertrofie, dilataţie, tahicardie) şi inima este capabilă să facă faţă solicitărilor obişnuite, cardiopatia este *compensată*. Când simptomele şi semnele insuficienţei cardiace apar la solicitări obişnuite şi chiar în repaus, cardiopatia este *decompensată*.

3.13.1. INSUFICIENȚA CARDIACĂ STÂNGĂ

Etiologie: se disting cauze hemodinamice - hipertensiunea arterială, insuficienţa şi stenoza aortică, insuficienţa şi boala mitrală - şi cauze metabolice şi inflamatorii - cardiopatia ischemică, carditele infecţioase (reumatică, tifică, difterică), hipertiroidia etc. Factorii precipitanţi sunt comuni diferitelor localizări.

3.13.1.1. INSUFICIENȚĂ CARDIACĂ STÂNGĂ ACUTĂ

Se manifestă prin accese de dispnee cu caracter paroxistic - astm cardiac şi edem pulmonar acut - şi se datorează creşterii rapide şi intense a presiunii în capilarele pulmonare, datorită reducerii bruşte a sângelui evacuat de inima stângă (ventricul sau atriu), în condiţiile unui debit normal al ventriculului drept. Acumularea masivă de sânge în capilarele pulmonare creşte mult presiunea în capilare, cu transsudarea plasmei în alveole.

Crizele de dispnee paroxistică apar în cardiopatii hipertensive, cardiopatii valvulare (stenoză şi insuficienţă mitrală, stenoză şi insuficienţă aortică), cardiopatii ischemice (infarct miocardic, în special) şi sunt precipitate de aritmii cu ritm rapid, sarcină, eforturi şi emoţii puternice. *Astmul* cardiac apare de obicei noaptea, la câteva ore după culcare (uneori şi ziua, după emoţii sau eforturi mari), are debut brutal, cu dispnee polipneică, respiraţie superficială şi zgomotoasă, sufocare, tuse şi nelinişte. Bolnavul este înspăi-mântat, palid şi acoperit cu sudori reci. Stă pe marginea patului sau la fereastră, înclinat înainte, rezemat în mâini, cu umerii ridicaţi. După câteva minute accesul se termină cu câteva cvinte de tuse, însoţite uneori de expectoraţie spumoasă, aerată şi rozată. În formele severe, criza de astm evoluează către *edemul pulmonar acut*. Bolnavul este anxios, palid sau cianotic, respiraţia este frecventă şi şuierătoare, cu tiraj, întreruptă de expecto-raţie rozată, spumoasă, abundentă. Uneori se îneacă, eliminând în valuri sputa, pe gură şi pe nas. Criza poate ceda spontan sau sfârşi prin asfixie şi moarte. Clinic, bolnavul este tahicardic şi prezintă ritm de galop, jugulare turgescente şi la nivelul plămânilor raluri crepitante la baze, cu extindere spre vârfuri. Deosebirea dintre astm şi edem este numai de intensitate şi durată, mecanismul pa-tologic fiind acelaşi. Edemul pulmonar acut poate apărea şi la bolnavi necardiaci: accidente vasculare cerebrale, infecţii acute pulmonare, intoxicaţii cu gaze sufocante sau oxid de carbon, uremie etc.

3.13.1.2. INSUFICIENȚĂ CARDIACĂ STÂNGĂ CRONICĂ

Este forma cea mai obişnuită şi mai des întâlnită în practică şi se datorează scăderii debitului inimii stângi, cu stază şi hipertensiune în mica circulaţie. Unii autori disting şi o insuficienţă a atriului stâng, cu simptome asemănătoare, care apar în stenoza mitrală.

Simptome funcţionale: *dispneea* este simptomul cel mai precoce şi cel mai constant şi se caracterizează prin respiraţii frecvente şi superficiale. La început apare la eforturi mari, apoi progresiv, pe măsura cedării miocardului, la eforturi din ce în ce mai mici. O formă de dispnee de efort este *dispneea vesperală*, minimă dimineaţa, accentuându-se spre seară, datorită solicitării ventriculului stâng insuficient în timpul zilei. În formele avansate de insuficienţă stângă, dispneea apare şi în repaus, bolnavul luând o poziţie semişezândă, sprijinindu-se pe mai multe perne. Această dispnee se numeşte *ortopnee*. În cazuri severe de ortopnee, bolnavii nu pot dormi decât în fotoliu sau pe marginea patului - poziţie care micşorează staza pulmonară şi efortul respirator. Pe fondul dispneei progresive de efort, pot

apărea, la solicitări mari, şi crize paroxistice. O formă particulară de dispnee - întâlnită în special la bolnavii în vârstă, cu ateroscleroză sau la bolnavii care primesc opiacee sau sedative - este *respiraţia periodică Cheyne-Stockes*, caracterizată prin alternanţe de apnee (10 - 30 de secunde) şi polipnee. Dispneea devine moderată sau dispare când se decompensează şi ventriculul drept şi reapare când acesta se compensează. Nu trebuie omis faptul că dispneea unui cardiac poate fi provocată şi de cauze extracardiace: obezitate, sedentarism, sarcină, cauze nevrotice, boli pulmonare.

Tusea este un alt semn frecvent de insuficienţă cardiacă stângă. Se datorează stazei pulmonare, apare la efort sau noaptea şi este de obicei uscată sau însoţită de o cantitate mică de spută. Hemoptizia sau spute hemoptoice, se întâlnesc în stenoza mitrală sau în infarctul pulmonar.

Semne fizice: *cianoză* - de obicei discretă. Semnele cardiovasculare constau în mărirea inimii stângi, ritm de galop, puls alternant, suflu sistolic apical şi semnele afecţiunii de bază. Uneori sunt prezente şi semne pulmonare: raluri subcrepitante la baze, uneori hidrotorax. Examenul radiologic, ECG şi explorările funcţionale completează diagnosticul.

3.13.2. INSUFICIENȚA CARDIACĂ DREAPTĂ

Când ventriculul drept devine insuficient, el nu mai poate trimite sângele spre inima stângă, şi consecinţa va fi stagnarea sângelui în sistemul venos.

3.13.2.1. INSUFICIENȚA CARDIACĂ DREAPTĂ ACUTĂ

Denumită şi *cord pulmonar acut*, este un sindrom clinic provocat de dilatarea şi insuficienţa bruscă a inimii drepte, datorită obstruării brutale a arterei pulmonare sau a unora dintre ramurile sale.

Cea mai frecventă cauză este embolia pulmonară, având ca punct de plecare tromboflebitele membrelor pelvine la bolnavi imobilizaţi la pat un timp îndelungat; tromboflebitele postoperatorii - mai ales după operaţiile abdominale şi pelvine -, mai rar embolii plecate din inima dreaptă (stenoză mitrală, infarct miocardic).

Reflexele patologice, care iau naştere datorită emboliei pulmonare, provoacă de obicei, o hipertensiune arterială pulmonară paroxistică prin vasoconstricţie generalizată pulmonară şi, uneori, tulburări de irigaţie coronariană sau colaps. Ventriculul drept - incapabil să învingă brusca hipertensiune pulmonară - devine insuficient şi se dilată.

Simptome: cordul pulmonar acut are un debut brutal, violent şi se manifestă prin: dureri precordiale violente, constrictive, cu caracter coronarian; dispnee intensă, cu respiraţii bruşte, rapide şi superficiale; tahicardie accentuată; uneori tuse uscată;

anxietate intensă, cianoză; spute hemoptoice; lipotimii. Deseori există şi stare de şoc sau doar hipotensiune arterială.

Semnele fizice ale cordului pulmonar acut apar în orele următoare: turgescenţă jugulară; hepatomegalie ritm de galop sau numai semne electrocardiografice. Semnele infarctului pulmonar nu sunt obligatorii. Când apar, constau în triada: junghi brutal, urmat de spute hemoptoice şi puseu febril; uneori scăderea tensiunii şi subictere în zilele următoare. Apar după 12 - 24 de ore şi constau în tuse, spute negricioase, vâscoase, aderente, sindrom de condensare pulmonară, febră, uneori subicter exsudat pleural şi opacitate pulmonară la examenul radiologic.

Emboliile masive duc la exitus în câteva minute sau ore. Uneori, bolnavul se vindecă fără sechele, alteori apare un infarct pulmonar.

Prognosticul depinde de masivitatea emboliei, de mărimea arterei obstruate şi de repetarea emboliei.

3.13.2.2. INSUFICIENŢA CARDIACĂ DREAPTĂ CRONICĂ

Este un sindrom clinic provocat de insuficienţa ventriculului drept şi caracterizat prin stază venoasă generalizată. Cauza cea mai frecventă o constituie insuficienţa cardiacă stângă, care - prin hipertensiunea pulmonară provocată - creşte munca ventriculului drept şi, mai curând sau mai târziu, acesta devine insuficient. A doua cauză este reprezentată de hipertensiunea pulmonară produsă de bolile pulmonare cronice, formă numită *cord pulmonar cronic* şi prezentată separat.

Cauze mai rare sunt unele cardiopatii congenitale, cardiopatii dobândite ale inimii drepte, cardiopatii infecţioase, toxice sau metabolice. În caz de insuficienţă cardiacă dreaptă, există în general şi un anumit grad de insuficienţă a inimii stângi, putând fi prezente simptomele şi semnele acesteia din urmă. Principalele simptome funcţionale sunt: hepatalgie, resimţită ca o durere surdă în hipocondrul drept sau în epigastru, mai ales cu ocazia mersului sau a altui efort fizic; astenie fizică şi intelectuală, precoce şi pronunţată; dispnee, variabilă ca intensitate. Cele mai importante semne fizice sunt: cianoză, localizată iniţial la extremităţi, generalizată mai târziu, tahicardie şi mărire a inimii drepte, uneori ritm de galop şi suflu sistolic funcţional în regiunea xifoidiană.

Semnele de stază venoasă sunt caracteristice: turgescenţă a jugularelor, creşterea presiunii venoase, ficat mare şi dureros la palpare, frecvent edeme, uneori ascită sau hidrotorax. Deseori apar semne la nivelul altor organe: fenomene dispeptice (greţuri, vărsături), semne renale (oligurie, nicturie), semne cerebrale (astenie, insomnie etc.), tromboze şi embolii.

3.13.2.3. CORDUL PULMONAR CRONIC

Cordul pulmonar cronic este hipertrofia ventriculară dreaptă datorată afecţiunilor care alterează funcţia şi structura plămânului (O.M.S.). Apare după unele boli

pulmonare cronice, şi în special după bronhopneumopatia cronică obstructivă. Cele mai obişnuite cauze sunt: emfizemul pulmonar obstructiv, astmul bronşic, bronşitele cronice, pneumoconiozele, diferite scleroze pulmonare. Mai rar intervin cifoscoliozele, simfizele pleurale etc. Cordul pulmonar cronic apare datorită efortului impus ventriculului drept de hipertensiunea pulmonară. Bolile amintite produc hipertensiunea pulmonară pe două căi: prin reducerea patului vascular pulmonar, datorită obstruării sau distrugerii vaselor pulmonare, şi prin vasoconstricţie în mica circulaţie.

Simptome: tabloul clinic reuneşte semnele bolii cauzale, semne de insuficienţă respiratorie şi semne de insuficienţă cardiacă dreaptă. Boala evoluează în trei stadii:

Stadiul de pneumopatie cronică (cu hipertensiune pulmonară tranzitorie), în care sunt prezente semnele bolii pulmonare şi ale insuficienţei respiratorii, dar lipsesc semnele de insuficienţă cardiacă. Boala se manifestă în acest stadiu prin dispnee de efort, tuse cu expectoraţie şi - dacă este prezentă insuficienţa respiratorie - prin cianoză. În acest din urmă caz, în sângele arterial scade O_2 şi creşte CO_2.

Stadiul de cord pulmonar cronic compensat apare după ani de evoluţie, sub influenţa infecţiilor acute bronhopulmonare intercurente şi a fumatului. Insuficienţa respiratorie devine manifestă, dispneea se accentuează şi se instalează la cel mai mic efort. Cianoza apare chiar şi în repaus, fiind foarte intensă. Poliglobulia şi degetele hipocratice devin manifeste. Apar semne de hipertrofie şi de dilatare a inimii drepte.

Stadiul al treilea se caracterizează prin apariţia semnelor de insuficienţă cardiacă dreaptă, constituind *cordul pulmonar cronic decompensat* (reversibil sau ireversibil). Cianoza este intensă, cu nuanţă pământie, de unde şi denumirea de *„cardiaci negri”* dată acestor bolnavi. Dispneea este foarte pronunţată, la fel poliglobulia şi degetele hipocratice. Uneori apar dureri angioase şi somnolenţă, care poate merge până la comă. Semnele insuficienţei cardiace drepte devin evidente: jugulare turgescente, edeme ale gambelor, tahicardie, hepatomegalie, uneori ascită.

Prognosticul este în general grav. Insuficienţa respiratorie odată apărută, mersul este invariabil către agravare. Apariţia insuficienţei cardiace întunecă şi mai mult prognosticul. Infecţiile acute bronho-pulmonare precipită de obicei evoluţia.

3.13.3. INSUFICIENŢA CARDIACĂ GLOBALĂ

Este insuficienţa care afectează şi inima stângă şi cea dreaptă. Simptomele sunt comune insuficienţei stângi şi drepte, dominând unele sau altele, după cum ventriculul stâng sau cel drept este mai afectat. Când insuficienţa dreaptă urmează celei stângi, dispneea scade de obicei în intensitate; când cea stângă urmează celei drepte, poate apărea ortopnee sau astm cardiac. În general, în această formă, cianoza este însoţită de o răcire a tegumentelor; tulburările neuropsihice şi digestive sunt mai intense,

starea generală este severalterată, polipneea şi tahicardia pronunţate, edemele generalizate.

Complicaţii: bronşite de stază, tromboflebite periferice, infecţii cronice ale gambelor prin edem cronic, alterarea funcţiilor hepatice, tulburări de ritm, tulburări electrolitice etc.

Pe fondul unei insuficienţe cardiace apar uneori decompensări repetate, aparent nejustificate, uneori cu subfebrilitate, spute hemoptoice sau subicter. Examenul atent depistează semne de tromboflebită a membrelor pelvine: dureri la presiunea gambelor, plantelor sau la dorsoflexia piciorului.

Evoluţia şi *prognosticul* depind de natura bolii cauzale (mai bune în miocarditele infecţioase, mai grave în bolile valvulare şi în cordul pulmonar cronic etc.), de factorii precipitanţi şi de corectitudinea şi respectarea tratamentului. Cu timpul se ajunge la *insuficienţă cardiacă ireductibilă*, în care orice tratament rămâne ineficace.

Profilaxia constă în prevenirea şi combaterea factorilor determinanţi sau precipitanţi.

Tratamentul urmăreşte reducerea muncii inimii prin: repaus, controlul retenţiei hidro-saline prin restricţia aportului de sare, administrarea de diuretice şi creşterea eficienţei inimii cu preparate digitalice.

Repausul reprezintă baza tratamentului, cu condiţia de a fi individualizat, adeseori putându-se reduce o insuficienţă cardiacă numai prin repaus. Repausul absolut şi prelungit la pat sau fotoliu are însă o serie de neajunsuri, fapt pentru care bolnavul - cu excepţia unor cazuri deosebite (infarct miocardic, cardită reumatică etc.) - nu trebuie imobilizat complet. Poziţia cea mai recomandabilă este aceea semişezândă. În general, repausul la pat durează una până la trei săptămâni, apoi se trece la mobilizarea progresivă a bolnavului. În perioada de compensare este obligatoriu un repaus de 10 ore în cursul nopţii şi de 2 ore după amiază. Repausul trebuie completat cu sedative (bromuri, barbiturice), pentru a asigura un somn odihnitor şi a combate anxietatea. Excesul de sedative este însă dăunător.

Se va evita, în măsura posibilului, imobilizarea absolută şi prelungită, deoarece exagerează tendinţa la tromboze venoase şi la apariţia infecţiilor pulmonare, iar la vârstnici la apariţia infecţiilor urinare. Repausul va fi şi psihic şi moral nu numai fizic.

Regimul constă într-o alimentaţie variată şi bogată în vitamine, mese fracţionate, regim hipocaloric la obezi, hipertensivi şi coronarieni. Se va urmări ca greutatea bolnavului să nu depăşească valoarea normală. Alcoolul, cafeaua şi ceaiul sunt permise în cantităţi mici. Fumatul trebuie interzis. Se vor asigura proteine suficiente (1 g/kilocorp), cantitatea de lipide va fi redusă, iar fructele, zarzavaturile, sucurile şi zeama de fructe vor fi administrate în cantităţi mai mari. Reducerea clorurii de sodiu (sarea de bucătărie) are o importanţă esenţială. În formele severe se permit 1 - 1,5 g sare de bucătărie/zi, iar în unele cazuri 0,5 g/zi (regim de orez, fructe şi dulciuri). Dacă se întrebuinţează diuretice tiazidice (Nefrix) se permit 1 - 3 g sare. Odată compensat, bolnavul poate consuma 3 - 5 g sare/zi, iar dacă primeşte diuretice

tiazidice, până la 7 g/zi. În insuficienţa cardiacă, restricţia de lichide este neraţională şi dăunătoare, deoarece bolnavii au nevoie de lichide suficiente pentru a elimina sodiul. De aceea bolnavii vor fi lăsaţi să-şi potolească setea în voie, dar fără a depăşi 1 - 1/2 l lichid, iarna, şi 2 litri vara.

Regimul va fi în principiu antiaterogen deci hipocolesterolemiant şi hipolipemiant, deoarece în majoritatea cazurilor ateroscleroza este cauza principală a insuficienţei cardiace. Regimul va fi normohipo sau hipercaloric în funcţie de starea ponderală a bolnavului în cauză. Trebuie să fie bogat în vitamine, în potasiu (deci se vor administra multe fructe şi legume), deoarece pierde potasiu prin diuretice şi va conţine 1 g proteine pe kg/corp, fiind echilibrat în glucide şi moderat în lipide. Mesele vor fi mici şi fracţionate (4 - 6/zi), ultima masă fiind luată înainte de culcare. Ca măsuri generale care se adaugă repausului şi regimului:

- tratament hipotensiv la bolnavi cu hipertensiune arterială;
- reducerea greutăţii prin regim hipocaloric la obezi;
- prevenirea emboliilor în caz de imobilizare prelungită la pat, prin masaje şi mişcări active şi pasive ale membrelor inferioare, ciorapi elastici şi tratament anticoagulant, mai ales la bolnavii cu antecedente tromboembolice;
- oxigenoterapie când e cazul, sedative, tranchilizante şi analgetice după caz şi evacuarea colecţiilor lichidiene.

Tratamentul cu diuretice reprezintă o medicaţie importantă, mărind eliminarea de sodiu şi de apă şi ameliorând munca inimii. Se întrebuinţează diuretice mercuriale sau tiazidice. *Diureticele mercuriale* (Novurit, Salyrgan, mercurofilină), rar întrebuinţate, se administrează i.m. sau i.v. la 3 - 5 zile bolnavilor cu stază pulmonară avansată sau cu edeme mari. Sunt contraindicate la bolnavii cu insuficienţă renală, deoarece provoacă o diureză abundentă. Efectele secundare sunt importante: spolierea organismului de sodiu, clor şi potasiu, accidente tromboembolice, fenomene de intoleranţă etc. *Diureticele tiazidice* (Nefrix, Ufrix, furosemid, Lasix etc.) pot fi administrate în orice fel de insuficienţă cardiacă, având o toxicitate slabă, efect diuretic prelungit şi important, fără reacţii adverse deosebite şi fără grave tulburări electrolitice. Pericolul hipopotasemiei se previne administrând concomitent clorură de potasiu. Se administrează pe cale orală 2 - 4 tablete de Nefrix (50 - 100 mg), zilnic, sau de 2 - 3 ori pe săptămână. În injecţii i.v. (1 - 3 fiole a 20 mg) sau 1 - 3 comprimate a 40 mg/zi sau la 2 zile, furosemidul are un efect rapid şi important. Alte diuretice utilizate sunt inhibitorii aldosteronului (aldactona, spironolactona), acidul etacrinic, cu efect rapid şi important etc.

Deoarece diureticele reprezintă un loc principal în arsenalul terapeutic al insuficienţei cardiace, vom prezenta pe scurt în continuare principalele diuretice. De la început precizăm că unele diuretice elimină predominant apa, mărind volumul urinei şi provocând o diureză apoasă. Altele elimină o urină bogată în sare. Acestea se numesc saluretice şi sunt folosite pentru eliminarea excesului de sare şi apă, reţinută în edeme. În ceea ce priveşte diureticele se deosebesc:

1. *Diuretice cu acţiune intensă*: furosemidul şi acidul etacrinic.

furosemidul (Lasix, Furantril) provoacă eliminarea unui volum mare de urină, cu o cantitate crescută de Na, K şi Cl. La bolnavii cu edeme cardiace o singură doză, de 40 mg, poate duce la pierderea de până la 8 l apă. furosemidul este eficace la bolnavii rezistenţi la diuretice tiazidice. Poate fi utilizat în doze de 40 mg până la 500 mg. Efectul este rapid şi uşor controlabil. În administrarea orală, diureza începe după 20 - 60 de minute şi se menţine 4 - 6 ore. În cazul tratamentului i.v., efectul începe după 3 - 15 minute şi se menţine 2 până la 5 ore. Poate produce dezechilibre electrolitice: hiponatremie, hipopotasemie, mai rar hipocloremie. Poate apărea şi hipotensiune, hipoglicemie, hiperuricemie, accidente alergice şi tulburări digestive.

Acidul etacrinic (Edecrin) deosebit chimic de furosemid, are indicaţii şi acţiune similare acestuia. Acţiunea este intensă, rapidă şi de scurtă durată. Se administrează comprimate de 0,050 g 1 - 4/zi, după mese şi fiole de 0,025 g, 1 - 4/zi i.v. Prezintă aceleaşi reacţii adverse.

2. *Diureticele mercuriale*: mercurofilina (Novurit) şi Salyrganul, rar prescrise, au de asemenea o acţiune diuretică intensă, eliminând apă, sodiu şi clor, la 2 - 3 ore de la administrare (i.m., i.v. lent, 1 - 2 ml de 1 - 2 ori/săptămână). Prezintă numeroase reacţii adverse: dezechilibre electrolitice, în special hiponatremie, hipopotasemie şi alcaloză hipocloremică, tulburări digestive, renale, cardiovasculare şi alergice. Sunt astăzi puţin utilizate.

3. *Diureticele tiazidice şi înrudite*. Tiazidele sunt diuretice de intensitate moderată. Elimină urine concentrate în care predomină Na, Cl şi K (salureză). Pot provoca hiponatremie şi mai ales hipopotasemie, hiperglicemie şi hiperuricemie. Este diureticul de primă alegere în cazuri de insuficienţă cardiacă uşoară şi moderată. Cele mai cunoscute tiazidice sunt: hidroclorotiazida (Nefrix, Esidrex) cu diureză care începe la o oră şi se menţine 8 - 12 ore; doze utile 25 - 100 mg în 1 - 2 prize; butizida (Ufrix, Eunerphan) cu proprietăţi similare dar mai puternice; clopamida (Brinaldix), clortalidona (Hygroton), clorexolona (Flonatril), sunt substanţe înrudite cu tiazidicele. Au durată de acţiune mai lungă (24 - 48 h). Se administrează 1/zi sau la 2 zile.

4. *Antagoniştii aldosteronului* (spironolactona, triamterenul şi amiloridul).

Spironolactona (Aldactona) acţionează ca antagonist competitiv al aldosteronului. Acţiunea diuretică este modestă, elimină apa şi sarea, dar cruţă potasiul. Efectul este dependent de concentraţia aldosteronului în sânge. Diureza creşte când se asociază cu alte diuretice ca: tiazidele, furosemidul sau acidul etacrinic, compensând pierderea de K produsă de acesta. Aldactona se prezintă în comprimate de 0,025 g (4 - 8/zi) şi efectul apare după 24 - 48 de ore, cu durată lungă. Preparate similare sau înrudite sunt: canrenona şi canrenoatul de potasiu (Soldactone) recomandate în urgenţe; triamterenul (Dytac, Tériam) cu acţiune asemănătoare spironolactonei, dar cu mecanism diferit (0,100 - 0,200 g/zi); amiloridul (Moduretic), tot antagonist al aldosteronului. Diureza apare după două ore de la administrarea orală şi se menţine 24 ore.

5. *Diureticele minore* sunt diureticele xantinice: aminofilina (Miofilinul), în comprimate de 0,100 g şi fiole de 0,240 g, 10 ml, i.v. lent. Este un diuretic slab, neutilizat în practica curentă; Se mai utilizează uneori Diurocardul (clorura de amoniu), drajeuri de 0,400 g, 8 - 20/zi, 3 zile consecutiv; inhibitorii anhidrazei carbonice: acetazolamida (Diamox, Ederen), o sulfamidă cu efect diuretic slab. Utilizat în comprimate de 0,250 g. În practică nu se mai foloseşte în tratamentul insuficienţei cardiace sau ca diuretic în general. Este utilizat în tratamentul glaucomului şi unor forme de epilepsie.

În insuficienţa cardiacă refractată la tratament se administrează cure discontinue de corticoizi (prednison).

Medicaţia tonicardiacă reprezintă medicaţia de bază a insuficienţei cardiace. Se administrează ori de câte ori insuficienţa cardiacă nu se compensează prin repaus şi regim desodat. Preparatele digitalice acţionează îmbunătăţind metabolismul miocardului, mărind forţa de contracţie a inimii, scăzând frecvenţa cardiacă şi conducerea stimulului la nivelul nodului atrio-ventricular. Datorită acestor acţiuni creşte debitul cardiac, scade presiunea venoasă, se reduce volumul inimii, creşte diureza şi diminuă edemele. Nu acţionează asupra inimii normale.

Tonicardiacele cele mai folosite sunt digitala şi strofantina, cunoscute şi sub denumirea de digitalice, deoarece au o acţiune asemănătoare. Strofantina are o acţiune rapidă şi de scurtă durată, fiind utilizată în formele acute, dar nu este recomandabilă în tratamentul cronic. Digitala acţionează mai lent, are o durată de acţiune mai lungă şi se acumulează în organism. Există şi preparate de digitală injectabile, cu acţiune relativ rapidă; de aceea, digitala se întrebuinţează astăzi în aproape toate formele de insuficienţă cardiacă, strofantina fiind tot mai rar folosită.

Cele mai cunoscute preparate de strofantină sunt strofantina, kombetinul şi Ouabaina. Se administrează numai i.v., fiind indicate doar în cazurile de urgenţă. Nu se întrebuinţează imediat după digitală, ci după o pauză de 1 - 2 zile. Preparatele de digitală sunt extrase din *Digitalis purpurea* (pulbere de foi de digitală, digitoxină) sau din *Digitalis lanata* (lanatosid-C, digoxin, acetildigitoxină, Cédilanide, Isolanid substanţe care se administrează fie pe cale i.v., fie oral; pe cale i.v. se întrebuinţează numai preparatele cu acţiune rapidă - lanatosid-C (0,4 mg/fiolă), digoxin (0,5 mg/fiolă); acetildigitoxină (0,2 mg/fiolă), strofantină (0,25 mg/fiolă), Castrozid (0,25 mg/fiolă); pe cale orală, se administrează substanţe digitalice cu acţiune rapidă şi lentă - lanatosid-C (în drajeuri de 0,25 mg), Nidacil (comprimate de 0,10 g), digitalină (soluţie)), digoxin (comprimate de 0,25 mg), digitală (comprimate de 0,10 g).

Există două metode de digitalizare orală: *rapidă*, când doza terapeutică optimă se administrează în 2 - 3 zile şi *lentă*, când se administrează în 4 - 7 zile. Pentru tratamentul de întreţinere se foloseşte de obicei pulberea de foi de digitală, în comprimate de 0,10 g sau digitoxină, în soluţie (50 de picături = 1 ml digitalină cristalizată). Digitala se întrebuinţează în orice formă de insuficienţă cardiacă, moderată sau severă. Efectul cel mai bun se obţine în insuficienţa cardiacă cu fibrilaţie

atrială. Contraindicaţiile digitalei sunt reprezentate de fenomenele de supradozaj digitalic şi de cazurile de şoc sau colaps. Intoxicaţia cu digitală (supradozajul digitalic) se manifestă prin tulburări de ritm şi conducere (extrasistole, tahicardii paroxistice, blocuri), tulburări gastro-intestinale (greţuri, vărsături, mai ales anorexie) etc. În caz de supradozaj, principala măsură constă în oprirea tratamentului cu digitală, apoi în încetarea administrării de diuretice, limitarea efortului fizic, săruri de potasiu, chinidină sau procainamidă. În tratamentul cu digitală este foarte util să se măsoare zilnic pulsul, pentru a aprecia rezultatele terapeutice (ritmul trebuie să scadă) şi pentru a surprinde eventuale fenomene de intoxicaţie.

Spre deosebire de atitudinea clasică care considera tonicardiace numai substanţele extrase din digitală şi strophantus, astăzi se consideră că orice drog care îmbunătăţeşte contracţia miocardului şi restabileşte debitul cardiac, este tonicardiac. Există droguri care scad postsarcina (rezistenţa vasculară periferică crescută care se opune ejecţiei ventri-colului stâng) şi care sunt droguri vasodilatatoare şi droguri care cresc forţa de contracţie a miocardului. Ambele sunt tonicardiace.

A. Droguri inotrop pozitive, care cresc forţa de contracţie a miocardului: *glicozizii cardiotonici*, *xantinele*, *glucagonul* şi *aminele simpatomimetice*.

B. Droguri vasodilatatoare care scad postsarcina: *nitroglicerina*, *nitroprusiatul de sodiu*, *fentolamina*, *prazosinul* (*Minipress*).

Glicozizii cardiotonici numiţi în mod curent şi glicozizi digitalici (deşi unii sunt derivaţi de strophantus) au următoarele efecte farmacologice: cresc forţa de contracţie a miocardului (acţiune inotrop pozitivă), scad frecvenţa cardiacă (acţiune cronotrop negativă), cresc tonusul muşchiului cardiac (acţiune tonotrop pozitivă), micşorează conducerea intraatrială şi deprimă conducerea atrio-ventriculară (acţiune dromotrop negativă) şi cresc excitabilitatea miocardului (acţiune batmotrop pozitivă) şi cresc debitul cardiac.

În practică există numeroase preparate digitalice. În clinică însă se folosesc următoarele preparate: digoxina, digitoxina, acetildigitoxina, deslanozidul C şi strofantina. Primele două preparate se administrează în special per oral, ultimele parenteral (i.v). Medicul practician, pentru tratamentul corect al insuficienţei cardiace, trebuie să cunoască bine un tonicardiac cu acţiune rapidă şi unul cu acţiune lentă. Digitalicele cu acţiune rapidă au indicaţie în insuficienţa ventriculară stângă (edemul pulmonar acut) şi mai ales în tulburările de ritm atrial paroxistice şi rapide, rău tolerate. Dintre preparate se foloseşte în acest scop: strofantina, lanatozidul C şi digoxina i.v. În digitalizarea cronică sunt utilizate tonicardiacele cu acţiune lentă, prelungită sau intermediară (digitalina, digoxina, lantozidul C şi acetildigitoxina) pe cale orală. Nevoi crescute de digitală apar în hipertiroidism, malabsorbţie şi în cazurile de interacţiune cu fenobarbital, rifampicină şi colestiramină. Nevoi scăzute apar în hipotiroidism, în scăderea funcţiei renale, la bătrâni şi după administrare de atropină (vagolitice). Trebuie reţinut că în tratamentul cronic cu digitală şi diuretice, apare frecvent hipopotasemie cu tulburări de ritm şi că la bolnavii digitalizaţi cronic

se contraindică administrarea de calciu (risc de deces). Şi asociaţia digitală-rezerpină prezintă riscuri.

Alte droguri care cresc forţa de contracţie a miocardului sunt:

- *Xantinele*, dintre care cu acţiune mai energică sunt teofilina şi derivatul său aminofilina. Efectul stimulant asupra cordului apare imediat, dar este de scurtă durată (20 - 30 minute). Nu sunt folosite decât ca medicaţie adjuvantă.

- *Glucagonul* secretat de celulele alfa din celulele Langerhans, măreşte, de asemenea, contracţia miocardică şi are acţiune favorabilă în blocul A-V. Nu este folosit în practica clinică.

- *Aminele simpatomimetice* sau catecolaminele, cresc frecvenţa cardiacă şi debitul cardiac, prin mărirea forţei de contracţie a miocardului. Se utilizează *norepinefrina* (*noradrenalina*), *epinefrina* (*adrenalina*), *dopamina* (*Intropin*), *metaraminolul* (*Aramina*) şi *izoproterenolul* (*Isuprel*). Sunt administrate în caz de şoc cu diverse grade de insuficienţă cardiacă.

Drogurile care scad *postsarcina*, deci drogurile vasodilatatoare sunt indicate în insuficienţa cardiacă greu reductibilă, în care există vasoconstricţie cu creşterea rezistenţiei periferice, în insuficienţa cardiacă din infarctul miocardic acut sau din hipertensiunea arterială paroxistică şi cardiomiopatiile obstructive. Din această grupă fac parte nitriţii organici (nitroglicerina şi isosorbid dinitratul - preparatul Isoket - 3 x 10 - 20 mg), fentolamina (Regitine) şi nitroprusiatul de sodiu. Mai amintim minoxidilul (2 x 1 compr de 5 mg), şi prazosinul (Minipress), comprimate de 2 mg 3 x 1/zi cu efect alfa blocant utilizat cu succes şi în tratamentul hipertensiunilor arteriale.

Tratamentul cu vasodilatatoare este indicat în insuficienţa cardiacă greu reductibilă, cu creşterea rezistenţei periferice şi în special în cazurile în care ateroscleroza este la baza insuficienţei cardiace, precum şi în formele secundare infarctului miocardic, hipertensiunii arteriale, insuficienţei aortice şi cardiomiopatiilor miopstructive. Vasodilatatoarele uşurează atât postsarcina cât şi presarcina. În ceea ce priveşte drogurile utilizate, vezi tratamentul cu coronarodilatatoare în angina pectorală (Isoket, Maycor, Hidralazină 1 - 3/zi), minoxidil (2 x 1 comprimat de 5 mg), Minipress.

Alte tratamente: oxigenoterapia este indicată în cazurile acute (edem pulmonar, şoc cardiogen, cord pulmonar acut) şi în insuficienţa cardiacă cronică cu leziuni pulmonare (infarct, pneumopatii), emisia de sânge (300 - 500 ml) se practică în insuficienţa cardiacă acută şi în forma cronică severă şi cu edeme mari; colecţiile lichidiene se evacuează când respiraţia este stânjenită; morfina se face în edemul pulmonar acut şi cordul pulmonar acut, iar anticoagulantele, în formele cu accidente tromboembolice.

Tratamentul edemului pulmonar acut (E.P.A.) se aplică de urgenţă în următoarea succesiune: poziţie şezândă cu membrele inferioare în poziţie declivă, garouri prin rotaţie (la 5 minute) la cele 4 extremităţi, oxigen prin sondă nazală, morfină i.v. (1 - 2 cg), sângerare (300 - 500 ml în 5 minute), diuretice (furosemid 2 fiole, 0,40

mg i.v. sau Edecrin 50 mg în perfuzie), toniccardiace (lanatosid-C i.v., 1 fiolă, digoxin sau strofantină i.v.), miofilin i.v. Dacă T.A. este scăzută, se administrează tonicardiace, izoproterenol (Isuprel) 2 - 8 fiole de 0,2 mg în 250 ml ser glucozat 5%, oxigen, morfină, hemisuccinat de hidrocortizon, metaraminol sau etilefrina şi dextran. În E.P.A. de origine infecţioasă se face sângerare şi se administrează hemisuccinat de hidrocortizon, tonicardiace şi oxigen. În E.P.A. din marile hipertensiuni se combate energic hipertensiunea cu Raunervil (1 fiolă i.v. lent), Catapresan sau Regitină.

Tratamentul insuficienţei cardiace congestive rapid instalate implică repaus la pat (nu absolut), oxigen, restricţie mare de sare, furosemid, acid etacrinic sau Salyrgan, lanatosid-C (3 - 4 fiole i.v./zi).

Tratamentul cordului pulmonar acut: oxigen pe cale nazală, analgetice (Algocalmin, Mialgin sau morfină), atropină în caz de bradicardie şi hipotensiune, papaverină i.v., izoproterenol în perfuzie, metaraminol sau noradrenalină în caz de şoc, digitalice injectabile (lanatosid-C), asociat cu furosemid i.v., tratament anticoagulant sau trombolitic; antibiotice în zilele următoare.

Tratamentul cordului pulmonar cronic se adresează, în primul rând, bolii pulmonare cauzale. Se administrează antibiotice (tetraciclină 2 g/zi sau ampicilină 4 g/zi), bronhodilatatoare (miofilin 1 - 2 fiole i.v. lent, Bronhodilatin sau Alupent), corticoterapie oral sau hemisuccinat de hidrocortizon; se urmăreşte dezobstruarea căilor aeriene prin eliminarea secreţiilor bronşice, prin hidratare corectă, Trecid, Bisolvon sau Mucosolvin, oxigen intermitent, antitusive cu prudenţă; în stadiul de insuficienţă cardiacă: sângerare, diuretice, tiazidice (Nefrix) şi tonicardice. Pentru completare vezi tratamentul bolilor cardiovasculare din Introducere.

3.14. HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ

Definiţie: hipertensiunea arterială e un sindrom caracterizat prin creşterea presiunii sistolice şi a celei diastolice peste valorile normale. După O.M.S. se consideră valori normale pentru presiunea maximă 140 - 160 mm Hg, interpretate în raport cu vârsta, sexul şi greutatea, iar pentru minimă 90 - 95 mm Hg.

Clasificare: în funcţie de etiologie se deosebesc:

Hipertensiunea arterială esenţială, în care nu se poate evidenţia o cauză organică şi *hipertensiunea arterială secundară sau simptomatică*, în care este dovedită cauza. Se deosebesc hipertensiuni secundare renale, endocrine, neurogene şi cardiovasculare.

În funcţie de evoluţie se acceptă astăzi clasificarea propusă de O.M.S.: *stadiul I*, caracterizat prin depăşirea valorilor normale de 140 - 160/90 - 95 mm Hg; *stadiul al II-lea*, caracterizat prin semne de hipertrofie cardiovasculară. Hipertrofia ventriculului stâng poate fi constatată clinic, electrocardiografie, radiologic şi prin

examenul fundului de ochi (angiopatie hipertensivă); *stadiul al III-lea*, caracterizat prin apariţia complicaţiilor cardiace, coronariene, cerebrale şi renale.

Hipertensiunea arterială este una dintre cele mai răspândite boli. Presiunea arterială poate creşte fie prin mărirea debitului, fie prin creşterea rezistenţei. Cele mai multe hipertensiuni au la bază creşterea rezistenţei periferice (hipertensiunea esenţială, renală etc.). Iniţial, procesul este funcţional - vasoconstricţie - ulterior apar leziuni organice care permanentizează hipertensiunea arterială. În ceea ce priveşte factorii care realizează vasoconstricţia arterială, se acordă un rol important sistemului nervos central, sistemului hipofizo-suprarenal şi hiperreactivităţii vasculare. În evoluţia hipertensiunii arteriale, după mai mulţi ani de evoluţie apar leziuni organice de ateroscleroză, care agravează tulburările.

Hipertensiuni arteriale simptomatice:

De cauză renală. Din acest grup fac parte hipertensiunile reno-vasculare [anomalii congenitale ale vaselor renale (stenoze, anevrisme), tromboze, embolii], hipertensiunile din bolile parenchimului renal (glomerulonefrita acută şi cronică, leziunile renale din diabet, pielonefritele etc.). În apariţia hipertensiunii renale, rolul principal este deţinut de o enzimă care ia naştere în rinichiul ischemic (cu circulaţia insuficientă) şi care se numeşte *renină*. Aceasta se transformă în sânge într-o substanţă hipertensivă numită *angiotensină*. E importantă precizarea etiologiei renale, deoarece unele forme sunt susceptibile de intervenţie chirurgicală (hipertensiunea renovasculară, unele pielonefrite). Tratamentul se adresează atât bolii de bază, cât şi hipertensiunii arteriale.

De cauză endocrină. Din acest grup fac parte:

- feocromocitomul - o tumoare localizată în medulara glandei suprarenale, caracterizată prin crize paroxistice de hipertensiune, datorate descărcării în circulaţie de catecolamine (adrenalină şi noradrenalină); tratamentul este chirurgical;
- hiperaldosteronismul primar (adenom corticosuprarenal cu secreţie excesivă de aldosteron);
- sindrom Cushing, datorat unei tumori corticosuprarenale sau hipofizare care se caracterizează prin hipertensiune, obezitate, vergeturi, hirsutism şi creşterea eliminării urinare a 17-cetosteroizilor; tratamentul este chirurgical;
- hipertensiuni endocrine mai apar în hipertiroidism şi în cursul sarcinii; în cursul primei sarcini poate apărea o hipertensiune reversibilă, recidivând eventual cu fiecare nouă sarcină; alteori, graviditatea agravează o hipertensiune arterială preexistentă, de altă natură.

De cauză neurogenă. În boli traumatice, tumorale sau inflamatorii ale creierului care duc la o creştere a presiunii intracraniene sau în caz de leziuni ale centrilor vasomotori se observă, uneori, şi creşterea tensiunii arteriale.

De cauză cardiovasculară. Bolile însoţite de hipertensiune arterială sunt: coarctaţia aortică, blocul complet, insuficienţa aortică şi ateroscleroza.

Hipertensiunea arterială esenţială: prin care se înţelege orice sindrom clinic hipertensiv, în care valorile presiunii arteriale sunt crescute, în absenţa unei cauze

organice. Se mai numeşte şi *boală hipertensivă*. Este cea mai frecventă, reprezentând 80 - 90% din totalul hipertensiunilor, şi apare de obicei după 30 de ani, cu un maximum de frecvenţă între 40 şi 50 de ani. Incidenţa este mai mare la femeie, dar formele mai grave apar la bărbaţi. Menopauza şi obezitatea sunt factori favorizanţi, la fel viaţa încordată, stresantă şi ereditatea. Ereditatea ar juca un rol foarte important, afecţiunea întâlnindu-se în proporţie de 20 - 80% (după diferite statistici) în antecedentele familiale ale bolnavilor. Ceea ce se transmite ar consta într-o tulburare a metabolismului catecolaminelor (adrenalină şi noradrenalină), care ar sta la baza vasoconstricţiei arteriale. Se pare că şi alimentaţia bogată în sare ar juca un rol.

Etiopatogenie: majoritatea autorilor acceptă astăzi concepţia nervistă, potrivit căreia predispoziţia ereditară este de natură neurogenă, legată de o anumită structură a personalităţii şi de o anumită modalitate de răspuns la situaţiile de stress: durere, frică, supărare. Boala ar fi esenţial nervoasă, produsă de o tulburare în activitatea centrilor nervoşi superiori. Diferiţi excitanţi din sfera psiho-emoţională (necazuri, griji, nesiguranţă), acţionând pe fondul unei predispoziţii ereditare, duc la apariţia unor focare de excitaţie permanentă la nivelul scoarţei cerebrale, determinând secundar o vasoconstricţie arterială. În lanţul patogenic al hipertensiunii mai intervin - tot prin intermediul scoarţei - sistemul endocrin şi rinichiul.

Modificările fundamentale locale care stau la baza hipertensiunii sunt vasoconstricţia arterială şi creşterea conţinutului peretelui arteriolar în apă şi sare. Mai târziu apar leziuni organice şi ateroscleroza, care grăbesc evoluţia şi întunecă prognosticul prin complicaţii.

Simptome: clasic se deosebesc trei stadii:

Stadiul prehipertensiv poate fi afirmat pe baza ascendenţei ereditare hipertensive, apariţiei unor puseuri tensionale trecătoare şi a unor teste care stabilesc creşterea anormală a presiunii arteriale, comparativ cu normalul. Cel mai cunoscut este testul presor la rece, care este pozitiv când, introducând mâna în apă la 4°, valorile T.A. cresc cu peste 40 mm Hg.

Stadiul de hipertensiune intermitentă, caracterizat prin perioade de hipertensiune, fără alte semne clinice, alternând cu perioade normale.

Stadiul de hipertensiune permanentă: în peste 90% din cazuri, hipertensiunea arterială este depistată în acest stadiu. După manifestări se deosebesc:

Forma benignă, care evoluează progresiv şi se caracterizează prin:

- semne care apar la examenul arterelor, artere sinuoase şi rigide, puls bine bătut;
- semne de fragilitate capilară; diverse manifestări hemoragice (epistaxis, metroragii, uneori hematemeze, hemoragii retiniene etc.);
- semne cerebrale: cefalee occipitală, de obicei dimineaţa, la trezire, ameţeli, oboseală, astenie, insomnie, tulburări de memorie şi concentrare, modificări de caracter, frecvent tulburări de vedere („muşte zburătoare", vedere înceţoşată); cefalee cu caracter pulsatil, ameţeală, tulburările de vedere şi tulburările trecătoare de conştienţă şi de limbaj sunt cele mai frecvente tulburări funcţionale, comune tuturor formelor de hipertensiune;

- furnicături la nivelul extremităţilor, ameţeli, senzaţia de „deget mort";

- examenul inimii relevă subiectiv palpitaţii, dureri precordiale, diferite grade de dispnee, iar obiectiv, semne de mărire a inimii stângi (hipertrofie şi digitaţie);

- radiologia, electrocardiografia, fundul de ochi şi probele funcţionale renale apreciază gradul de evolutivitate al hipertensiunii arteriale.

În ultimul stadiu al formei benigne - care se instalează după mulţi ani de evoluţie - apar complicaţii: insuficienţă cardiacă stângă sau totală, cardiopatie ischemică, complicaţii cerebrale sau renale.

Forma malignă are o evoluţie rapidă şi o mortalitate ridicată. Poate fi malignă de la început sau se poate maligniza pe parcurs. Valorile tensionale sunt mari, în special cea diastolică depăşind 130 mm Hg, rezistente la tratament. Starea generală este alterată rapid (astenie, slăbire, paloare, cefalee intensă), fundul de ochi este grav şi precoce alterat, complicaţiile apar de timpuriu, în special insuficienţa renală progresivă şi ireductibilă.

Evoluţie şi complicaţii: în forma benignă, cea mai obişnuită, boala durează ani sau chiar zeci de ani. Sub influenţa unui tratament corect şi precoce pot apărea remisiuni importante.

În forma malignă, evoluţia este foarte rapidă, etapele bolii fiind parcurse în 1 - 3 ani.

Indiferent de etiologie, fiecare formă de hipertensiune arterială, în raport cu caracterul său evolutiv, poate fi benignă sau malignă şi parcurge, în evoluţia sa, cele trei stadii din clasificarea propusă de O.M.S.

În stadiul al III-lea apar complicaţii: la nivelul aparatului cardiovascular (insuficienţă ventriculară stângă acută şi cronică, insuficienţă cardiacă globală, infarct miocardic, anevrism disecant); la nivelul circulaţiei cerebrale (encefalopatie hipertensivă, tromboze şi hemoragii cerebrale); la nivelul rinichiului (tulburări variate, de la alterări funcţionale, până la scleroză cu insuficienţă renală).

Complicaţiile depind de forma clinică - benignă sau malignă. Astfel, în hipertensiunea benignă complicaţiile se datorează aterosclerozei, cele mai frecvente fiind tromboza cerebrală şi infarctul miocardic. În hipertensiunea malignă domină degradarea arteriolară. Aici se întâlnesc frecvent encefalopatia hipertensivă, hemoragia cerebrală, insuficienţa cardiacă şi insuficienţa renală.

Prognosticul depinde de forma clinică - benignă sau malignă - de ereditate, de nivelul tensiunii diastolice şi bazale, de vârstă (tinerii fac forme mai grave), de respectarea tratamentului, de modul de viaţă recomandat şi, în sfârşit, de apariţia complicaţiilor.

Prognosticul este favorabil în primul stadiu de boală, fiind mai rezervat în stadiul al doilea şi mai ales în al treilea. Moartea se datorează îndeosebi complicaţiilor cardiace, cerebrale şi renale. Sub influenţa tratamentului actual, prognosticul s-a îmbunătăţit.

Tratamentul hipertensiunii arteriale trebuie să vizeze anumite obiective şi în primul rând normalizarea valorilor tensionale. El trebuie să ţină seama de anumite principii şi orientări:

- explorarea trebuie bine făcută deoarece sunt hipertensiuni care beneficiază de tratament chirurgical (hipertensiunile reno-vasculare);

- tratamentul trebuie să fie complex, igieno-dietetic, medicamentos etc.;
- tratamentul trebuie individualizat şi stabilit în condiţii de ambulator, nu de spital;
- drogurile hipotensive vor fi administrate la început în cantităţi mai mici şi mărite apoi progresiv, până la normalizarea tensiunii arteriale. Este bine ca drogurile hipotensive să fie asociate şi la începutul tratamentului asocierea să cuprindă un hipotensiv cu un diuretic tiazidic;
- trebuie ţinut seama de ateroscleroza asociată, de aici (mai ales la vârstnici) decurgând prudenţă, pentru a nu precipita accidente vasculare cerebrale, coronariene şi periferice (niciodată nu se va începe cu doze mari, brutale);
- deoarece multe hipertensiuni sunt consecinţa sau sunt asociate aterosclerozei, regimul şi tratamentul vor fi adaptate acesteia din urmă. Se vor combate obezitatea, guta, diabetul zaharat, hiperlipoproteinemiile etc;
- repausul nu trebuie să fie absolut. Exerciţiile fizice, mersul pe jos şi gimnastica medicală, fac parte din tratament. Efortul fizic va fi dozat şi adaptat posibilităţilor bolnavului;
- sedativele şi tranchilizantele sunt de multe ori necesare;
- dieta va fi săracă în colesterol şi în grăsimi saturate (vezi tratamentul dietetic al hipertensiunii arteriale la capitolul „Noţiuni de alimentaţie şi dietetică");
- este bine ca tratamentul să fie şi vasodilatator coronarian, deoarece asociaţia cardiopatie ischemică - hipertensiune arterială este foarte frecventă;
- nu orice hipertensiune urmează să primească tratament hipotensiv. Astfel în formele labile, de gradul I etc., este suficient regimul dietetic, eventual tranchilizante şi sedative.

Tratament: *regimul de viaţă* constă în limitarea eforturilor fizice, cu lucru de 6 - 8 ore pe zi, după caz, cu respectarea orelor de somn şi a orelor de masă. Au o mare importanţă mijloacele psihoterapice, combaterea anxietăţii şi evitarea situaţiilor conflictuale din mediul de viaţă sau de muncă. Vor fi căutate şi încurajate elementele de satisfacţie din profesiunea bolnavului, vor fi cultivate preocupările care produc relaxarea (plimbări, lectură, muzică, teatru).

Regimul va fi echilibrat şi suficient, urmărindu-se menţinerea unei greutăţi normale. În caz de obezitate, va fi hipocaloric; în caz de ateroscleroză, hipolipidic şi hipocaloric etc. Dar, indiferent de bolile asociate, va fi hipo- sau desodat. Regimul strict desodat (orez, fructe, zahăr), cu mai puţin de 0,5 g sare/zi, se aplică în formele foarte severe, dar este greu de respectat. Regimul desodat relativ (2 - 5 g sare/zi) este mai uşor de acceptat, fiind utilizat în majoritatea hipertensiunilor. Pentru aprecierea generală a conţinutului în sare se ia ca reper faptul că raţia de NaCl consumată zilnic de un adult sănătos este de 10 - 14 g, din care 2/5 provin din sare folosită la pregătirea alimentelor şi cea pusă la masă, 2/5 sunt furnizate de sarea din pâine şi 1/5 de sarea din lapte şi derivatele sale, produse de mezelărie etc. Regimul desodat nu poate fi standardizat, ci adaptat în funcţie de starea clinică.

Tratamentul medicamentos foloseşte numeroşi agenţi hipotensivi, sedative şi hipnotice (barbiturice, Bromoval, clordelazin, tranchilizante), Hydergine (Redergin), reserpină (Hiposerpil), comprimate de 0,25 mg; Raunervil, fiole de 1 ml - 2,5

mg i.v., hidrazinoftalazine (Hipopresol, drajeuri de 0,025 g; Apresolin; Hipazin - (asociere de reserpină şi hidralazină guanetidină, comprimate de 0,010 g), clonidină (Catapresan), ganglioplegice (Ganlion, Pendiomid, fiole de 2 ml - 0,075 g); metildopa (Dopegyt, comprimate de 0,250 g sau fiole); propranolol (Inderal), Pargylin şi diuretice (Nefrix, furosemid, acid etacrinic, Aldactonă etc.).

Tratamentul vizează normalizarea valorilor tensionale. Efectul este atins dacă T.A. oscilează între 90/70 şi 130/90 mm Hg în ortostatism şi nu depăşesc 170/110 mm Hg în decubit. O atenţie deosebită trebuie acordată scăderii T.A. în cazul hipertensiunii cu insuficienţă renală sau cu tulburări de irigaţie cerebrală sau coronariană.

Tratamentul hipotensiv este complex, cuprinde numeroase droguri cu diferite moduri de acţiune. În funcţie de locul şi mecanismul de acţiune, hipotensoarele pot fi clasificate astfel:

- Vasodilatatoare, cu acţiune asupra peretului vascular, fără relaţie cu terminaţiile nervoase: hidralazina, minoxidilul, verapamilul, nifedipina, diureticele (care acţionează reducând volumul sanguin), nitroprusiatul de sodiu şi diazoxidul.
- Hipotensoare cu acţiune pe receptorii simpatici, blocând transmiterea adrenergică:
  - blocante ale receptorilor alfa adrenergici (prazosin, fentolamină);
  - blocante ale receptorilor beta adrenergici (propranololul şi celelalte);
  - blocantele receptorilor alfa şi beta adrenergici (labetololul - Tenormin).
- Cu acţiune asupra fibrelor nervoase simpatice, postganglionare sau terminaţiilor nervoase: guanetidina, reserpina şi alfa-metildopa. Ultimele două acţionează şi asupra sistemului nervos central.
- Cu acţiune asupra ganglionilor autonomi simpatici: trimetafan.
- Cu acţiune asupra sistemului nervos central: clonidina, alfa-metildopa şi reserpina.
- Cu acţiune asupra volumului sanguin: diureticele.
- Antagonişti ai sistemului renină - angiotensină. Dintre aceştia saralazina (antagonist al angiotensinei II) şi enalapril, captopril, lisinopril (inhibitor al enzimei de conversie a angiotensiei I în angiotensivă II).

Hidralazinele au fost o perioadă puţin întrebuinţate, datorită tahicardiei şi accidentelor coronariene provocate. Prin apariţia beta blocantelor au intrat din nou în tratamentul curent al hipertensiunii arteriale. Asocierea cu beta blocantele corectează efectul lor tahicardizant. Produc vasodilataţie prin scăderea rezistenţei periferice. Deoarece reţin sarea şi apa, trebuie asociate şi cu un diuretic saluretic (Nefrix). Acţiunea apare după 2 - 3 zile, în administrarea orală, şi după 3 ore în cea i.v. Ca efecte secundare apar: cefalee, hipersudoraţie, anorexie, greţuri, vărsături, diaree, palpitaţii şi uneori semne de lupus. Se recomandă prudenţă în cardiopatia ischemică, unde trebuie administrată numai în asociere cu beta blocante (propranolol). Drogul principal este Hipopresolul, (dihidralazina) comprimate de 25 mg, care se administrează începând cu 1 comprimat şi se creşte progresiv la 3 - 6 comprimate. Este utilizat în hipertensiunea uşoară sau moderată. Asociat cu Hiposerpilul (reserpina) preparatul se numeşte Hipazin (Adelphan).

Minoxidilul este utilizat pe scară redusă datorită efectelor secundare. Are aceleaşi reacţii adverse ca şi hidralazina. Deci şi el trebuie asociat cu un beta blocant şi un saluretic. Doza zilnică este de 20 mg şi rareori 50 mg. (Comprimate de 2,5 mg, de 5 mg şi 10 mg). Este util în hipertensiunile bolnavilor cu insuficienţă renală.

Verapamilul (*Isoptin*) şi *nifedipinul* (*Adalat*, *Corinphar*) sunt blocante ale calciului, cu efect hipotensor dar cu indicaţie majoră în angor şi aritmii. Nifedipinul sublingual scade rapid tensiunea arterială în edemul pulmonar acut.

Nitroprusiatul de sodiu este un hipotensor energic, utilizat în hipertensiunea arterială paroxistică. Acţionează prin vasodilataţie puternică şi rapidă (Nipride şi Nipruss, în fiole de 50 mg). Se administrează numai în spital şi cu prudenţă.

Diazoxidul este înrudit cu clorotiazida, dar nu are acţiune diuretică. Este vasodilatator prin scăderea rezistenţei periferice (Hiperstat, Eudemin, în fiole de 20 ml - 300 mg substanţă). Este o medicaţie de urgenţă în encefalopatia hipertensivă, eclampsie, hipertensiune arterială malignă. Efectele secundare sunt asemănătoare hidralazinelor, dar produce şi hiperglicemie.

Prazosinul (*Minipress*) este un alfa blocant care produce vasodilataţie blocând alfa receptorii. Este administrat în hipertensiunile moderate. În cele severe trebuie asociat cu un diuretic şi eventual un beta blocant. Poate produce vertij, hipotensiune ortostatică, tulburări de tranzit, cefalee, astenie şi erupţii cutanate. La prima doză există şi risc de sincopă. Se administrează 3 - 20 mg, comprimate de 0,5 mg, 1 mg, 2 mg, 5 mg. *Fentolamina* (*Regitina*), cu acţiune tot alfa blocantă, este utilizat în tratamentul feocromocitomului.

Propranololul (*Inderal*), *Trasicor*, *Visken* etc. sunt droguri cu acţiune beta blocantă care acţionează hipotensiv, antiaritmic şi coronarodilatator. Produc bradicardie, scad forţa de contracţie a inimii şi debitul cardiac. Efectul hipotensor este moderat, lent şi progresiv. Efectele secundare sunt reduse. Are o largă utilizare singur sau asociat. Este contraindicat în insuficienţa cardiacă decompensată, blocul A-V, astmul bronşic, diabetul zaharat sever, ulcerul gastric în evoluţie. Doza zilnică este de 60 - 240 mg. Se prezintă în comprimate de 10 şi 40 mg.

Labetololul (*Trandate*) este un alfa şi beta blocant. Efectul hipotensiv este similar asociaţiei propranolol - hidrazinoftalazină.

Guanetidina este un drog mai puţin utilizat datorită efectelor sale secundare (hipotensiune ortostatică, bradicardie, diaree, modificări de libido, retenţie de lichide, uscăciune a gurii). Acţiunea hipotensivă apare după 3 - 4 zile şi persistă 6 - 14 zile. Se prezintă în comprimate de 10 mg. Se începe tratamentul cu 1 comprimat şi se creşte la 2 - 5 comprimate. Este indicată numai în hipertensiunea arterială severă.

Ganglioplegicele sunt hipotensoare puternice dar greu de utilizat datorită reacţiilor secundare (hipotensiune ortostatică, retenţie de urină, constipaţie, tulburări vizuale). Suprimă excitaţiile simpatice şi parasimpatice, realizând o simpatectomie chimică. Scade tensiunea arterială în câteva minute, administrat i.v., dar scade şi debitul coronarian, renal şi cardiac. Este tratamentul de elecţie al hipertensiunii paroxistice şi al hipertensiunilor severe şi maligne. Se administrează 20 picături, de 3 - 4 ori per os, sau 1 fiolă de 0.075 g i.m. sau i.v.

Alfa-metildopa (*Aldomet*, *Dopegyt*), acţionează predominant central simpaticolitic. Scade rezistenţa periferică, în special renală şi nu influenţează debitul cardiac. Are acţiune progresivă şi este bine tolerată. Ca efecte adverse produce somnolenţă, uscăciunea gurii, tulburări digestive (greţuri, diaree), febră, stări depresive şi anemii hemolitice. Se începe tratamentul cu 1 comprimat (1 comprimat = 250 mg) şi se creşte progresiv la 3 - 6 comprimate/zi. Este indicat în hipertensiunea uşoară sau moderată, hipertensiunea din nefropatii, iar forma injectabilă în hipertensiuni maligne.

Clonidina (*Haemiton* - 0,075 mg/compr., *Clonidină* şi *Catapresan* - 0,100 mg/compr.), acţionează central şi periferic. Acţiunea se aseamănă cu cea a alfametildopei. Are şi efect sedativ şi bradicardizant. Efectele secundare sunt nesemnificative. Nu este contraindicată în hipertensiunea cu insuficienţă renală. Tratamentul se începe cu 1 compr. (0,100 mg) şi se ajunge la 0,450 - 0,600 mg. Este indicată în formele moderate, iar injectabil şi în formele severe.

Rauwolfia şi derivaţii săi acţionează în hipertensiunea arterială, central şi periferic, golind depozitele de catecolamine. Efectul este şi sedativ şi bradicardizant. Oral se administrează Hiposerpilul (0,25 mg), se începe cu 1 comprimat şi se ajunge la 2 - 4 comprimate/zi. Efectul apare după 3 - 6 zile iar acţiunea maximă este după 3 săptămâni. În urgenţe se administrează parenteral (Raunervil) cu efect după 3 - 4 ore. Ca efecte adverse apar: somnolenţă, astenie, diaree, transpiraţii, congestie oculonazală, stări depresive, ulcer gastro-duodenal etc. Se administrează în hipertensiunile uşoare sau moderate.

Diureticele, (vezi mai sus):

- *Saralazina*, utilizată ca test diagnostic pentru hipertensiunea reno-vasculară şi captoprilul (Hipotensor), cu acţiune în hipertensiunea arterială cu renină crescută (25 - 600 mg) sunt agenţi hipotensivi acţionând ca antagonişti ai sistemului reninăangiotensină.

În practica uzuală sunt utilizate şi alte substanţe hipotensive, rezultate fie din asocierea mai multor hipotensive, fie din asocierea unui agent hipotensor cu unul diuretic. Dintre aceştia sunt utilizate curent Neocristepine şi Brinerdinul.

Scăderea T.A. trebuie să fie lentă, deoarece scăderile bruşte pot produce accidente grave în teritorii vitale: creier, miocard, rinichi. În formele uşoare de hipertensiune arterială se recomandă psihoterapia, eventual reorientarea profesională, regimul hiposodat şi hipocaloric (dacă este cazul), sedative, saluretice (Nefrix, 1 - 2 comprimate/zi), controlul periodic. În formele de gravitate medie, dacă prescripţiile dietetice, sedativele şi salureticele (Nefrix, furosemid, Furantril) nu au dat rezultate, se adaugă Hiposerpil (3 comprimate/zi), Hipopresol (3 - 4 comprimate/zi) şi Aldomet (0,75 - 1 g/zi). În formele severe sau maligne, la diuretice şi sedative se asociază Aldomet 0,75 - 1 g/zi) cu guanetidină (20 mg/zi). În caz de eşec se recurge la Catapresan, Pargylin sau propranolol. În hipertensiunea cu insuficienţă cardiacă se administrează Nefrix sau furosemid cu Aldoctonă şi Hiposerpil; în hipertensiunea cu cardiopatie ischemică şi ateroscleroză cerebrală - Nefrix, Hiposerpil, cu propranolol sau Aldomet; în hipertensiunea cu insufi-cienţă renală - Hipopresol, Aldomet şi Hiposerpil. Urgenţele hipertensive reclamă o atitudine promptă şi

diferenţială (feocromocitomul, toxicoza gravidică, hipertensiunea cu edem pulmonar acut sau cu accidente cerebro-vasculare). Se utilizează Raunervil i.v. (1 - 2 fiole), guanetidină, Aldomet, Catapresan sau dihidralazină; de obicei se asociază cu furosemid sau Acid etacrinic i.v. Dacă există riscul de edem pulmonar acut, se asociază lanatosid-C, iar în iminenţa de edem cerebral - sulfatul de magneziu i.v. Regitina este medicamentul de elecţie în crizele hipertensive din feocromocitom.

Orientări în tratamentul hipertensiunii arteriale (St. Şuţeanu):

- Reserpina şi-a pierdut prioritatea clinică. Poate fi încă folosită asociată cu hidralazina şi cu un diuretic.
- Diureticele sunt utilizate în majoritatea hipertensiunilor arteriale, indiferent de stadiul şi severitatea bolii.
- Beta blocantele (propranolol) sunt hipotensoare de bază.
- Alfa-metildopa şi clonidina sunt hipotensoare care nu influenţează negativ circulaţia renală. Sunt utilizate în mod obişnuit.
- Hidralazina a redevenit un hipotensiv de bază, datorită asociaţiei cu beta blocantele, acestea din urmă corectându-i efectele secundare.
- Guanetidina şi ganglioplegicele reprezintă hipotensoare de excepţie.
- În 50% dintre cazuri, diureticele ori beta blocantele normalizează valorile tensionale. În celelalte 50% dintre cazuri acţionează asocierile de hipotensoare cu diuretice. Cea mai eficace şi bine tolerată asociere este cea dintre un diuretic tiazidic, un beta blocant şi un vasodilatator (hidralazina etc), la care se poate adăuga un simpaticolitic central (alfa-metildopa sau clonidina).
- Nu se asociază două simpaticolitice centrale sau un simpaticolitic cu un beta blocant.
- Hidralazina nu se administrează decât asociată cu un beta blocant, iar simpaticoliticele fără un diuretic.

Cele mai folosite antihipertensive sunt blocantele de calciu şi inhibitorii enzimei de conversie.

Profilaxia hipertensiunii arteriale urmăreşte educarea în vederea unui comportament adecvat de viaţă, chiar orientarea profesională a descendenţilor din părinţi hipertensivi, a bolnavilor în stadiul prehipertensiv, deci a persoanelor susceptibile de a face boala. Foarte importantă este şi profilaxia complicaţiilor, realizabilă prin asigurarea cooperării bolnavului şi prin recomandări ferme şi judicioase. Pentru completare vezi tratamentul bolilor cardiovasculare (hipertensiune). Vezi şi tratamentul dietetic în Noţiuni de alimentaţie şi dietă.

*

* *

Din medicaţia hipotensoare disponibilă în prezent, patru grupe de medicamente sunt utilizate mai frecvent: betablocantele, blocantele canalelor de calciu, substanţe acţionând pe sistemul renină-angiotensină şi diureticele.

I. Betablocantele scad forţa de contracţie a cordului, excitabilitatea, au acţiune antiaritmică, antianginoasă şi antihipertensivă. Se subîmpart în:

1. betablocante neselective: oxiprenolol (Trasicor etc.), pindolol (Visken etc.), propranolol;

2. betablocante selective (β_1 selective): metoprolol (Bloxan etc.), atenolol (Vascoten etc.), nebivolol (Nebilet etc.), talinolol (Cordanum etc.).

II. Blocante ale canalelor de calciu: produc vasodilataţie coronară cu creşterea debitului sanguin coronar, diminuă rezistenţa periferică şi tensiunea arterială, cresc circulaţia cerebrală. Au efect inotrop negativ, scad frecvenţa cardiacă, scad conducerea la nivelul nodului atrioventricular, diminuă travaliul cardiac şi consumul de oxigen. O clasificare clinică a blocantelor canalelor de calciu poate fi:

1. blocante ale canalelor de calciu cu efecte principale vasculare: nifedipina (Adalat, Corinfar retard etc.), nimodipina, nicardipina, nisoldipina, felodipina (Plendil), amlodipina (Norvasc etc.);
2. blocante ale canalelor de calciu cu efecte principale cardiace: verapamil (Cordamil, Isoptin etc.), diltiazem (Diacordin, Cardil etc.).

III. Substanţe acţionând pe sistemul renină-angiotensină:

1. inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei (ACE): captopril (Capoten, Farcopril etc.), enalapril (ENAP, Renitec, Ednyt etc.), lisinopril etc.
2. antagonişti ai receptorilor de angiotensină II: losartan (Cozaar), valsartan (Diovan).

IV. Diuretice:

1. diuretice de intensitate medie
   - tiazide: hidroclorotiazida (Nefrix);
   - sulfonamide: clortalidona (Hygroton).
2. diuretice puternice (de ansă): furosemid (Furosemid, Lasix etc.), acid etacrinic
3. diuretice care economisesc potasiul: antagonişti ai aldosteronului (spironolactona, triamteren, amilorid).

3.15. HIPOTENSIUNEA ARTERIALĂ

Definiţie: hipotensiunea arterială este un sindrom clinic caracterizat prin scăderea valorilor tensionale sub 100 mmHg pentru tensiunea sistolică şi sub 65 mmHg pentru cea diastolică.

În funcţie de durată, hipotensiunea poate fi *trecătoare* sau *permanentă*. În funcţie de etiologie se deosebesc: *hipotensiuni arteriale esenţiale*, *simptomatice* şi *ortostatice*.

3.15.1. HIPOTENSIUNEA ARTERIALĂ ESENŢIALĂ

Apare în absenţa unei cauze cunoscute, are uneori un caracter familial şi se întâlneşte frecvent la cei care fac mari eforturi intelectuale. Se datorează dereglării mecanismelor nervoase şi endocrine care menţin regimul circulaţiei. Boala este frecvent asimptomatică, depistarea fiind întâmplătoare. Există şi forme clinice cu simptome atribuite, de obicei, unei nevroze: cefalee occipitală, astenie pronunţată, insomnii, palpitaţii, transpiraţii. În unele cazuri pot apărea manifestări lipotimice, mai rar sincope.

Hipotensiunea esenţială este permanentă şi are un prognostic bun.

Forma asimptomatică nu necesită vreun tratament. În formele clinice cu manifestări subiective se recomandă psihoterapia (lămurirea şi încurajarea bolnavului asupra lipsei de pericol a bolii), evitarea surmenajului fizic sau intelectual, un regim de viaţă igienic, cu ore suficiente de somn, plimbări în aer liber, practicarea moderată a culturii fizice, masaj, duşuri de înviorare, alimentaţie de calitate şi completă. Dacă nu există alte contraindicaţii, cafeaua şi alcoolul sunt permise în cantităţi moderate.

3.15.2. HIPOTENSIUNEA ARTERIALĂ SIMPTOMATICĂ

Se întâlneşte în insuficienţa suprarenală, intoxicaţia cu alcool sau nicotină, boli cronice caşectizante, pericardita constrictivă, stenoza aortică sau mitrală, tumori cerebrale. Prognosticul este al bolii de bază. Tratamentul se adresează îndeosebi afecţiunii cauzale şi în al doilea rând hipotensiunii arteriale, pentru care măsurile terapeutice sunt similare cu tratamentul hipotensiunii esenţiale.

3.15.3. HIPOTENSIUNEA ORTOSTATICĂ

Este o formă clinică însoţită de lipotimii, uneori de sincope, care apar cu ocazia trecerii de la clinostatism la ortostatism. Există forme *esenţiale*, întâlnite la bolnavi înalţi şi slabi, şi forme *simptomatice*, observate în boli grave, caşectizante, în unele afecţiuni neurologice, în insuficienţa suprarenală etc. Se consideră că boala se datorează insuficienţei reflexelor vasoconstrictoare, care face ca sângele să se acumuleze în vasele membrelor inferioare, rezultând o ischemie cerebrală trecătoare. Trecerea de la clino- la ortostatism se însoţeşte de o scădere a tensiunii arteriale cu peste 20 mmHg. Pulsul scade şi apar ameţeli, lipotimii sau chiar sincope. Tulburările survin la câteva minute după schimbarea poziţiei. O formă particulară a fost descrisă la indivizi de peste 40 de ani, caracterizată prin hipotensiune, anhidroză şi impotenţă sexuală. Tratamentul este similar cu acela din formele clinice anterioare.

3.16. ŞOCUL

Definiţie: şocul este un sindrom clinic cu etiologie variată, caracterizat printr-o insuficienţă circulatorie acută, având ca expresie clinică prăbuşirea tensiunii arteriale. Şocul trebuie deosebit de colaps, primul fiind o manifestare hemodinamică şi metabolică, o perturbare gravă şi durabilă, iar ultimul, o manifestare exclusiv hemodinamică - scăderea tensiunii arteriale, de obicei tranzitorie. Cu alte cuvinte, colapsul este răsunetul hemodinamic al şocului. Unii autori înţeleg prin colaps, faza decompensată a şocului.

Etiopatogenie: numeroase cauze pot produce şocul, realizând diferite tipuri. După agentul etiologic se deosebesc:

- *şocul hipovolemic*, consecinţă a pierderii de sânge, plasmă sau lichide din organism şi apare în pancreatite, ocluzii, diaree gravă, coma diabetică, insuficienţa suprarenală acută, arsuri mari, deshidratări, hemoragii externe sau interne, procese anafilactice;

- *şocul septic*, care apare în diferite infecţii cu poartă de intrare urinară, genitală, digestivă, biliară, pulmonară, meningiană, în cadrul cărora se deosebesc: o formă gravă şi frecventă - *şocul septic, endotoxic, gramnegativ*, care debutează brusc, cu frison, hipertermie, hiperpnee, anxietate, hipotensiune, oligurie, extremităţi reci, confuzie, obnubilare, moarte; este provocat de mediatorii chimici eliberaţi de bacilii gramnegativi, vii sau morţi: evoluţia şocului continuă chiar după sterilizarea infecţiei, iar mecanismul patogenic constă în scăderea debitului cardiac şi creşterea rezistenţei periferice; a doua formă este *şocul septic grampozitiv*, mai rar şi mai puţin grav, provocat de scăderea rezistenţei periferice, fără extremităţi reci şi cu diureză păstrată;

- *şocul hipoxic*, produs de afecţiuni pulmonare care produc hipoxemie;

- *şocul neurogen*, care apare în traumatisme craniene, anestezii - embolia gazoasă, intoxicaţii cu barbiturice sau neuroleptice;

- *şocul cardiogen*, produs de: infarctul miocardic, aritmii cu ritm rapid, tamponadă cardiacă, embolie pulmonară masivă, anevrism disecant.

Fiziopatologie: este cunoscut faptul că presiunea arterială depinde de debitul cardiac şi de rezistenţa periferică. Funcţionarea acestui sistem se află sub controlul centrilor vasomotori bulbari, care primesc informaţii asupra nivelului tensional de la receptorii periferici din zona sinusului carotidian şi a arcului aortic.

Factorii declanşatori ai şocului acţionează, uneori, de la început asupra mai multor sisteme şi organe cu rol în menţinerea presiunii arteriale (inimă, vase, centri vasomotori). Alteori, chiar dacă defecţiunea se produce iniţial într-un singur sistem, pe parcurs sunt antrenate şi altele. Această înlănţuire patologică explică şi faptul că unele cauze mici pot determina reacţii importante.

Caracteristică pentru începutul şocului este fie reducerea masei sanguine circulante, fie reducerea debitului cardiac. Dar şi într-un caz, şi în altul, rezultatul este acelaşi - scăderea tensiunii arteriale.

Organismul intervine prin mecanismele sale compensatoare: vasoconstricţie generalizată, cu redistribuirea sângelui spre organele de importanţă vitală (coronare, creier), şi tahicardie, cu menţinerea tensiunii arteriale la un nivel care permite aprovizionarea creierului şi a inimii cu oxigen. Cât timp tensiunea arterială şi aprovizionarea cu sânge a creierului şi a coronarelor se menţin în limitele normalului, şocul este compensat. Vasoconstricţia din această fază - expresie a reacţiei simpaticoadrenergice, cu eliberare de catecolamine - explică tegumentele umede şi reci, hiperpneea, tahicardia, oliguria. Când starea de şoc se prelungeşte, mecanismele compensatoare devin insuficiente, debitul cardiac şi tensiunea arterială scad progresiv şi apare anoxia generalizată. Se crede că factorii care generează decompensarea se datorează vasoconstricţiei compensatoare prelungite, care contribuie la apariţia leziunilor metabolice şi toxice tisulare. Hipoxia, acidoza şi descărcarea enormă de histamină şi serotonină produc vasodilataţie şi decompensarea şocului. Contribuie şi staza şi creşterea vâscozităţii sângelui, cu formarea de agregate eritrocitare

(*sludges*), cu posibilitatea apariţiei coagulării intravasculare diseminate. În şocul hipovolemic, factorul principal este scăderea masei sanguine circulante; în cel cardiogen, scăderea debitului cardiac prin diminuarea forţei de contracţie sau a umplerii diastolice; în cel septic, hipoxic şi neurogen intervin mecanisme complexe.

Simptome. Se descriu obişnuit 3 stadii: în stadiul *compensat*, de obicei reversibil, bolnavul este vioi, uneori agitat şi anxios, pulsul rapid, T.A. normală, chiar crescută; atrag atenţia paloarea, transpiraţiile, polipneea, tegumentele palide şi reci, cianoza unghială, oliguria, mioza; adeseori evoluează spre stadiul de *şoc decompensat*, de obicei ireversibil, când bolnavul este apatic, obnubilat, dar conştient; tegumentele sunt palide - cianotice, umede şi reci; pulsul este rapid, de obicei peste 140, mic, filiform, uneori imperceptibil; tensiunea arterială este scăzută sub 80 mmHg, venele superficiale colabate, fiind dificilă puncţionarea lor; respiraţia este frecventă şi superficială, pupilele dilatate; anuria este obişnuită; *în ultima fază*, ireversibilă, bolnavul intră în comă, tegumentele sunt cianotice, pământii, marmorate, pulsul rar şi slab, tensiunea 0, venele periferice destinse, pupilele prezintă midriază fixă.

Diagnosticul se bazează pe circumstanţa declanşatoare, starea bolnavului, valorile tensiunii arteriale.

Profilaxia presupune tratamentul corect al afecţiunii cauzale.

Tratamentul: în faţa unei stări de şoc, supravegherea pulsului, a diurezei orare, a T.A. şi a presiunii venoase centrale este obligatorie. Se va trata corect afecţiunea cauzală, iar bolnavul va fi aşezat pe spate, cu capul mai jos decât picioarele (numai pentru o perioadă limitată de timp şi numai dacă există certitudinea că nu prezintă şi un traumatism cranian). Temperatura trebuie să fie constantă şi mediul liniştit. Tratamentele generale constau, după caz, în masaj cardiac extern, însoţit de respiraţie artificială „gură-la-gură”, ventilaţie asistată, administrare de O_2, compensarea acidozei prin bicarbonat de sodiu izo- sau hipertonic sau THAM 100 - 150 ml, injectare rapidă i.v. Pentru combaterea hipovolemiei se foloseşte, după caz, Dextran 70 în soluţie de NaCl, 1 000 - 1 500 ml, soluţie Ringer-lactat, gelatină, sânge, plasmă sau albumină. Glucoza 5 - 10% şi serul fiziologic au efect redus. Medicaţia vasoactivă se administrează cu prudenţă: în stadiul adrenergic se perfuzează izopropilnoradrenalină (izoproterenol, Isuprel), 0,4 mg în 350 ml glucoză 5%, în stadiul de vasodilataţie se administrează mai puţin perfuzii cu metaraminol (fiole de 10 mg) sau Norartrinal (fiole de 2 şi 4 mg), în glucoză 5% (500 ml) şi mai mult perfuzie cu substanţe adrenolitice (alfa-blocante) - Dibenzamină, Dibenzyline, Regitine, Hydergine.

În rezumat, în orice fel de şoc (cu excepţia celui anafilactic), până la precizarea etiologiei se face un tratament de aşteptare: O_2 (pentru diminuarea hipoxiei), perfuzie cu 250 ml. Dextran (combaterea hipovolemiei), perfuzie lentă cu ser bicarbonatat sau THAM (corectarea acidozei) şi perfuzie foarte lentă, sub control ECG, de Isuprel, 0,4 mg în 350 ml glucoză 5% (creşterea debitului). Se mai încearcă corticoterapia masivă (Hemisuccinat de hidrocortizon) şi Heparină. Tratamentul este diferenţiat după tipul de şoc. În şocul hipovolemic, important este oxigenul şi refacerea volemiei (Dextran, soluţie Ringer - lactat, sânge); uneori, corticoizi în doze

mari şi niciodată vasopresoare; în şocul anafilactic - corticoterapie masivă i.v., antihistaminice, corectarea hipovolemiei; în şocul septic, se administrează antibiotice masive, corticoterapie, se corectează hipovolemia (Dextran, se dă heparină, O_2, eventual se fac perfuzii cu Isuprel şi, mai târziu, se administrează dibenzilină sau Hydergine). În şocul cardiogen, alături de opiacee, oxigen, heparină şi poziţia clinostatică cu extremităţile inferioare uşor ridicate, se combate bradicardia cu atropină 1 mg, i.v., şi hipovolemia cu dextran sau ser glucozat 5%, 300 ml. Se administrează perfuzii cu Norartrinal 8 - 12 ml, 0,2%, în 1 000 ml ser glucozat 5% (20 - 30 picături/min.), cu Isuprel sau dopamină şi, dacă răspunsul este negativ, cu Dibenzyline, Regitin, cortizon. Acidoza se combate cu THAM.

Rolul asistentei medicale este important. În ceea ce priveşte primul ajutor în afara spitalului, trebuie să calmeze bolnavul, să combată durerea cu analgetice, să-l aşeze în poziţie declivă, să facă o hemostază provizorie imediată în caz de hemoragie, să acopere bolnavul, dar să nu uzeze de mijloace de încălzire energică (pentru a nu mări vasodilataţia periferică), să controleze tensiunea arterială şi să anunţe Salvarea sau pe cel mai apropiat medic. În spital trebuie să transporte bolnavul la serviciul de terapie intensivă, dezbrăcându-l cu grijă şi aşezându-l cu capul în poziţie declivă. Asistenta trebuie să pregătească tot ce trebuie pentru tratamentul bolnavului: sânge, perfuzii de Noradrenalină, analgetice. Urmărirea evoluţiei bolnavului este o îndatorire fundamentală.

3.17. SINCOPA ŞI LEŞINUL

Definiţie: sincopa este un sindrom clinic, caracterizat prin pierderea bruscă, de scurtă durată a cunoştinţei şi funcţiilor vitale, datorită opririi trecătoare şi reversibile a circulaţiei cerebrale. Lipotimia sau leşinul este o pierdere de cunoştinţă uşoară, incompletă, care apare la persoane emotive, cu labilitate psihică, după emoţii puternice.

Etiopatogenie: sincopa apare în bolile cardiace cu scăderea debitului cardiac (*sincopă cardiacă*): stenoză aortică, sau mitrală, insuficienţa aortică infarctul miocardic, cardiopatiile congenitale cianogene, tulburările de ritm rapid, blocul A-V, miocardopatia obstructivă, în sindromul ortostatic (hipotensiunea ortostatică, droguri hipotensive), la bolnavi cu ateroscleroză cerebrală (*sincopa cerebrală*), bronhopneumopatii obstructive cu insuficienţa respiratorie marcată (*sincopa respiratorie*), după emoţii puternice, puncţii, dureri intense, compresiuni pe sinusul carotidian (*sincopă reflexă*). Factorii etiologici acţionează prin oprirea inimii, diminuarea severă a frecvenţei sale sau prin prăbuşirea T.A., cu micşorarea debitului cardiac. Oprirea inimii este urmată, după aproximativ 30 de secunde, de oprirea respiraţiei. Consecinţa cea mai gravă a opririi inimii sau a respiraţiei este suprimarea aportului de O_2 la creier. Dacă lipsa O_2 depăşeşte 4 - 5 minute, apar leziuni ireversibile.

Simptome: în forma sa minoră - *lipotimia* -, bolnavul se află într-o stare de obnubilare, fără pierderea completă a cunoştinţei şi fără abolirea totală a funcţiilor

vegetative; pulsul, bătăile cardiace şi respiraţia sunt perceptibile, iar T.A. măsurabilă; este precedată de ameţeli, sudori reci, tulburări vizuale, bolnavul având timp să se aşeze înainte de a se prăbuşi; durează câteva minute sau mai mult şi se termină tot progresiv.

Sincopa, este forma majoră, debutează brutal, uneori subit, în plină sănătate aparentă. Bolnavul este inert, imobil, palid, livid, nu reacţionează la excitaţie, nu respiră, nu are puls, nu se aud bătăile inimii. T.A. este scăzută sau prăbuşită, pupilele sunt midriatice. Bolnavul se află într-o stare de moarte aparentă - moarte clinică -, care se termină fie prin revenirea cunoştinţei, fie prin moarte reală, moarte biologică. Dacă îşi revine, faţa se colorează, pulsul şi zgomotele inimii reapar, cunoştinţa revine. De obicei, după 5 secunde apar tulburări de vedere, după 15 secunde bolnavul îşi pierde cunoştinţa şi dispar reflexele, iar după 20 - 30 de secunde se opreşte respiraţia, apar convulsii generalizate, pierderea urinei şi a materiilor fecale, turgescenţa jugularelor; peste 4 - 5 minute urmează moartea.

Tratament: primul gest terapeutic este aşezarea pacientului în decubit, cu picioarele uşor ridicate. Se combate mecanismul de producere - hipotensiunea, rărirea ritmului, ortostatismul - şi se tratează boala cauzală - infarctul miocardic, tulburările de ritm sau conducere etc. Nu se administrează lichide pe cale orală. Se poate încerca excitarea reflexelor cutanate (lovituri scurte şi vii, fricţiuni energice, umezirea feţei cu apă rece). Tratamentul de reanimare constă în aplicarea a 2 - 3 lovituri de pumn violente pe regiunea precordială şi, dacă inima nu-şi reia activitatea, se începe masajul cardiac extern, însoţit de respiraţie „gură-la-gură". În sincopa Adams-Stockes se instituie perfuzie cu izoproterenol (Isuprel) 0,2 mg în 250 ml glucoză 5%, iar în caz de insucces, injectarea i.m., i.v. sau intracardiac de Adrenalină 0,3 - 0,5 ml. Dacă nu se obţin rezultate, se face defibrilare electrică. În sincopele reflexe se administrează sedative şi antalgice, iar în caz de hipersensibilitate a sinusului carotidian, atropină (0,5 mg la 6 ore), efedrină (25 mg x 3/zi), Isuprel (5 mg x 3/zi).

3.18. MOARTEA SUBITĂ

Este oprirea rapidă a vieţii. Când apare fulgerător, poartă denumirea de stop cardio-circulator.

Etiopatogenie: există 4 mecanisme majore ale morţii subite: *fibrilaţia ventriculară, oprirea inimii, tahicardia ventriculară cu contracţii ineficiente* şi *ruptura inimii*. Primele două sunt mai frecvente. Cauza principală este cardiopatia ischemică, dureroasă sau nedureroasă; mai rar intoxicaţii cu chinidină sau digitală, anestezia, manevrele terapeutice sau exploratoare pe torace, şocul, insuficienţa cardiacă gravă etc. Alte mecanisme de moarte subită sunt: ruptura unui anevrism, hemoragia cerebrală etc. În toate formele apar consecinţe grave: deschiderea largă a orificiilor inimii, egalizarea presiunilor arteriale şi venoase intracavitare, asfixia acută.

Simptomele cardinale sunt: oprirea bruscă a inimii, pierderea cunoştinţei, încetarea respiraţiei şi dilataţia pupilelor. În primele 4 - 5 minute de la debut se constituie moartea clinică, când suferinţa cerebrală este reversibilă prin măsuri de

reanimare. După aceasta apare moartea biologică, datorită leziunilor ireversibile la nivelul sistemului nervos. Diagnosticul se bazează pe pierderea cunoştinţei, absenţa pulsului la arterele carotidă şi femurală, oprirea mişcărilor respiratorii („semnul oglinzii") şi dilataţia pupilelor. Clinic, nu se poate diferenţia fibrilaţia ventriculară de oprirea inimii. Diagnosticul se precizează de ECG.

Tratamentul trebuie instituit urgent, obligatoriu în primele 3 - 4 minute. Prima măsură este *masajul cardiac extern*: bolnavul este aşezat în decubit dorsal, pe un plan dur şi plat, cu capul în extensie, pentru asigurarea libertăţii căilor aeriene: la început se aplică 2 - 3 lovituri cu pumnul în regiunea precordială; dacă nu se obţine răspuns, se începe masajul inimii aplicând transversal podul palmei uneia din mâini pe treimea inferioară a sternului, iar cealaltă palmă se suprapune pe prima, pentru a întări presiunea; reanimatorul se aşează de preferinţă în dreapta bolnavului şi deprimă ritmic, vertical, toracele, cu cele două mâini, cu o frecvenţă, de 70 - 80/min; capătul degetelor nu trebuie să se sprijine pe coaste (pericol de fracturi). Concomitent, se face respiraţia artificială „gură-la-gură" („gură-la-nas", „gură-mască-gură") sau prin mijloace manuale (Silvester). Se va realiza o respiraţie la 5 compresiuni pe stern. Maxilarul inferior al bolnavului va fi propulsat anterior. Este bine ca reanimarea să fie executată de două persoane. Se încetează reanimarea când inima şi-a reluat activitatea (de obicei după 5 - 20 de minute) sau când sunt semne sigure de moarte. Alte măsuri obligatorii în primele 3 - 4 minute sunt: ventilaţia asistată, oxigenoterapia, posibile însă numai în mediul spitalicesc. Tratamentul, specific principalelor mecansime declanşatoare, se instituie când diagnosticul este precizat. Astfel, în fibrilaţie ventriculară, defibrilarea electrică şi administrarea de adrenalină, procainamidă, xilină, propranolol; în oprirea inimii - şocuri electrice, adrenalină i.v. sau intracardiac, Isuprel intracardiac (0,2 mg), Noradrenalină 2 - 4 mg intracardiac; în tahicardia paroxistică ventriculară cu moarte subită - şocuri electrice sau injectarea intracardiacă de procainamidă, xilină sau propranolol. Când nu se cunoaşte mecanismul, se poate injecta intracardiac Isuprel (1/2 - 1 fiolă) sau, în lipsă, cofeină 0,2 g.

3.19. ATEROSCLEROZA

Definiţie: ateroscleroza este o boală generală metabolică, cronică, generată de un complex de factori, veriga principală fiind tulburarea metabolismului lipidic, iar consecinţa anatomopatologică, îngroşarea peretelui arterial, cu stenozarea lumenului şi tulburări de irigaţie.

Etiopatogenie: boala este foarte frecventă şi afectează în special bărbaţii. Femeile au până la menopauză o relativă imunitate. Manifestările clinice apar după 30 - 40 ani, frecvenţa maximă înregistrându-se între 45 - 55 de ani, datorită evoluţiei mai îndelungate a aterosclerozei (15 - 20 de ani). Există o predispoziţie ereditară, genetică, în apariţia bolii, în antecedentele familiale ale aterosclerοticilor, întâlnindu-se frecvent boli cardiovasculare. Un rol important îl deţin factorii de risc, factorii care - prin prezenţa lor la un grup de populaţie - provoacă apariţia mai frecventă a bolii

la acest grup, decât la populaţia-martor. Cei mai importanţi factori de risc sunt: hipercolesterolemia, hipertensiunea arterială, fumatul, diabetul zaharat, obezitatea, factorii genetici, hipotiroidismul, sedentarismul, alimentaţia bogată în calorii, în lipide, în glucide rafinate, sare, suprasolicitările şi traumele psihice (stresurile). În afara acestor factori generali intervine şi factorul local (vascular). Asocierea mai multor factori măreşte gradul riscului. Elementul cel mai important constă în tulburarea metabolismului lipidic. Se foloseşte curent termenul de *dislipidemie.*

Se apreciază astăzi, în general, că rolul principal l-ar deţine alimentaţia bogată în grăsimi, în timp ce la nivelul arterelor riscul crescut l-ar reprezenta colesterolul. Regimul hipercaloric, bogat în lipide şi glucide rafinate, duce la creşterea colesterolului seric. Rolul colesterolului este cunoscut încă din 1913, datorită experienţelor lui Anicikov şi Halatov, care au obţinut leziuni tipice de ateroscleroză alimentând iepuri cu colesterol în exces, timp de 3 - 4 luni. Dealtfel, dislipidemia îşi exercită influenţa aterogenă şi prin intermediul altor factori de risc (hipertensiunea, obezitatea, diabetul - boli care evoluează obişnuit cu dislipidemie). Se poate afirma astăzi că hipercolesterolemia şi alimentaţia bogată în grăsimi naturale - saturate - reprezintă principalul factor de risc, dar nu singurul.

De aceea se acordă aproape unanim dislipidemiilor de durată o semnificaţie prognostică în instalarea aterosclerozei, când apar într-un anumit context etiopatogenic (ereditate, stress, sedentarism) sau clinic (asociere cu diabet, hipertensiune, obezitate).

Factorii de risc enumeraţi tulbură metabolismul, în special pe acela lipidic, şi duc în timp la infiltrarea arterelor cu lipide.

Etiopatogenia metabolică nu exclude rolul peretelui arterial şi al tulburărilor de coagulabilitate, cu depunere de fibrină pe pereţii vaselor. În concluzie, ateroscleroza este o boală de reglare, metabolică, tulburările generale metabolice precedând tulburările vasculare, adică arteriopatia cronică obstructivă.

Anatomie patologică: ateroscleroza afectează majoritatea arterelor mari şi mijlocii, în ordinea frecvenţei sunt interesate arterele coronare, aorta, arterele cerebrale, abdominale, periferice, renale. Dacă în localizările coronariene substratul aterosclerozei se întâlneşte în 90 - 95% dintre cazuri, în cele cerebrale şi periferice (arterele membrelor pelviene) proporţia este mult mai mică (40 - 60%). Procesul anatomopatologic rezultă din combinarea a două leziuni fundamentale: ateromul şi scleroza. Leziunea specifică este *ateromul*, care constă în infiltrarea intimei cu lipide şi colesterol, sub formă de pete sau striuri de culoare galbenă. Cu timpul, peretele se îngroaşă prin fibrozare, depuneri de fibrină, apariţia unor vase de neoformaţie. Complicaţiile rezultă din obliterarea vasului prin îngroşarea excesivă a peretelui, prin hemoragiile peretelui, datorate ruperii vaselor de neoformaţie sau prin ruperea plăcii aterosclerotice, cu dezvoltarea trombozei. Simptomele care apar exprimă suferinţa regiunii vascularizate de artera obliterată.

Simptomatologia aterosclerozei apare numai în stadiile avansate şi nu este specifică aterosclerozei în sine, ci organului sau regiunii afectate. Se acceptă astăzi că ateroscleroza este un proces cu evoluţie anatomică îndelungată (15 - 20 de ani) şi

cu o mare perioadă de latenţă clinică. În evoluţia bolii se pot deosebi trei stadii distincte:

Stadiul preclinic, umoral: în care apar doar tulburările metabolismului lipidic, semnele bolii arteriale lipsind. În acest stadiu, diagnosticul se bazează pe valorile crescute ale colesterolului, ale lipemiei totale, ale lipoproteinelor şi ale trigliceridelor. În faza preclinică sunt crescute, de obicei, lipidele totale şi colesterolul, pentru ca mai târziu să crească în special lipoproteinele. Dar testele de dislipidemie nu au valoare decât în prezenţa unor boli cardiovasculare în antecedentele familiale ale bolnavului sau a unor factori de risc îndeobşte recunoscute: fumat, stress, sedentarism, dietă hiperlipidică, diabet, obezitate, hipertensiune arterială.

Stadiul clinic manifest, în care, pe lângă tulburările metabolismului lipidic, apar şi tulburări locale ale arterelor afectate: coronare, cerebrale, ale membrelor pelviene.

Stadiul complicaţiilor, în care apar trombozele, anevrismele, emboliile, ruptura vasculară. Obliterarea totală a vasului prin stenoza progresivă poate fi considerată tot o complicaţie, dacă survine în organe vitale şi fără posibilitatea de a se dezvolta o circulaţie colaterală: coronare, cerebrale.

Forme clinice: în ordinea frecvenţei, principalele leziuni determinate de ateroscleroză sunt:

Ateroscleroza aortică este cea mai frecventă localizare din punct de vedere anatomic şi apare în special la bărbaţi peste 40 de ani. Diagnosticul se bazează îndeosebi pe examenul radiologic, care arată dilatarea, alungirea şi creşterea opacităţii aortei. Simptomele clinice sunt necaracteristice şi constau în sensibilitate la palpare în epigastru, palpare a pulsaţiilor aortei în furculiţa sternală, palpare în epigastru a aortei abdominale, dilatată şi pulsatilă. Cele mai frecvente complicaţii sunt insuficienţa aortică, tromboza, anevrismele şi rupturile aortice.

Ateroscleroza coronariană prezintă tabloul clinic al cardiopatiei ischemice.

Ateroscleroza cerebrală este o localizare mai rară decât cele precedente. Manifestările clinice pot fi acute (accident vascular cerebral) sau cronice. Accidentul vascular cerebral este tromboza care apare în urma deficitului de irigaţie.

Ateroscleroza arterelor abdominale se întâlneşte mai rar în clinică, deşi leziunile abdominale sunt destul de frecvente, în special la nivelul arterelor mezenterice. Forma cronică se însoţeşte de manifestările clinice nesemnificative (tulburări dispeptice, constipaţie sau diaree). Forma acută, denumită şi *angină abdominală*, se caracterizează prin dureri abdominale violente, declanşate de efortul digestiv, dureri care cedează la nitriţi. Când apare tromboza mezenterică - care duce la infarct mezenteric - durerea devine insuportabilă şi se însoţeşte de scaune sanguinolente.

Ateroscleroza arterelor periferice va fi prezentată separat.

Ateroscleroza arterelor renale este deseori asimptomatică. Când interesează arterele renale mari, duce la hipertensiune reno-vasculară. Uneori, poate apărea o tromboză renală, cu dureri violente în loja renală, hematurie şi stare de şoc.

Tratament. Regimul igieno-dietetic urmăreşte:

- *Stabilirea dietei*, care trebuie să fie raţională şi să conţină toate principiile alimentare. Dieta trebuie să combată obezitatea, menţinând greutatea în jurul cifrei ideale. Aportul total caloric trebuie redus cu 20 - 40%, iar aportul de grăsimi, la

jumătate (40 - 50 g). Se vor evita grăsimile animale (untura de porc, untul, smântâna), înlocuindu-se cu grăsimi vegetale (ulei de porumb). Aportul de glucide va fi limitat la 100 - 150 g/zi. Se vor evita cafeaua, alcoolul, fumatul. (Vezi tratamentul dietetic de la capitolul Noţiuni de alimentaţie şi dietetică).

În general, se combat factorii de risc, în special la bolnavii cu vârste de 30 - 40 de ani. Regimul va fi hipocolesterolemiant, hipolipidic, normoglucidic şi hipocaloric după caz. Se scad din alimentaţie acizii graşi polinesaturaţi (unt, untură, gălbenuş de ou, carne grasă etc.). Grăsimile vor furniza 20 - 30% din raţia calorică. Excesul de glucide favorizează obezitatea. Alcoolul, cafeaua şi tutunul sunt total contraindicate. Scăderea greutăţii la obezi modifică favorabil toţi factorii de risc: tensiunea arterială, colesterolul, lipoproteinele.

- *Cultura fizică medicală*: masaje, gimnastică respiratorie sau circulatorie şi fizioterapie.
- *Reglementarea activităţii fizice şi psihice*: respectarea numărului normal de ore de muncă şi somn, eventual schimbarea locului de muncă, concedii de odihnă fracţionate, mişcare.

Tratamentul medicamentos implică:

- agenţi terapeutici care asigură stabilitatea coloidală a plasmei: heparină i.v. sau oral (heparină lipoică) şi heparinoizi (Asclerol, Ateroid S) pe cale orală (3 - 4 comprimate/zi);
- substanţe care inhibă sinteza colesterolului: clofibratul (Atromid) (6 - 8 comprimate/zi, timp de 30 - 45 de zile), acid fenilaetic (Hiposterol);
- medicamente care mobilizează lipidele fixate pe artere: substanţe lipotrope (metionină, colină) (2 - 4 cpr./zi);
- vitamine cu efect antiaterogen (C, PP, B şi A);
- hormoni tiroidieni, iod şi sedative (bromuri, barbiturice etc.).

Heparina sublinguală este fără efect. S-au obţinut unele rezultate cu heparină s.c sau i.m., 100 - 200 mg, de 2 ori/săptămână.

Asclerolul (*Ateroid*) este o substanţă heparinoidă (extract de mucoasă duodenală). Este depăşită.

Substanţele lipotrope (colina, metionina etc.), de asemenea depăşite.

Hormonii estrogeni au rezultate discutabile.

Acidul nicotinic, 3 - 6 g/zi, în cure de luni şi ani scade colesterolul şi trigliceridele.

Sitosterolul, inhibă resorbţia intestinală a colesterolului. Se administrează 6 g/zi, în cure repetate de 4 - 8 săptămâni.

Colestiramina, (12 - 30 g/zi), este o rezină schimbătoare de anioni, care fixează în intestinul subţire acizii biliari, împiedicând formarea colesterolului.

Questran 1, tot o rezină schimbătoare de anioni cu acelaşi mod de acţiune. *Regardrine*, *Lipilfen* etc.

Arginina protejează peretele vascular de infiltrare lipidică. Este tot o rezină schimbătoare de anioni. Se administrează 3 - 6 x 250 mg până la 3 x 750 mg/zi timp de 6 luni.

Tratamentul chirugical este util în formele avansate şi urmăreşte dilatarea vaselor, crearea unor anastomoze, înlocuirea segmentelor vasculare afectate.

Profilaxia reprezintă de fapt medicaţia cea mai raţională. Ea trebuie să înceapă din copilărie, creând anumite condiţii de viaţă, de muncă şi deprinderi alimentare. Trebuie să depisteze şi să îndepărteze factorii de risc, să prevină evoluţia, recidivele şi complicaţiile.

3.20. ANEVRISMELE ARTERIALE

Definiţie: anevrismul arterial este o dilatare parţială a peretelui arterial.

Etiopatogenie: ateroscleroza este cauza cea mai frecventă a anevrismelor aortice şi ale membrului pelvian, traumatismul este cauza cea mai frecventă la nivelul membrului toracic şi sifilisul (care se întâlneşte din ce în ce mai rar) are afinitate, în special, pentru aorta toracică. Ca localizare, aorta este sediul cel mai frecvent. Dintre anevrismele arterelor periferice, cele mai des întâlnite sunt acelea ale arterelor poplitee.

Anatomie patologică: ca aspect, anevrismul poate fi *fusiform*, când dilatarea se datorează cedării pereţilor pe întreaga circumferinţă a arterei, şi *sacciform*, când peretele cedează unilateral, circumscris. Există şi anevrisme *arterio-venoase*, cu prezenţa unei fistule care permite trecerea sângelui din arteră în venă, şi *anevrisme disecante*, care apar de obicei la nivelul aortei prin ruperea tunicii interne, cu clivarea pereţilor datorită pătrunderii sângelui în grosimea peretelui aortic.

Simptomele: anevrismele sunt adesea asimptomatice. Când comprimă un nerv sau o venă, pot provoca dureri sau o insuficienţă venoasă. La examenul clinic, anevrismul se prezintă ca o tumoare pulsatilă, la nivelul căreia se aude adesea un

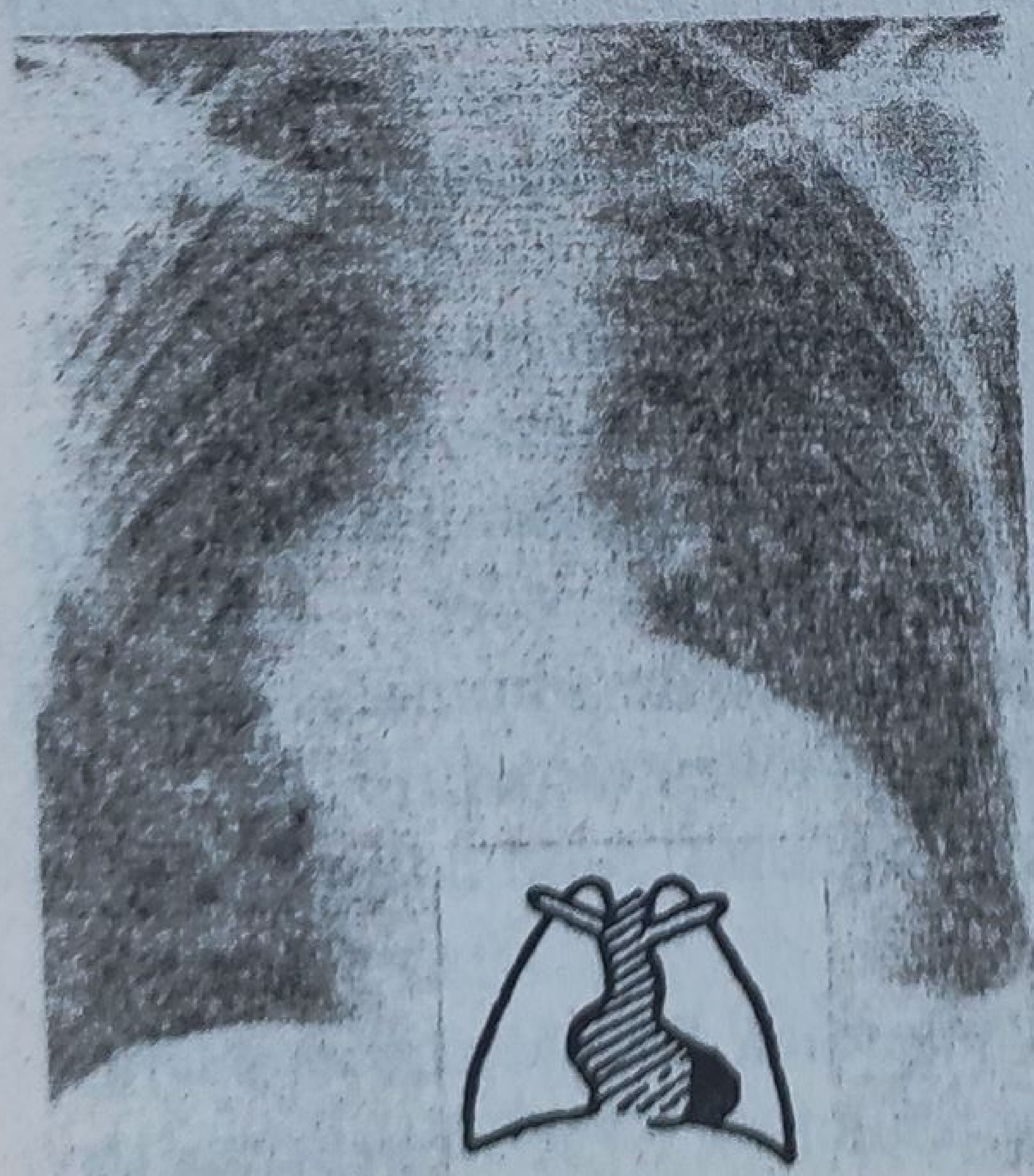


Fig. 42 - Anevrism al aortei - porţiunea ascendentă

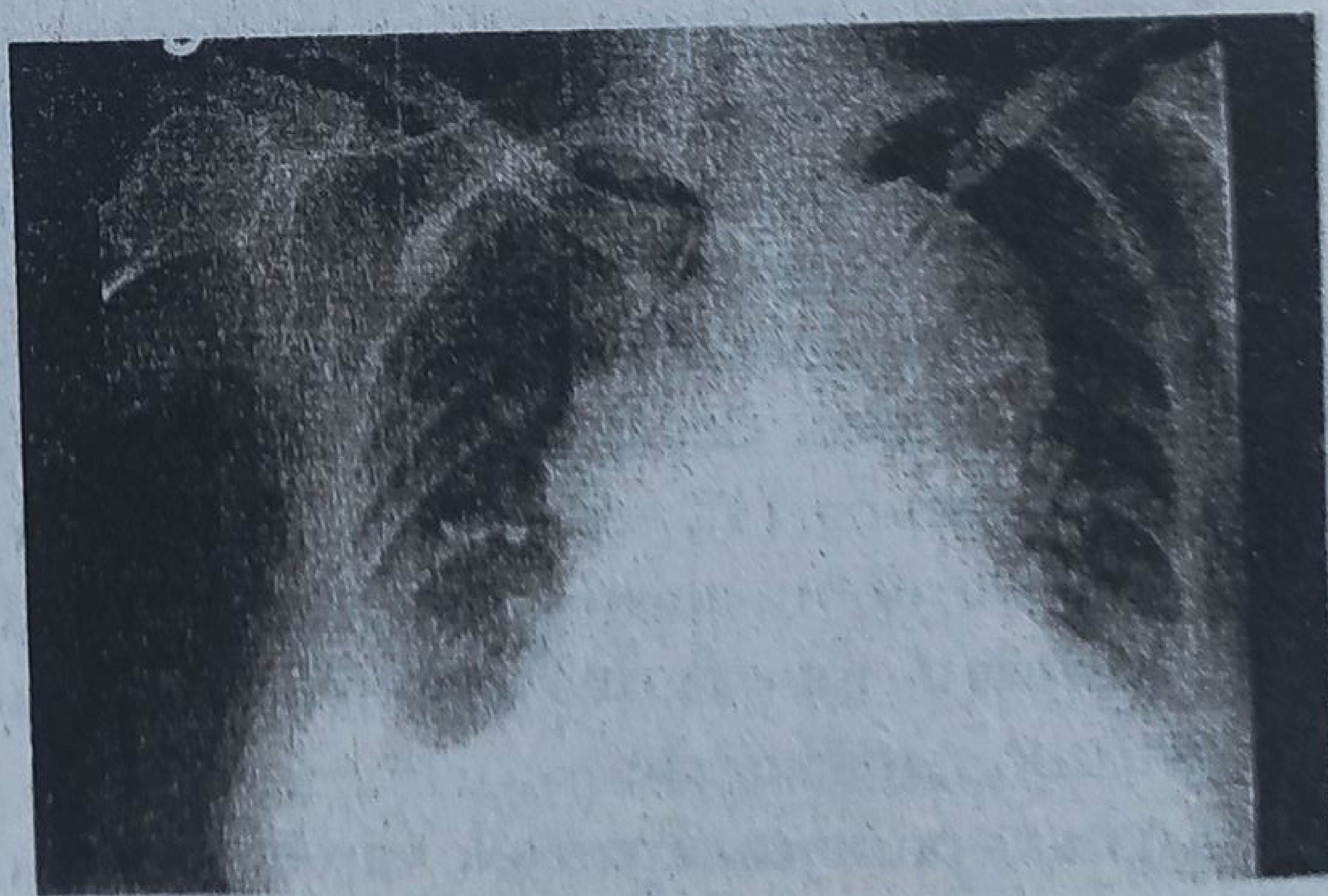


Fig. 43 - Anevrism difuz de aortă

suflu sistolic. Imaginea radiografică (fig. 42, 43) arată calcifierea pereţilor vasului dilatat. Simptomatologia depinde de localizare, mărime şi evoluţie. Când anevrismul este superficial, se prezintă ca o tumoare cu pulsaţii expansive, iar când este profund, provoacă de obicei fenomene de compresiune.

Formele clinice

Anevrismul aortei toracice se însoţeşte de eroziuni ale coastelor şi bombează deseori la exterior sub forma unei tumori pulsatile. Compresiunea organelor vecine realizează *sindromul de compresiune mediastinală*, caracterizat prin cianoză, circulaţie venoasă colaterală, edem, dureri anginoase, tulburări respiratorii. Examenul radiologic pune în evidenţă anevrismul sub forma unei umbre rotunde, pulsatile, care face corp comun cu aorta.

Anevrismul aortei abdominale este aproape întotdeauna de natură aterosclerotică. Se prezintă sub forma unei tumori abdominale pulsatile şi se însoţeşte deseori de dureri şi fenomene de subocluzie intestinală.

Anevrismul disecant al aortei constă în disecţia straturilor aortei, în zona mediei, cu pătrunderea sângelui din lumen printr-o ruptură a intimei. Cauza este ateroscleroza, iar tabloul clinic este dramatic: durerea de intensitate neobişnuită, localizată în toracele anterior şi posterior, cu iradiere în umeri, cervical şi abdominal, transpiraţii, dispnee, comă. Prognosticul este foarte rezervat, iar tratamentul este medical (opiacee, reducerea presiunii arteriale sistolice cu Reserpină şi Propranolol, combaterea şocului) şi chirurgical.

Evoluţia anevrismelor decurge frecvent spre agravarea simptomelor, cu apariţia unor complicaţii: embolii şi rupturi ale sacului anevrismal.

Tratament: pentru a evita ruperea anevrismului, bolnavii trebuie să evite eforturile fizice, emoţiile şi toate cauzele care măresc presiunea sanguină. Cel mai eficace tratament este acela chirugical.

3.21. BOLILE ARTERELOR PERIFERICE

Bolile arterelor periferice pot fi de origine funcţională sau organică. Bolile *funcţionale* sunt tulburări fără modificări anatomice, cele mai frecvente fiind boala Raynaud, acrocianoza şi eritromelalgia. Bolile arteriale *organice* se datorează unor leziuni inflamatorii sau degenerative: trombangeita obliterantă, ateroscleroza obliterantă periferică, emboliile şi trombozele arterelor periferice, arteritele de etiologie cunoscută, ateroscleroza şi anevrismele arteriale.

3.21.1. BOLI FUNCŢIONALE ALE ARTERELOR PERIFERICE

3.21.1.1. BOALA RAYNAUD

Definiţie: este o tulburare paroxistică a circulaţiei periferice, localizată, de obicei, la nivelul membrelor toracice, caracterizată prin apariţia intermitentă a unui spasm bilateral şi simetric la nivelul arterelor digitale, apărând la frig sau emoţii, cu stare normală între accese. Este o afecţiune rară, care se întâlneşte de obicei la femei tinere (sub 40 de ani), etiologia fiind necunoscută.

Spasmele apar în crize. La început, tegumentele sunt palide şi reci, datorită spasmului arteriolar, apoi devin cianotice şi reci când se adaugă dilataţia venelor (faza de asfixie) şi, în final, roşii şi calde, datorită vasodilataţiei reactive a arteriolelor şi a venelor (faza hiperemică).

Tabloul clinic dominat de aceste manifestări este completat uneori de furnicături, amorţeli, iar alteori de dureri. Succesiunea celor trei faze nu este obligatorie. Manifestările sunt simetrice şi bilaterale. Boala nu se însoţeşte de modificări ale pulsului, tensiunii arteriale sau ale indicelui oscilometric. Criza este provocată de expunerea la frig, imersia în apă rece, sau emoţii. Imersia în apă caldă atenuează rapid tulburările. Durata crizei este variabilă, de obicei de la câteva minute până la mai multe ore.

Rareori, în special în formele cu crize frecvente şi îndelungate, pot apărea tulburări trofice, îndeosebi micronecroze superficiale la vârful degetelor. O formă clinică specială e *sindromul Raynaud*, care apare în unele boli arteriale ocluzive (ateroscleroza, trombangeită), după traumatisme profesionale ale extremităţilor (mânuitori de unelte vibratoare, dactilografe, telefonişti), boli nervoase (polinevrite, poliomielită) - sau după compresiunea vaselor subclaviculare şi a plexului brahial, fie printr-o aşa-numită „coastă cervicală" (în realitate apofiza transversă mai dezvoltată a vertebrelor C_6 şi C_7), fie prin alte cauze. Din punct de vedere clinic, sindromul Raynaud este unilateral, fără legătură cu frigul sau emoţiile, nu este influenţat de căldură şi se însoţeşte frecvent de modificări ale pulsului.

Profilactic, se recomandă: evitarea frigului, a emoţiilor, a fumatului, psihoterapia, combaterea anxietăţii prin sedative.

Tratamentul curativ constă în vasodilatatoare (Perifen, Hydergine, compuşi nitrici cu acţiune prelungită). Băile calde sau carbogazoase pot da unele rezultate. În formele severe se recomandă simpatectomie cervico-toracică sau lombară, după localizare. Tratamentul sindromului Raynaud este cel al afecţiunii de fond.

3.21.1.2. ACROCIANOZA

Este o tulburare spastică, vasomotorie, caracterizată prin cianoză permanentă, nedureroasă, simetrică, a mâinilor, uneori a gambelor. Boala apare îndeosebi la femei tinere cu deficite endocrine, etiologia fiind necunoscută. Regiunile afectate sunt cianotice, reci şi umede. Tulburările sunt accentuate de frig şi atenuate de căldură.

Tratamentul constă în psihoterapie, lămurirea bolnavului că afecţiunea este fără importanţă, evitarea frigului şi sedative. Medicamentele vasodilatatoare pot da, uneori, rezultate. În cazuri severe se recomandă simpatectomie.

3.21.1.3. ERITROMELALGIA

Este o boală caracterizată prin accese paroxistice, dureroase, de vasodilataţie ale extremităţilor. Apare în accese declanşate de căldură sau de efort şi durează minute sau ore. Simptomele principale sunt: roşeaţa extremităţilor, dureri vii şi hipertermie (căldură).

Tratamentul constă în evitarea căldurii, analgetice (acid acetilsalicilic, Algocalmin), în crize, şi tratament etiologic, în formele cu etiologie cunoscută.

3.21.2. BOLI ORGANICE ALE ARTERELOR PERIFERICE

Caracteristic acestor boli - deosebite ca etiologie şi substrat anatomo-patologic - este tabloul clinic, în mare parte asemănător, cunoscut şi sub numele de *sindrom de ischemie periferică*.

Ischemia este datorită deficitului de irigaţie prin obliterare organică arterială. După modul de apariţie şi evoluţie, sindromul de ischemie periferică poate fi cronic sau acut. La stabilirea diagnosticului, prima etapă constă în recunoaşterea sindromului de ischemie, următoarea fiind precizarea etiologiei.

3.21.2.1. SINDROMUL DE ISCHEMIE ARTERIALĂ ACUTĂ

Ischemia acută apare prin obliterare arterială, cu suprimarea fluxului arterial. Se datorează trombozei, emboliei sau traumatismului unei artere, prin contuzie sau secţionare. Există forme severe şi moderate. În evoluţie se disting trei faze:

Faza iniţială, de debut, cu durere violentă în teritoriul afectat, nemodificată de repaus sau presiune, cu paloarea şi răceala tegumentelor, absenţa pulsului, colabarea reţelei venoase superficiale, pierderea sensibilităţii tactile şi paralizia extremităţii distale.

Faza de agravare, cu cianoză şi edem, apare după 6 ore.

Faza de alterări tisulare ireversibile, caracterizată prin rigiditatea maselor musculare din regiunea ischemiată şi gangrenă. Gangrena este precedată de pete cianotice sau de flictene cu conţinut sero-hematic. Dacă cianoza persistă la presiune digitală, prognosticul este nefavorabil.

Diagnosticul etiologic: pentru ischemie prin tromboză, pledează antecedentele (ateroscleroză, trombangeită) şi absenţa unei cardiopatii emboligene. Ischemia embolică este sugerată de bruscheţea instalării, prezenţa unei boli emboligene (fibrilaţie atrială, stenoză mitrală, endocardită lentă, infarct miocardic).

Tratamentul trebuie instituit rapid şi constă în: combaterea durerii cu Algocalmin, Mialgin sau morfină; suprimarea spasmului vascular supraadăugat cu tolazolin, papaverină i.v., blocaj paravertebral cu novocaină; prevenirea extinderii trombozei cu heparină i.v., 1 fiolă la 4 ore, protejarea extremităţii afectate printr-o atelă protectoare şi prin evitarea oricăror traume (căldură, fricţiuni, presiune prin încălţăminte sau ciorapi), plasarea extremităţii afectate sub nivelul inimii. Prin tratament medical se pot obţine rezultate uneori spectaculoase. Dacă însă în 2 - 4 ore (cel mult 6 - 8 ore) ischemia nu se remite, se efectuează trombo-embolectomia (în primele 6 - 12 ore).

Tratamentul sindromului de ischemie periferică acută cuprinde trei metode care se completează: heparinoterapia, tromboliza şi intervenţia chirurgicală.

- Heparinoterapia, se administrează 10 - 15 zile, obligatoriu i.v. în primele zile, apoi heparinat de calciu intradermic. Se începe cu 50 mg heparină i.v., urmată de o perfuzie la 4 ore, în soluţie glucozată 5%, cu 100 mg heparină. În continuare la 6 ore se administrează 50 mg, heparină. Asocierea cu novocaină 1%, cu acid nicotinic sau acetilcolină este facultativă. Rezultate bune apar după perfuzii de dextran cu moleculă mică (Rheomacrodex). Corticoterapia nu a justificat speranţele. Administrarea intraarterială de heparină 50 mg cu novocaină şi papaverină, este utilă, dar nu poate fi repetată deoarece produce hematoame. Nu se va omite oxigenoterapia, poziţia orizontală a membrului ischemiat, şi menţinerea tensiunii arteriale la valori apropiate de normal. După caz se vor administra toniccardiace, se vor combate hiperpotasemia şi acidoza.
- Tromboliza este a doua metodă şi constă în perfuzii i.v. de streptokinază sau urokinază.
- Intervenţia operatorie este a treia metodă majoră. Când este obligatorie, trebuie aleasă embolectomia, trombectomia sau amputaţia, după caz. Celelalte procedee chirurgicale ca: trombendarteritectomia şi pontajul, cu proteze sau grefe venoase, sunt rezervate obstrucţiilor acute care evoluează pe un teren de ischemie cronică.

3.21.2.2. SINDROMUL DE ISCHEMIE ARTERIALĂ CRONICĂ

Apare în arteroscleroza obliterantă a membrelor pelviene, în trombangeita obliterantă şi, mult mai rar, în unele arterite infecţioase.

Simptomele principale sunt:

Simptomele subiective, care apar lent şi progresiv, de obicei în următoarea ordine:

- oboseală la mers, cârcei şi parestezii în gambă sau gleznă;
- claudicaţie intermitentă: crampă dureroasă cu sediul, de obicei, în gambă; apare la efortul de mers, de urcare a unei scări şi se calmează prin repaus. Se datorează reducerii debitului arterial, prin obliterarea incompletă a arterelor. Debitul este suficient pentru asigurarea nutriţiei ţesuturilor în repaus, dar insuficient pentru nevoile

musculare în oxigen, considerabil crescute în timpul efortului de mers. Ischemia cronică se accentuează considerabil la efort;

- durere spontană de repaus, care apare mai târziu, precedând de obicei instalarea gangrenei. Apare când obliterarea arterială este aproape totală şi când cantitatea de sânge care vine la ţesuturi este atât de mică, încât nu pot fi satisfăcute nevoile de oxigen nici în repaus. Durerea este difuză, atroce, cu exacerbări nocturne, refractară la tratament. Se intensifică la căldură şi scade uneori în poziţia declivă.

Examenul obiectiv pune în evidenţă paloarea şi răcirea tegumentelor, uneori roşeaţă însoţită de căldură, alteori cianoză. ridicarea membrului pelvian produce rapid o paloare lividă, iar în stadiile avansate, chiar durere. Coborârea piciorului bolnav sub nivelul patului readuce coloraţia normală cu o întârziere de peste 5 secunde, iar reumplerea venelor se face cu mai mare întârziere. Pulsul arterelor obliterate (pedioasă, tibială posterioară, poplitee) lipseşte. Pentru evitarea erorii cauzate de un spasm arterial, se recomandă, înaintea examinării pulsului, administrarea de nitroglicerină sau imersia extremităţilor în apă la 40°, timp de 10 minute. Într-un stadiu mai avansat apar tulburări trofice. Tegumentele sunt atrofice, pielea lucioasă, părul rar şi subţire, unghiile groase şi deformate, muşchii gambieri atrofiaţi. Se constată întârzierea cicatrizării plăgilor şi tendinţă la infecţii cutanate. Cele mai severe tulburări trofice sunt ulceraţiile - de obicei mici, localizate interdigital, apărând după microtraumatisme - şi gangrena. Ultima apare distal, la vârful degetelor sau la călcâi. În stadiul de gangrenă uscată, ţesuturile sunt necrozate, nedureroase, negre-violacee, acoperite cu o crustă. Corect tratată, gangrena se poate elimina spontan. Prin suprainfecţie se poate transforma, uneori, în gangrenă umedă, cu edem şi limfangită.

Pentru precizarea diagnosticului sunt necesare uneori *oscilometria*, care arată un indice oscilometric coborât, şi *arteriografia*, care arată sediul ocluziei.

Diagnosticul stadial al ischemiei este important pentru prognostic şi tratament. Experţii O.M.S. au propus următoarea clasificare: stadiul I - dureri atipice, furnicături, parestezii şi pulsaţii normale; stadiul II - claudicaţie intermitentă, pulsaţii diminuate; stadiul III - dureri continue care diminuă în poziţia atârnată; stadiul IV - dureri continue exacerbate la atârnare. Pulsaţii abolite, în ultimele două stadii. Ulceraţiile şi gangrena pot apărea în orice stadiu, fiind provocate de infecţii, traumatisme.

Trombangeita obliterantă - este o boală inflamatorie care apare, aproape în exclusivitate la bărbaţi tineri, între 20 şi 40 de ani, mari fumători, interesând concomitent arterele şi venele din orice regiune, dar în special ale membrelor, mai ales pelviene.

Etiologia bolii este necunoscută, dar există unele argumente care susţin intervenţia unor factori infecţioşi (rickettsii) şi alergici. Localizarea la nivelul vaselor se datorează factorilor adjuvanţi (plumbul, umiditatea, frigul, traumatismele şi, în primul rând, tutunul, al cărui rol este de neconstestat), care acţionează prin vasoconstricţie.

Procesul anatomopatologic interesează arterele mijlocii şi mici ale membrelor, mai ales pelviene, marile artere (femurală, brahială) fiind prinse mai târziu. Le-

ziunea arterială constă în proliferarea endotelială a intimei, cu formare de trombi, obliterarea vasului şi prinderea frecventă a venei, uneori a întregului pachet vasculo-nervos.

Clinic, boala se caracterizează prin sindromul de ischemie periferică, însoţit sau chiar precedat de o tromboflebită superficială a venelor mijlocii sau mici ale piciorului sau ale gambei, care durează câteva zile şi se repetă la intervale.

Evoluţia decurge în puseuri succesive, cu perioade de remisiune de lungă durată.

Diagnosticul se impune în prezenţa unei claudicaţii intermitente sau în caz de dureri permanente însoţite de o tromboflebită superficială migratoare, care apare la un bărbat tânăr (sub 40 de ani), fără cardiopatie ischemică, mare fumător, şi care evoluează în puseuri. Există şi forme benigne, dar în general boala evoluează spre ulceraţii şi necroze. Se descriu şi forme mixte, care apar după 40 de ani, caracterizate prin asocierea unei trombangeite şi a unei ateroscleroze obliterante.

Ateroscleroza obliterantă a membrelor pelvine este cea mai frecventă cauză a sindromului de ischemie periferică cronică. *Etiopatogenia* şi *anatomia patologică* sunt comune aterosclerozei. Apare după 40 de ani, se asociază frecvent cu diabetul zaharat (important factor agravant) sau cu alte localizări aterosclerotice (coronariene, aortice, cerebrale etc.). Frecvent bolnavul este hipercolesterolemic şi, uneori, hipertensiv.

Interesează arterele mari ale membrelor pelviene (femurale). Evoluţia este progresivă spre obliterarea arterială completă, cu apariţia unor necroze sau gangrene distale.

Se deosebeşte de trombangeită prin vârsta bolnavilor, prezenţa altor localizări aterosclerotice, absenţa tromboflebitei.

Evoluţia este variabilă. Unele arterite sunt mult timp bine tolerate, altele au o evoluţie gravă. Mersul devine rapid imposibil, durerile sunt insuportabile şi apar complicaţii, dintre care cea mai gravă este gangrena, care duce, de obicei, la amputaţie.

Prognosticul depinde de întinderea leziunilor arteriale, de circulaţia colate-rală sau de alte localizări arteriale, de apariţia precoce a gangrenei.

Tratamentul constă în:

Măsuri de ordin general: interzicerea completă şi definitivă a fumatului, evitarea frigului şi a umidităţii, protejând picioarele cu încălţăminte confortabilă, ciorapi de lână totdeauna curaţi. se vor evita băile prea calde. Igiena riguroasă locală prin băi zilnice, uscarea spaţiilor interdigitale, pudrarea lor cu talc, tăierea unghiilor în linie dreaptă pentru a evita incarnarea, evitarea oricărui tratament local. Este contraindicată purtarea jartierelor. Se vor evita şi combate infecţiile locale bacteriene sau micotice, cu antibiotice sau fungicide (Mycostatin). În perioadele evolutive, repaus la pat. În general se recomandă mersul lent, cu opriri frecvente, dozat, sub limita de apariţie a claudicaţiei, pentru a stimula vasodilataţia şi circulaţia colaterală.

Fizioterapia urmăreşte, de asemenea, dezvoltarea circulaţiei colaterale. Se recomandă termofor pe abdomen, pentru dilatarea reflexă a vaselor membrelor pel-

viene. Este contraindicată aplicarea căldurii pe membrul bolnav, deoarece creşterea metabolismului şi a cerinţelor în O_2 ale regiunii ischemiate pot grăbi apariţia gangrenei. În fazele iniţiale ale bolii, deţine un rol important gimnastica vasculară Buerger, constând într-un ciclu de mişcări succesive: se ridică membrele pelviene la un unghi de 45° timp de 3 minute, după care se lasă atârnate la marginea patului 3 - 5 minute şi se revine la poziţia orizontală alte 5 minute. Se repetă aceste mişcări de 4 - 5 ori într-o şedinţă şi se reiau şedinţele de mai multe ori pe zi. Se mai recomandă cură balneară la Vatra Dornei, Buziaş, Borsec, Tuşnad.

Tratamentul medical implică:

- combaterea agitaţiei şi a neliniştii cu: bromuri, barbiturice, meprobamat; calmarea durerilor cu aminofenazonă, acid acetilsalicilic, Algocalmin, uneori băuturi alcoolice concentrate (cu măsură!) şi mai ales injecţii intraarteriale cu novocaină 1%;
- medicamente vasodilatatoare: acid nicotinic, papaverină, Hydergine, tolazolină, Complamin, Padutin. Rezultatele sunt reduse. Bune rezultate dau, uneori, Histamina în perfuzii i.v., pompajul arterial (aspirarea şi reintroducerea rapidă de sânge arterial) şi infiltraţiile lombare cu novocaină, piretoterapia cu vaccin T.A.B.

Tratamentul chirurgical constă în simpatectomie lombară, extirparea trombozei, punţi arteriale şi înlocuiri arteriale cu grefe sintetice sau venoase. În caz de gangrenă întinsă - amputaţie a piciorului.

Tratamentul ulceraţiilor şi al gangrenei constă în antibiotice, comprese călduţe îmbibate în soluţie de permanganat de potasiu 0,20% sau acid boric.

Sintetizând, tratamentul vizează profilactic ateroscleroza. Dieta va fi hipocalorică la obezi, se va trata diabetul zaharat şi se va suprima definitiv fumatul. Se recomandă plimbări sub limita de claudicaţie intermitentă (sub limita apariţiei durerilor), igienă riguroasă a picioarelor, cu încălţăminte şi ciorapi potriviţi. Tratamentul va fi hipocolesterolemiant, anticoagulant sau trombolitic după caz. Se recomandă vasodilatatoare: tolazolin, Priscol, papaverină, kalikreină (Padutin), pentoxifilină (Trental), xantinol nicotinat (Complamin, Sadamin), novocaină sau xilină intraarterial, sau infiltraţii ale simpaticului lombar şi perfuzii heparinice. După caz tratament chirurgical: simpatectomie lombară, trombarterectomie, pontaje, grefe, amputaţii.

3.22. BOLILE VENELOR

3.22.1. TROMBOFLEBITA

Definiţie: tromboflebita constă în obstrucţia totală sau parţială a unei vene prin coagulare intravasculară, cu inflamarea peretelui venos. Deoarece principala complicaţie este embolia, face parte din *boala tromboembolică*. În evoluţie se

deosebesc un stadiu iniţial, de *flebotromboză*, de scurtă durată (5 - 6 zile), când cheagul aderă slab la peretele venos, dar are o netă tendinţă la embolii, şi o fază ulterioară, de *tromboflebită*, când cheagul este aderent la perete, deci mai puţin emboligen.

Etiopatogenie: principalii factori patogeni sunt staza circulatorie venoasă, hipercoagulabilitatea sângelui şi leziunile endoteliului venos. Tromboflebita apare frecvent în insuficienţa cardiacă, dar şi în alte afecţiuni însoţite de stază venoasă, datorită imobilizării prelungite. Poate apărea în boli caşectizante şi în primul rând în cancer, în boli ale sângelui (leucemii, anemii, poliglobulii), în febra tifoidă, în ischemii arteriale masive, supuraţii, traumatisme, varice, după antibiotice şi corticoizi. Se observă şi după intervenţii chirurgicale pe micul bazin (prostatectomie, histerectomie), *post-partum* (între a 10-a şi a 20-a zi după naştere) sau *post-abortum*, în ultimele luni ale sarcinii.

Anatomie patologică: boala debutează printr-un *cheag primitiv*, înglobând trombocite şi hematii într-o reţea de fibrină, urmat de un *cheag secundar* de stază (cheag roşu), care creşte progresiv în ambele sensuri, dar mai ales spre inimă, putând ajunge uneori până la o lungime de 50 cm. În această fază, aderând slab de peretele venei, cheagul se poate fragmenta, producând embolii - stadiul de *flebotromboză*. După 5 - 6 zile cheagul se organizează, fixându-se solid de peretele venos - stadiul de *tromboflebită*.

Simptome: după tipul de venă afectată există tromboflebite *superficiale* care interesează venele subcutanate, şi *profunde*, care interesează venele musculare.

Tromboflebita superficială se caracterizează prin simptome generale discrete cum sunt subfebrilitatea, tahicardia şi semnele locale la nivelul membrului afectat: durere contină sau accentuată la mers şi prezenţa unui cordon dur, sensibil şi roşu, de-a lungul unui traiect venos, pe o porţiune de câţiva centimetri, de obicei la nivelul unei vene varicoase.

Tromboflebita profundă are un tablou mai zgomotos şi evoluează în două stadii: 1. *Stadiul preedematos*, caracterizat prin febră de cca 38°, tahicardie, depăşind frecvenţa corespunzătoare temperaturii şi stare de nelinişte; semne locale, dintre care atrag atenţia: durerea spontantă la nivelul gambei sau al musculaturii plantare, greutatea sau şchiopătarea, durerile la dorsoflexia piciorului sau la presiunea maselor musculare locale. Se mai constată o uşoară infiltrare a ţesuturilor, cu creşterea temperaturii locale, cianoză discretă şi, uneori, dilatarea venelor superficiale.

După câteva ore sau zile apar semnele evidente ale *trombozei venoase:* edem relativ dur la palpare, cald, alb, strălucitor chiar, dureri intense care persistă un timp, dar scad pe măsura constituirii edemului, hidrartroză a genunchiului şi, uneori, discretă adenopatie inghinală. Examenele de laborator nu sunt specifice (creşterea V.S.H., leucocitoză etc.). Testele de hipercoagulabilitate sanguină sunt foarte rar pozitive.

Tromboza venoasă debutează obişnuit la nivelul gambei şi se propagă spre venele femurale. Destul de des leziunile sunt bilaterale, chiar dacă unul din membre este

aparent normal. Când tromboza afectează o venă distală simptomatologia este ştearsă; când interesează un mare trunchi venos (femurală, iliacă), semnele sunt evidente, edemul voluminos cuprinzând tot membrul pelvian.

Evoluţie: tromboflebita superficială are o evoluţie scurtă, revenirea la normal având loc în câteva zile sau săptămâni. Uneori, puseurile flebitei se repetă. Tromboflebita profundă durează clasic 2 - 3 săptămâni, după care mai întâi cedează durerea, apoi temperatura şi normalizarea pulsului. Edemul este semnul cel mai tenace şi poate persista săptămâni sau luni, putând chiar să constituie o sechelă.

Formele clinice: pe lângă cele prezentate se mai întâlnesc: *tromboflebite migratoare* sau recidivante, revelatoare pentru o trombangeită obliterantă sau pentru neoplasme viscerale; *tromboflebite varicoase*, complicaţii habituale şi benigne ale varicelor; *tromboflebite cu spasm arterial* (flebita albastră), însoţite frecvent de gangrenă.

Complicaţia cea mai de temut este embolia pulmonară, care apare la debut, relevând uneori o tromboflebită latentă. Când apare în stadiul de tromboflebită confirmată, provine cel mai adesea de la o tromboză care debutează la piciorul opus. Alte complicaţii sunt: edemul postflebitic, voluminos, accentuat de ortostatism, varicele şi ulcerele varicoase, nevralgiile persistente, leziunile cutanate etc.

Prognosticul depinde de apariţia complicaţiilor şi îndeosebi embolia pulmonară, de mărimea trunchiului venos afectat, de localizarea superficială sau profundă şi de tratamentul aplicat.

Tratament: *profilactic*, se recomandă mobilizarea precoce după operaţii sau naştere, evitarea repausului prelungit la pat, mişcări pasive şi active sau masaje ale membrelor pelviene în cursul imobilizării la pat, gimnastică respiratorie, terapie cu anticoagulante.

Curativ: în tromboflebita superficială se aplică local prişniţe şi infuzii de muşeţel, în caz de dureri se administrează 7 - 10 zile fenilbutazonă, se aplică un bandaj compresiv local. Se permite bolnavului să meargă.

În caz de tromboflebită profundă este obligatoriu repausul la pat, cu imo-bilizare şi ridicarea membrului afectat deasupra poziţiei inimii, comprese calde. Durerea se combate cu Algocalmin sau aminofenazonă, Lasonil (unguent, local) şi fenilbutazonă (comprimate), utilizate 7 - 8 zile, care dau bune rezultate. Tratamentul de bază constă în anticoagulante. Se începe cu heparină (60 mg la 4 - 6 ore, continuându-se 3 - 4 zile). Din ziua a doua de administrare a heparinei se instituie tratamentul cu preparate cumarinice (Trombostop) (4 comprimate/zi) sau Tromexan, sub controlul indicelui de protrombină, care trebuie menţinut între 10 şi 30%. Dacă apar hemoragii după preparatele cumarinice, se administrează Vit. K. Dacă tromboza a devenit cronică, se recomandă masaje sau un bandaj elastic local. În situaţii speciale se poate administra Prednison.

3.22.2. VARICELE

Definiţie: varicele sunt dilatări permanente, neregulate, ale venelor superficiale ale gambei.

Etiopatogenie: există varice *primitive* sau idiopatice, datorite probabil unei malformaţii congenitale a aparatului valvular, şi varice *secundare*, care apar în anumite profesii ce reclamă ortostatismul prelungit (frizeri, ospătari, spălătorese) sau după naştere, după tromboze venoase etc. Varicele sunt mult mai frecvente la femei.

Simptome: nu există o concordanţă între manifestările subiective şi intensitatea varicelor. *Simptomele subiective* constau în oboseală, greutate sau dureri surde, localizate la gambă, accentuate de ortostatism şi căldură, uneori crampe dureroase nocturne ori jenă dureroasă. Durerile scad în intensitate, pe măsură ce apar şi se dezvoltă cordoanele venoase, care au aspectul unor cordoane neregulate sau al unor pachete proeminente subcutanate.

După o perioadă de timp apare edemul, iniţial moale şi numai după un ortostatism prelungit, ferm şi permanent. Edemul este prezent şi în varicele profunde, când cordoanele venoase nu sunt vizibile.

Evoluţia este cronic-progresivă. Complicaţiile cele mai obişnuite sunt: trombo-flebita varicoasă, ruptura varicelor şi insuficienţa venoasă cronică (edem, eczemă, fibroză ale ţesuturilor, ulcer trofic varicos, celulită indurativă, dermatită pigmentară).

Tratamentul poate fi conservator sau chirugical.

Tratamentul conservator prevede evitarea ortostatismului, ciorapi elastici sau bandaje compresive, cure de repaus la pat, cu membrele pelviene ridicate, hidroterapie (băi simple, urmate de masaj sau duş scoţian), medicaţie venotropă *(Tinctura hammamelis)* sau injecţii sclerozante. Injecţiile sclerozante (în venele varicoase) sunt recomandate în caz de varice izolate, incipiente, şi se fac cu salicilat de sodiu 10 - 20%, clorură de sodiu 20%, glucoză 66%, chinină 25%, Sclerosal etc. Se începe imediat sub genunchi, se continuă în jos, repetându-se la 7 - 8 zile şi se continuă până la obliterarea completă a varicelor.

Tratamentul varicelor prevede în linii mari:

• *Indicaţii de tratament conservator*:

- exerciţii musculare şi mers care acţionează ca o pompă musculară a gambei (mers cel puţin 20' de trei ori pe zi.);
- se contraindică poziţiile inadecvate ale corpului: staţiunea verticală imobilă, poziţia cu genunchii în unghi drept pelungită, genunchi peste genunchi;
- se recomandă poziţia ridicată a membrului respectiv, deoarece scade presiunea venoasă locală. Se repetă timp de 10' de mai multe ori pe zi. Noaptea se ridică picioarele din faţă ale patului;
- se practică gimnastică în cameră de două ori pe zi (mers pe vârful picioarelor sau pe călcâie);
- se recomandă practicarea ciclismului, nataţiei, corectarea picioarelor plate, ortopedic, etc.;

- tocurile înalte sunt contraindicate, la fel şosetele sau ciorapii supraelastici, băile de soare prelungite;

- se permite hidroterapia rece (comprese reci pe gambe timp de 20', băi ale gambelor la 15 - 18°, 1 - 2 ori/zi;

- se combate obezitatea;

- compresiunea este un tratament util. Se realizează prin feşe, masaje uşoare, înot, ciorapi elastici etc.;

- tratamentul medicamentos (cu rezultate mediocre) constă în administrarea de: Flavonoizi, Rutins, Rutosid, Venoruton, Glyvenol;

• *Tratamentul chirurgical constă în* sclerozarea vaselor varicoase (urmărind trombozarea varicelor) şi tratamentul chirurgical propriu-zis prin ligaturi şi secţiuni venoase.

• *Tratamentul ulcerului varicos* se realizează fie prin terapie conservatoare, fie prin intervenţii chirurgicale. Tratamentul conservator foloseşte aceleaşi măsuri ca în tratamentul varicelor. Se mai recomandă comprese umede, unguente cu Lasonil, Hirudoid, Venoruton. Vindecarea definitivă a ulcerului varicos se poate obţine prin secţiunea venelor safene, perforante şi comunicante. Pentru prevenirea recidivelor se tratează varicele de vecinătate.

4. BOLILE APARATULUI DIGESTIV

4.1. NOŢIUNI DE ANATOMIE ŞI FIZIOLOGIE

Tubul digestiv este alcătuit din următoarele segmente: gură, faringe (cu dublă apartenenţă), esofag, stomac, intestinul subţire şi intestinul gros.

Gura este porţiunea iniţială a aparatului digestiv, alcătuită din organe şi diverse ţesuturi. Superior este limitată de bolta palatină, inferior de planşeul bucal, lateral de obraji, anterior de buze şi posterior se continuă cu faringele. Cavitatea bucală este căptuşită cu mucoasa bucală.

În cavitatea bucală se află cele două arcade dentare, superioară şi inferioară, situate pe maxilar şi, respectiv, pe mandibulă.

Dinţii sunt în număr de 32: 8 incisivi, 4 canini, 8 premolari şi 12 molari.

Limba, organ muscular situat posterior, prezintă pe faţa superioară nişte formaţiuni numite papile: filiforme, fungiforme şi circumvalate sau gustative, ultimele fiind situate spre rădăcina limbii şi formând „V"-ul lingual. În cavitatea bucală glandele salivare, parotide, submaxilare şi sublinguale, excretă salivă.

Funcţiile pe care le îndeplineşte gura sunt: funcţia de masticaţie pentru formarea bolului alimentar, începutul digestiei glucidelor sub acţiunea ptialinei salivare, funcţia de fonaţie, funcţia receptoare, funcţia de apărare şi funcţia fizionomică.

Faringele este un organ care aparţine atât aparatului digestiv, cât şi aparatului respirator. El se află situat în partea posterioară a cavităţii bucale şi se continuă cu esofagul. Căptuşit cu o mucoasă, este bogat în ţesut limfoid. În faringe se găsesc amigdalele palatine, amigdala faringiană pe peretele posterior şi amigdala linguală la rădăcina limbii, legate între ele prin numeroase vase limfatice şi formând inelul limfatic Waldeyer.

Funcţiile faringelui sunt: funcţia de conducere a bolului alimentar către esofag şi funcţia de apărare împotriva infecţiilor, care pot pătrunde pe cale digestivă sau pe cale respiratorie.

Esofagul este un organ musculo-membranos, tubular, care face legătura între faringe şi stomac. El începe la nivelul vertebrei a 7-a cervicală (C_7) în dreptul cartilajului cricoid, şi se termină în dreptul vertebrei a 11-a toracale la cardia; este lung de 25 - 32 cm şi are un calibru care variază între 10 şi 22 mm. Are trei strâmtori fiziologice: strâmtoarea cricoidiană, strâmtoarea de la nivelul încrucişării cu artera aortă şi cea de la nivelul cardiei. Esofagul este situat în mediastinul posterior, venind în contact cu formaţiunile situate aici. Datorită acestei situări, afecţiunile esofagului se pot răsfrânge asupra organelor cu care vine în contact, iar pe de altă parte, leziunile acestora pot provoca suferinţe esofagiene.

Ca structură, esofagul este alcătuit din trei straturi: la interior se află mucoasa, cu un epiteliu pavimentos stratificat; urmează tunica mijlocie, care este musculară şi are două straturi - unul intern cu fibre circulare şi unul extern, cu fibre longitudinale; tunica externă este formată din ţesutul conjunctiv lax, care se continuă cu ţesutul de susţinere mediastinal.

Fiziologic, esofagul reprezintă un organ menit să facă legătura dintre faringe şi stomac. Prin reflexul de deglutiţie, bolul alimentar trece din faringe în esofag; prin coordonare nervoasă, musculatura formează unde contractile care împing bolul spre cardia; sfincterul cardiei se desface, împiedicând şi refluarea conţinutului gastric în esofag. Se acceptă existenţa a două zone anatomice prevăzute cu activitate sfincteriană: una situată la joncţiunea faringo-esofagiană şi alta, în vecinătatea inelului hiatal, la limita dintre esofagul propriu-zis şi vestibulul gastro-esofagian.

Stomacul, organ cavitar musculo-glandular, este segmentul tubului digestiv situat între esofag şi intestinul subţire. Forma lui este asemănătoare cu a unei pere, cu vârful uşor îndoit şi îndreptat în sus: la examenul radiologic apare ca litera „J" sau ca un cârlig. Forma lui este variabilă în funcţie de: conţinut, tonicitatea musculaturii proprii, tonicitatea peretelui abdominal, poziţia individului şi volumul organelor vecine.

Stomacul începe de la cardia, care face legătura între esofag şi stomac; porţiunea situată deasupra cardiei şi care este adaptată cupolei diafragmatice, se numeşte *marea tuberozitate* (*fornix* sau *fundus*); segmentul vertical este *corpul stomacului*, care se continuă cu *mica tuberozitate* şi apoi cu *antrul piloric* şi se termină cu *orificiul piloric*. Între cardia şi pilor se află două margini: marginea externă sau *marea curbură* şi marginea internă sau *mica curbură*.

Structural, stomacul este alcătuit din patru pături: la interior se află mucoasa, apoi submucoasa, musculoasa, iar la exterior este învelit de seroasa peritoneală. Mucoasa este alcătuită dintr-un epiteliu cilindric, care secretă mucus, şi din glandele stomacului: *glandele fundice*, secretoare de acid clorhidric şi pepsină, *glandele pilorice* şi *celulele mucipare*, ambele secretoare de mucus. Musculoasa este formată dintr-un strat intern cu fibre dispuse oblic, un strat intermediar cu fibre circulare şi un strat extern cu fibre longitudinale. Stratul circular, la nivelul pilorului, este foarte puternic, constituind *sfincterul piloric*.

Din punct de vedere *fiziologic*, stomacul primeşte alimentele şi, datorită funcţiei sale motorii, le frământă, le amestecă cu sucul gastric şi apoi le evacuează în duoden. Prin funcţia secretoare, stomacul intervine în digerarea ţesutului conjunctiv şi a proteinelor cu ajutorul acidului clorhidric şi al pepsinei. Mucusul gastric are un rol protector de prim-ordin, apărând mucoasa de acţiunea sucului gastric.

Secreţia gastrică este declanşată mai întâi printr-un mecanism reflex-nervos, apoi prin mecanisme neuro-chimice cu punct de plecare în mucoasa gastrică (*faza gastrică*, cu secreţie de gastrină) şi intestinul subţire (*faza intestinală*).

Intestinul subţire începe la pilor şi se termină la nivelul valvulei ileo-cecale. El are trei segmente: duoden, jejun şi ileon.

Duodenul are forma unei potcoave. I se descriu patru porţiuni: *prima porţiune*, *bulbul duodenal*, urmează imediat după pilor şi este uşor mobilă; *porţiunea a doua*, descendentă, este situată în dreapta coloanei vertebrale şi în ea se varsă secreţia biliară şi cea pancreatică; *porţiunea a treia* este orizontală, iar *porţiunea a patra* este ascendentă şi se continuă cu jejunul, formând *unghiul duodeno-jejunal*. Structural, duodenul este alcătuit din patru straturi: mucoasa, submucoasa, musculoasa, (cu fibre musculare circulare şi longitudinale) şi seroasa peritoneală, care îl acoperă numai pe faţa anterioară.

Fiziologic, duodenul are două funcţii principale: motorie şi secretorie. Motilitatea duodenală împinge chimul alimentar foarte repede în jejun (în câteva secunde). Secreţia duodenală elaborează *secretină* (cu rol în stimularea pancreasului şi a intestinului), *enterokinază* (care transformă tripsinogenul în tripsină) şi *mucus*. La nivelul duodenului începe să se amestece chimul alimentar sosit din stomac cu sucul duodenal, bila şi sucul pancreatic.

Jejuno-ileonul are un calibru mai mic şi umple cea mai mare parte a cavităţii peritoneale. Este alcătuit tot din patru straturi: mucoasa, submucoasa, musculoasa şi seroasa. Spre deosebire de duoden, seroasa înveleşte întreaga circumferinţă a jejuno-ileonului.

Mucoasa formează cute circulare (*valvule conivente*) şi nenumărate *vilozităţi intestinale*, realizând o suprafaţă enormă, cu mare rol în absorbţia intestinală. În porţiunea terminală a ileonului se găsesc numeroşi foliculi limfatici, formând plăcile Payer. *Fiziologic*, jejuno-ileonul are trei funcţii: motorie, secretorie şi de absorbţie. Funcţia motorie este reprezentată de *mişcările pendulare*, cu rol de frământare şi amestecare a conţinutului intestinal, şi de *mişcările peristaltice*, cu rol de propulsare a chimului intestinal. Funcţia secretorie se manifestă prin elaborarea unor fermenţi: *erepsina* şi *nucleo-tidaza*, cu rol în digerarea proteinelor şi a acizilor nucleici; *lipaza intestinală*, cu rol în scindarea grăsimilor neutre; *dizaharidele* [maltaza, izomaltaza, zaharaza (invertaza), lactaza], cu rol în digerarea glucidelor până la monozaharide.

Funcţia de absorbţie se exercită pe o foarte mare suprafaţă, datorită vilozităţilor intestinale. Odată cu principiile alimentare amintite se mai absorb şi apa, sărurile minerale şi vitaminele.

Intestinul gros este segmentul terminal al tubului digestiv; el începe de la valva ileo-cecală şi se termină cu *anusul*. Se distinge de intestinul subţire prin volumul lui mult mai mare şi prin cele trei benzi musculare longitudinale *taenia coli*). Lungimea lui variază între 1,5 şi 3 metri. Intestinul gros este împărţit în următoarele segmente: cecul, colonul ascendent, colonul transvers, colonul descendent, colonul sigmoid şi rectul.

Cecul este situat în fosa iliacă dreaptă; legătura dintre ileon şi cec se realizează prin *sfincterul ileo-cecal* (formaţiune musculară). Pe partea internă a cecului se află *apendicele*, a cărui poziţie este variabilă. Cecul are un grad de mobilitate.

Colonul ascendent este situat în flancul drept şi continuă cecul, urcând vertical până la faţa inferioară a ficatului, unde, prin unghiul hepatic (unghiul drept), se

continuă cu *colonul transvers*. Este fixat de peretele posterior al abdomenului prin peritoneu.

Colonul transvers se întinde de la unghiul hepatic până la unghiul splenic (unghiul stâng) şi este situat orizontal sau în forma literei „V".

Colonul descendent este situat în flancul stâng şi se întinde de la unghiul splenic până la nivelul crestei iliace, unde se continuă prin colonul sigmoid.

Colonul sigmoid, în continuarea precedentului, situat în fosa iliacă stângă şi în pelvis, are forma unui „S" şi se întinde până la unghiul recto-sigmoidian.

Rectul este porţiunea terminală: se întinde de la unghiul recto-sigmoidian până la anus şi este situat în pelvis. Rectul comunică cu exteriorul prin canalul anal, care continuă ampula rectală.

Structural, intestinul gros este alcătuit din patru straturi: mucoasă, submucoasă, musculoasă şi seroasă. Mucoasa este foarte bogată în celule mucipare: musculoasa se caracterizează prin cele trei benzi musculare longitudinale şi prin benzile transversale, care alcătuiesc haustrele intestinului gros.

Fiziologic, intestinul gros are funcţii de motricitate, secreţie şi absorbţie. Motricitatea asigură progresia bolului fecal prin contracţii peristaltice, segmentare, şi prin contracţii masive. Bolul fecal se adună în sigmoid; trecerea materiilor fecale în rect duce la expulzarea lor prin actul fiziologic al defecaţiei.

Secreţia intestinului gros se rezumă la mucus. Funcţia de absorbţie este mai redusă şi se exercită, mai ales, la nivelul cecului şi al ascendentului; se absorb apa, sărurile, vitaminele, glucoza. La nivelul rectului se pot absorbi substanţe medicamentoase şi apă, acestea ajungând în vena cavă inferioară.

Un rol extrem de important în fiziologie şi în patologie îl joacă *flora intestinală*.

4.2. NOŢIUNI DE SEMIOLOGIE

4.2.1. SEMIOLOGIA GURII ŞI A FARINGELUI

Interogatoriul urmăreşte să descopere factorii mecanici, termici, chimici sau infecţioşi care provoacă afecţiuni bucale. Ne vom interesa de cauzele mecanice; dintre substanţele chimice, amintim acizii şi bazele (acid acetic, sodă caustică), bismutul, mercurul, plumbul, fosforul.

Există boli generale care pot avea manifestări bucale: diabetul zaharat, scorbutul, sindroamele hemoragipare, leucemia, agranulocitoza. Bolile infecţioase (sifilisul, tuberculoza, scarlatina, varicela, rujeola) pot determina semne caracteristice bucale.

Simptomele funcţionale se manifestă prin gust neplăcut, senzaţia de arsură, dureri spontane, permanente sau ocazionale, legate uneori de alimentaţie; uneori apar dureri cu caracter de înţepături şi cu iradieri spre urechi. La nivelul faringelui pot apărea tulburări la înghiţire. Deseori se întâlneşte hipersalivaţie.

Examenul obiectiv trebuie făcut metodic: se începe cu inspectarea feţei, apoi se inspectează buzele, care se vor răsfrânge uşor pentru a le examina mai bine, apoi bolnavul este invitat să deschidă gura cât mai larg şi se inspectează mucoasa, ajutându-ne de o spatulă sau de apăsătorul de limbă.

Mirosul gurii şi al aerului expirat poate aduce date importante.

Limba se examinează cerând bolnavului să o scoată din gură.

Faţa internă a obrajilor, examinată cu atenţie, poate fi revelatoare pentru unele boli.

Examenul gingiilor este de asemenea important; paloarea lor apare în anemii, iar gingivite caracteristice se întâlnesc în intoxicaţii cu metale, cu scorbut, diabet.

Dinţii interesează pentru anomaliile de implantaţie (sifilis congenital) macro- sau microdentiţie, „dinţi semilunari” (sifilis congenital), carii dentare, paradentoze (diabet); granuloamele rădăcinilor dentare constituie frecvente focare de infecţie.

Examenul faringelui pune în evidenţă angine de diferite tipuri: catarală sau eritematoasă, pultacee, flegmonoasă, ulceroasă, pseudo-membranoasă, ulcero-membranoasă, necrotico-gangrenoasă.

Tulburările de salivaţie pot fi revelatoare pentru unele boli. Hipersalivaţia (ptialism) se întâlneşte în stomatite, în nevralgia de trigemen, în stenoza esofagiană, în boli ale bulbului rahidian.

Ptialismul poate fi exagerat, saliva revărsându-se în afară (sialoree) şi se constată în stomatita mercuriană şi saturnină, tabes, encefalită, turbare.

Salivaţia diminuată sau suprimată (xerostomie, asialie) se poate întâlni în marile deshidratări sau în intoxicaţii cu beladonă.

4.2.2. SEMIOLOGIA ESOFAGULUI

Simptomele funcţionale constau în disfagie, dureri şi regurgitare - complex simptomatic cunoscut sub numele de *sindrom esofagian*.

Disfagia este dificultatea pe care bolnavul o are la înghiţire.

Durerea ia un caracter de constricţie şi este localizată retrosternal sau în diferite puncte ale traiectului esofagian; apare în timpul meselor şi însoţeşte disfagia.

Regurgitaţia este refluxul alimentelor ajunse în esofag (vărsături esofagiene) şi poate fi precoce sau tardivă. Porţiunea situată deasupra obstacolului se dilată şi în această pungă se adună alimente care suferă procese de fermentaţie sau de putrefacţie.

Vărsătura esofagiană conţine mucus, salivă şi alimente nedigerate; se caracterizează prin lipsa acidului clorhidric.

În caz de cancer esofagian se pot elimina porţiuni sfacelate şi sânge.

Examenul obiectiv: la inspecţia generală se pot constata slabirea şi deshidratarea bolnavilor cu stenoză esofagiană. Inspecţia gurii şi a faringelui furnizează date importante în caz de leziuni prin substanţe caustice.

Examenul radiologic se face cu sulfat de bariu, atât sub formă de pastă, cât şi sub formă de suspensie baritată. Bolnavul va fi examinat în poziţie oblică. Este un examen obligatoriu înainte de orice explorare instrumentală. Examenul radiologic aduce atât informaţii asupra tulburărilor funcţionale, cât şi asupra modificărilor anatomice ale esofagului. Metoda include radioscopia, radiografia şi cinefluorografia. Farmacologia cuprinde testul de Mecholyl cu testul de apă şi bioxid de carbon.

Esofagoscopia se face cu ajutorul esofagoscopului; se efectuează numai după un prealabil examen radiologic, de către un specialist experimentat şi sub control vizual permanent. Esofagoscopia necesită o pregătire psihică a bolnavului, o anestezie de bază şi o bună anestezie faringiană cu cocaină; este contraindicată în cifoză, cifoscolioză, afecţiuni cardiace sau aortice, tuberculoza pulmonară, hemoptizii, hematemeze, tumori mediastinale.

Cateterismul esofagian constă în introducerea unei sonde de cauciuc de diferite măsuri şi radioopace. Este un examen cu indicaţii restrânse.

Citologia exfoliativă şi *biopsia esofagului* permit diagnosticul direct al leziunii morfologice.

Testul perfuziei acide esofagiene se face cu o soluţie de acid clorhidric 0,1 N, instilată pe sonda Einhorn. Este util în crizele dureroase esofagiene.

4.2.3. SEMIOLOGIA GENERALĂ A ABDOMENULUI

Topografia abdomenului se obţine prin împărţirea peretelui abdominal în nouă regiuni, cu ajutorul unor linii convenţionale - două linii orizontale (una superioară, tangentă la marginea falselor coaste, şi una inferioară, care uneşte spinele iliace anterosuperioare) şi două linii verticale trecând prin mijlocul arcadelor crurale (fig. 44).

În etajul superior se găsesc: regiunea epigastrică, hipocondrul drept şi hipocondrul stâng. În etajul mijlociu: regiunea ombilicală, flancul drept şi flancul stâng. În etajul inferior: hipogastrul, fosa iliacă dreaptă şi fosa iliacă stângă. În afară de acestea, postero-lateral se disting cele două regiuni lombare.

Durerile abdominale sunt cele mai importante manifestări subiective. Acest simptom trebuie analizat din următoarele puncte de vedere: localizare, iradiere, intensitate, orar şi cauze care le provoacă sau le atenuează. Durerile abdominale pot fi difuze sau localizate (fig. 45).

Durerile difuze, generalizate la întreg abdomenul, pot fi provocate de cauze variate: peritonită acută, peritonite cronice, enterocolite acute, dizenterie, intoxicaţii alimentare, ocluzii intestinale, embolii sau tromboze ale vaselor mezenterice, crize tabetice etc.

Durerile localizate în diferite regiuni topografice au cauze multiple.

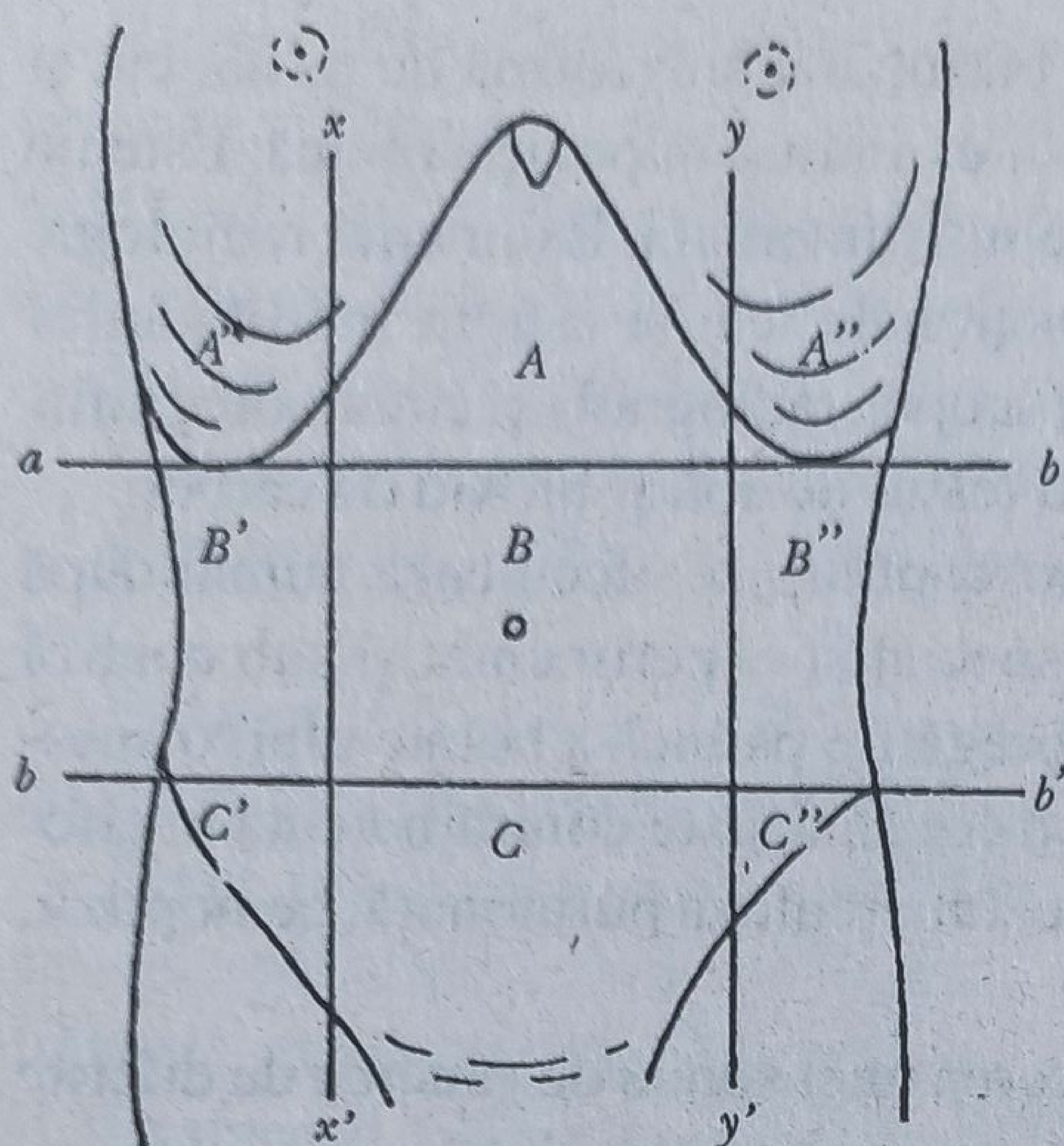


Fig. 44 - Topografia abdomenului
A - epigastrul; A'A" - hipocondrul drept şi stâng;
B - regiunea ombilicală; B'B" - flancul drept şi stâng; C - hipogastrul; C'C" - fosa iliacă dreaptă şi stângă

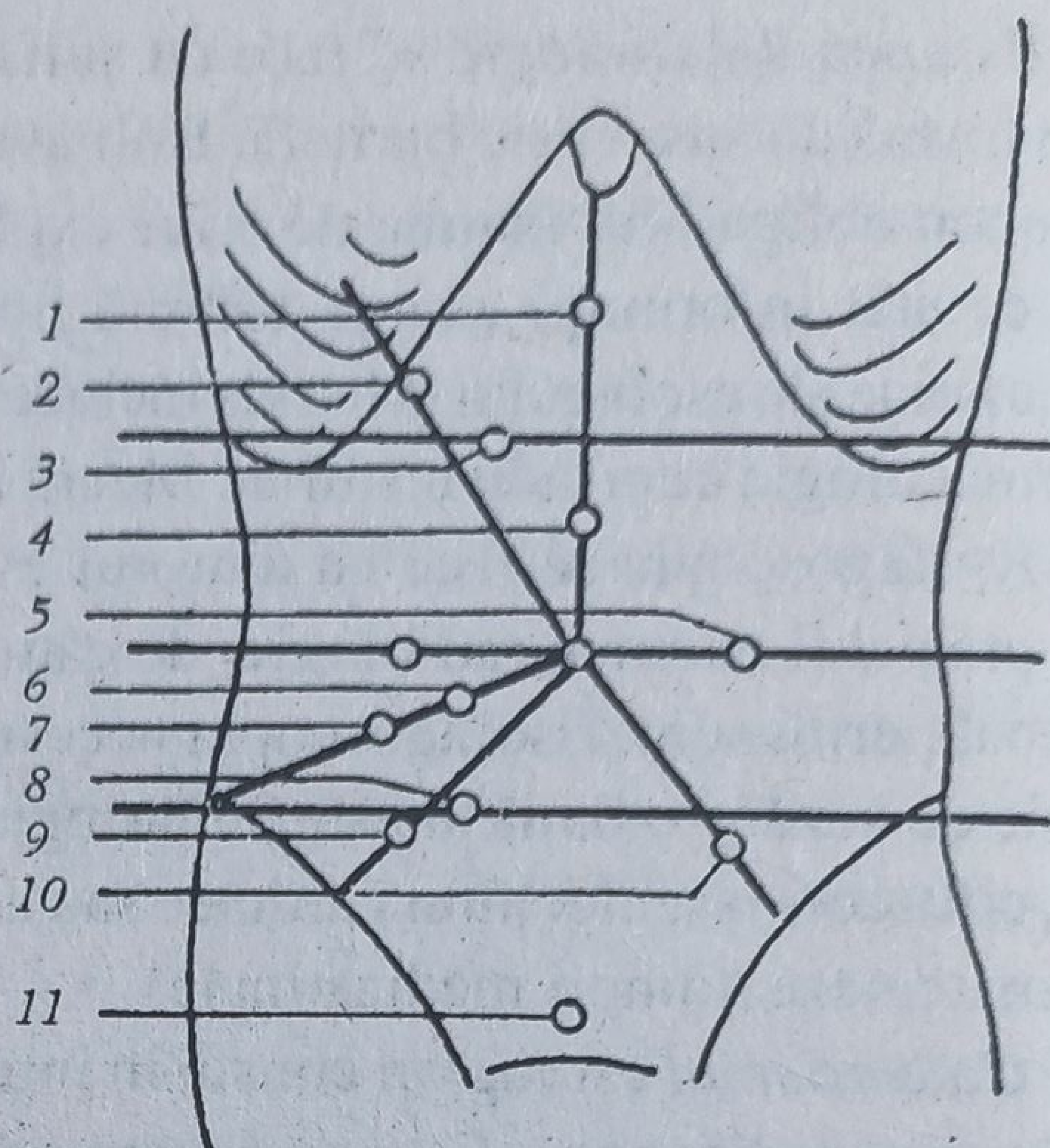


Fig. 45 - Punctele dureroase abdominale
1 - epigastric; 2 - cistic; 3 - piloro-duodenal; 4 - solar; 5 - paraombilicale; 6 - Morris; 7 - Mac Burney; 8 - Lanz; 9, 10 - ovariene; 11 - uterin

Examenul obiectiv al abdomenului se face cu ajutorul metodelor clasice de investigaţii: inspecţie, palpare şi percuţie. În unele cazuri se recurge la puncţia exploratoare a cavităţii abdominale sau la laparoscopie.

Inspecţia se face culcând bolnavul pe spate, cu trunchiul uşor ridicat, braţele aşezate de-a lungul corpului şi coapsele uşor îndoite pe bazin. În cazuri patologice se pot observa modificări în forma sau volumul abdomenului, precum şi modificări privind aspectul peretelui abdominal.

Volumul poate creşte (abdomen *destins* sau balonat) sau poate scădea (abdomen *retractat*). Creşterea de volum poate fi totală sau parţială.

Modificările de aspect ale tegumentelor abdominale sunt de multe ori revelatoare pentru unele afecţiuni. În ascită, pielea devine albă-strălucitoare. Deseori apar reţele venoase, mai mult sau mai puţin evidente. Circulaţia colaterală periombilicală, „în cap de meduză", arată o hipertensiune în vena portă (ciroză). Circulaţia colaterală pe flancuri, de tip cavo-cav, denotă un obstacol în vena cavă inferioară. Circulaţia colaterală subombilicală se observă în peritonita tuberculoasă şi în neoplasmele abdominale. Uneori, la inspecţia abdomenului se constată prezenţa ondulaţiilor peristaltice ale intestinului (ocluzie intestinală).

Palparea completează datele culese prin inspecţie. Palparea abdomenului este bine să fie practicată în decubit dorsal, dorso-lateral şi în ortostatism. Palparea peretelui oferă date asupra grosimii şi netezimii pielii, asupra elasticităţii şi supleţei.

Palparea pentru obţinerea unor dureri provocate prin presiune este de mare ajutor. Există anumite puncte şi zone abdominale care pot avea un grad deosebit de sensibilitate la palpare, cum sunt: punctul epigastric, punctul xifoidian, cistic, duodenal, piloric, punctele apendiculare etc.

Percuţia: sunetul de percuţie depinde de starea de plenitudine a stomacului şi a intestinului. Hipersonoritatea o întâlnim când se măreşte conţinutul gazos al stomacului şi al intestinului, precum şi în pneumoperitoneu. Matitatea sau submatitatea se pot constata în abdomenul retractat (inaniţie), în cazul unui intestin plin de materii fecale (constipaţie, megasigmoid, dolicocolon), în hipertrofii de organe (ficat, splină), tumori, sarcină, în cazul revărsării de lichid în cavitatea peritoneală (ascită). În ascite, dacă ciocănim cu un deget unul dintre flancuri, cealaltă mână percepe în flancul opus o lovitură ondulatorie („semnul valului").

Examene complementare: pentru explorarea abdomenului se mai foloseşte şi puncţia abdominală, fie în scop diagnostic, fie în scop terapeutic (*paracenteză*). Puncţia exploratoare se face pentru a cunoaşte natura lichidului (aspect, culoare), dacă este transsudat sau exsudat (prin reacţia Rivalta), pentru examenul citologic, examenul bacteriologic, examenul chimic. Puncţia terapeutică urmăreşte fie introducerea unor substanţe medicamentoase (de exemplu antibiotice), fie evacuarea lichidului în cantitate prea mare.

Laparoscopia se execută cu ajutorul unui aparat numit *laparoscop*, de către specialişti experimentaţi, luându-se toate măsurile de asepsie şi anestezie. Prin laparoscopie se obţin importante date pentru diagnostic şi se pot efectua prelevări pentru examene histopatologice.

Laparatomia exploratoare este o metodă chirurgicală la care se recurge când prin toate celelalte mijloace de investigaţie nu s-au obţinut datele necesare pentru diagnostic.

4.2.4. SEMIOLOGIA STOMACULUI

Interogatoriul: vârsta şi sexul ne pot interesa îndeosebi, pentru că boala ulceroasă apare în special la bărbaţi tineri (20 - 24 de ani), iar cancerul gastric este mai frecvent la bărbaţii între 40 şi 60 de ani.

Profesiile cu ore de masă neregulate, cu hrană rece, cu multe deplasări sau acelea care implică o mare tensiune nervoasă, tahifagia, dentiţia deficitară, abuzul de alcool, de cafea, băuturile prea reci contribuie la apariţia bolilor de stomac. Unele medicamente pot avea o acţiune iritantă asupra stomacului: acidul acetilsalicilic, salicilaţii, digitala, clorura de potasiu, cortizonicele, fenilbutazona, Indocidul, preparatele arsenicale etc. În antecedentele personale ale bolnavului trebuie să avem în vedere tuberculoza, sifilisul, bolile ficatului şi ale căilor biliare, bolile infecţioase.

Simptomele funcţionale: *senzaţia de presiune*, plenitudine sau balonare în regiunea epigastrică survine deseori în sindromul de dispepsie gastrică.

Durerea este localizată cel mai des epigastric şi are iradieri dorsale, în regiunea retrosternală sau spre hipocondrul stâng ori drept; ea poate să aibă intensităţi variabile: simplă jenă epigastrică, arsură, împunsătură violentă, transfixiantă. Un caracter important al durerii este orarul ei, adică momentul apariţiei în raport cu masa. Uneori este precoce, apărând în timpul sau imediat după masă, alteori este semitardivă, la 1 - 2 ore după masă, iar alteori este tardivă, la 3 - 4 sau 5 - 6 ore după terminarea mesei. Durerile care apar la 5 - 6 ore sunt numite şi hiperttardive şi se însoţesc de o senzaţie de foame, de unde denumirea de *foame dureroasă*. Durerile pot fi calmate sau nu de ingestia de alimente, de poziţia de culcat sau în picioare, de administrarea de prafuri alcaline, de provocarea vărsăturilor.

Eructaţia înseamnă evacuarea pe gură a gazelor din stomac sau din esofagul inferior. Se întâlneşte des în aerofagie, la persoanele nervoase, care mănâncă repede.

Regurgitaţia este refluxul alimentelor ajunse în stomac. Ea se însoţeşte de o senzaţie de arsură retrosternală, numită *pirozis*. survine mai ales la cei cu hiperaciditate.

Vărsătura înseamnă eliminarea bruscă pe gură a conţinutului stomacal. Este un act reflex, cu punctul de plecare în stomac, intestin, pancreas, căi biliare, căi urinare etc. Vărsăturile sunt variabile ca frecvenţă, cantitate (mici, abundente) orar (matinale, pe stomacul gol, postprandiale, precoce sau tardive). Ele vor fi analizate din punct de vedere calitativ: miros, gust şi conţinut (alimentare, biliare, mucoase, apoase, purulente, fecaloide, sanguinolente). În privinţa vărsăturilor alimentare, trebuie acordată atenţie celor care conţin alimente ingerate cu 1 - 2 zile mai înainte (stenoză pilorică).

Hematemeza este vărsătura de sânge. Bolnavul varsă sânge roşu-închis, cu cheaguri, deseori amestecat cu resturi alimentare. În funcţie de cantitatea pierdută, hematemeza se însoţeşte de semne generale: paloare, ameţeli, transpiraţii reci, palpitaţii, puls rapid şi scăderea tensiunii arteriale, mergând până la şoc hemoragic şi exitus. Când sângele este în cantitate mai mică şi stagnează un timp în stomac, vărsătura capătă un aspect negricios, „în zaţ de cafea" datorită digerării sângelui. Bolile în care se întâlneşte mai frecvent hematemeza sunt ulcerul gastric şi duodenal, tumorile stomacului, ciroza hepatică, gastrita hemoragică. Mai poate apărea în icterul grav, în trombozele de venă portă sau venă splenică, în boli ale sângelui (hemofilie, purpură, leucemie), în unele intoxicaţii (sodă caustică, sublimat, fosfor). Hematemeza este însoţită sau urmată de *melenă* (scaune negre ca păcura), moi, determinate de trecerea sângelui în intestin, unde este parţial digerat.

Examenul obiectiv al stomacului. *Inspecţia generală* aduce informaţii asupra stării de nutriţie a bolnavului şi asupra tipului constituţional. Culoarea tegumentelor poate fi palidă (hemoragii) - sau galben-palidă (cancer). Poziţia pacientului poate fi caracteristică - ghemuită (în crize dureroase), cu pumnii comprimând regiunea dureroasă, poziţie forţată (în ulcerul gastric penetrant).

Examenul cavităţii bucale arată starea danturii, existenţa unor afecţiuni ale mucoasei bucale şi, mai ales, aspectul limbii (limbă saburală sau încărcată, în gastrite şi afecţiuni biliare; limbă depapilată, în anemie pernicioasă etc.).

Inspecţia stomacului interesează regiunea epigastrică, care poate să apară bombată sau retractată.

Palparea se face pe stomacul gol sau nu prea încărcat, solicitând bolnavul să respire liniştit şi să nu contracte musculatura abdominală. Sensibilitatea poate fi difuză sau localizată în anumite puncte (xifoidian, epigastric, solar, subcostal stâng sau drept).

Prin palpare poate fi provocat *clapotajul*, care constă într-un zgomot hidroaeric şi care apare şi la normali, la 1 - 2 ore după masă; apariţia lui mai tardivă este însă semnificativă pentru o atonie gastrică sau pentru o stenoză pilorică.

Percuţia poate să furnizeze date asupra volumului gastric, a cantităţii de gaze sau asupra localizării şi dimensiunii tumorilor gastrice.

Examene complementare. Examenul radiologic al stomacului se face administrând sulfat de bariu. Laptele baritat se prepară sub forma unei suspensii cu 150 g sulfat de bariu la 250 - 300 ml apă. Examenul se face pe nemâncate.

Tubajul gastric constă în introducerea unui tub în stomac pentru recoltarea sucului gastric. Pentru aceasta se foloseşte tubul (sonda) Einhorn, confecţionat din cauciuc, lung de 1,5 metri şi gros până la 3 - 5 mm, gradat din 5 în 5 cm; la un capăt, tubul este prevăzut cu o olivă metalică cu mai multe orificii. În afară de tubul Einhorn mai sunt necesare: o seringă de 20 ml, un stativ cu eprubete numerotate, o tăviţă renală şi substanţele folosite pentru excitarea secreţiei gastrice. Ca excitanţi ai secreţiei gastrice s-au dovedit mai eficiente *histamina*, pentru acidul clorhidric şi *insulina*, pentru pepsină.

Înainte de a se proceda la efectuarea tubajului gastric, bolnavul trebuie să fie pregătit, explicându-i-se necesitatea acestui examen şi faptul că este lipsit de pericol. Tubajul se face dimineaţa, pe stomacul gol. Bolnavul va sta la marginea patului, fie în salon, fie într-o cameră aparte. Este invitat să deschidă gura mare, să dea capul pe spate, iar capătul sondei cu oliva umezită se pune la baza limbii şi se împinge uşor înainte. Apoi pacientul face mişcări de înghiţire, la fiecare deglutiţie, sora împingând sonda uşor. Pacientul este sfătuit să respire adânc, apoi să înghită din nou. Când reflexul de vărsătură este prea accentuat, se poate introduce sonda pe nas, după ce a fost unsă în prealabil cu ulei de parafină.

Când gradaţia de 45 cm a ajuns la arcada dentară, se consideră că oliva este la nivelul cardiei. Se mai împinge tubul încă 10 cm şi se începe recoltarea sucului gastric. Se aspiră cu seringa tot conţinutul gastric existent pe nemâncate; acesta atinge în mod normal 20 - 80 ml şi constituie *staza gastrică*. Se notează cantitatea obţinută şi se pune într-o eprubetă curată, pentru laborator.

Apoi se procedează la stimularea secreţiei gastrice cu histamină. Pentru stimularea submaximală sau standard se injectează 0,1 mg histamină la 10 kg greutate corporală. Se recoltează întreaga cantitate de suc gastric din 15 în 15 minute, timp

de o oră şi se notează pentru fiecare probă cantitatea extrasă, punându-se în eprubete etichetate probe pentru examenul clinic. Pentru stimularea maximală se injectează 0,4 mg histamină la 10 kg greutate corporală. Din coroborarea cantităţii de lichid extrase cu cifrele acidităţii gastrice se stabileşte *debitul acid-orar.* Valorile normale sunt: pentru secreţia bazală, 1,5 - 4 mEq/oră; pentru secreţia stimulată submaximal, 9 - 22 mEq/oră.

În vederea intervenţiilor chirurgicale este necesară şi stimularea secreţiei cu insulină, pentru a studia secreţia vagală (pepsina). Se injectează intravenos 0,2 u/kilocorp.

Stimularea cu alcool etilic 5% în cantitate de 300 ml nu s-a doveidit atât de fidelă ca stimularea cu histamină.

Gastroscopia constă în examenul vizual al mucoasei stomacului şi are o mare valoare pentru diagnostic. Ea se face cu ajutorul gastroscopului sau al fibroscopului. Gastroscopia va fi precedată de un examen radiologic şi va respecta contraindicaţiile: stenoze esofagiene, cifoze şi cifoscolioze, insuficienţe cardiace, vârsta înaintată, tuberculoza pulmonară evolutivă etc. Fibroscopia permite şi fotografierea în culori, cinematografierea, efectuarea unor biopsii şi examene citologice. Este un examen extrem de util pentru diagnosticul cancerului gastric incipient.

4.2.5. SEMIOLOGIA INTESTINULUI

Interogatoriul: vârsta şi sexul sunt primele elemente care trebuie avute în vedere. Ocupaţia şi modul de viaţă pot influenţa patologia intestinală: sedentarismul, schimbarea modului de viaţă, profesiile cu tensiune nervoasă sau cu noxe toxice (plumb, mercur etc.). Felul alimentaţiei, orarul dezordonat al meselor, abuzul de crudităţi sau creme, abuzul de alcool sau de tutun, starea danturii pot orienta direcţia investigaţiilor. Nu trebuie peirdut din vedere faptul că se fac abuzuri de medicamente, care pot fi responsabile de tulburări intestinale: laxative, antibiotice (mai ales cele din grupa „ciclinelor").

Simptomele funcţionale sunt reprezentate de dureri, tulburări ale tranzitului, cu modificări ale scaunului şi tulburări în emisia gazelor.

Durerile intestinale sunt frecvente, însă nu obligatorii. De multe ori durerile au caracterul unor crampe, torsiuni sau sfâşieri şi sunt numite *colici intestinale*. Apar de obicei spontan şi, spre deosebire de durerile peritoneale, nu se exacerbează la presiune. Pe de altă parte, sunt însoţite de fenomene care indică originea lor: diaree, constipaţie, meteorism, ghiorăituri. Alteori, durerile pot fi vagi sau să aibă grade de intensitate variabilă - de la simpla jenă, până la colică.

Tenesmele constau într-o senzaţie imperioasă de defecare, însoţită de arsură şi tensiune dureroasă la nivelul rectului. Sunt caracteristice bolilor recto-sigmoidiene sau proceselor inflamatorii care interesează regiunea perirectală.

Caracterul scaunelor trebuie analizat cu mare atenţie: număr, frecvenţă, orar, volum, consistenţă, miros. La fel vom urmări caracterul gazelor: rare, frecvente, inodore, fetide. Se vor nota cu mare atenţie dejecţiile anormale: dacă există mucus, sânge, puroi, dacă se însoţesc de tenesme sau de crampe.

Constipaţia este un sindrom caracterizat printr-o eliminare întârziată a scaunelor, la 2 - 3 zile şi mai mult după ingerarea prânzului respectiv. Scaunele sunt de obicei dure şi în cantitate mică. În caz de constipaţie, bolnavul poate să nu aibă nici un simptom sau să prezinte o serie de tulburări: cefalee, indispoziţie, astenie, inapetenţă. De multe ori constipaţia este de natură funcţională (constipaţie habituală), dar poate avea şi cauze organice: cancer, stenoză, megacolon, afecţiuni pelviene, boli gastro-intestinale, boli endocrine. Există şi constipaţii provocate de unele medicamente.

Diareea este un sindrom manifestat printr-un tranzit intestinal accelerat, eliminându-se într-o zi mai multe scaune moi sau lichide. Când numărul scaunelor este foarte mare apar tulburări importante prin pierderea de apă şi de electroliţi. Diareea se însoţeşte de multe ori de colici intestinale.

Tulburările emisiei de gaze sunt manifestate fie printr-o mare frecventţă, fie prin eliminarea lor rară sau chiar suprimată. Când eliminarea gazelor este foarte frecventă, vorbim de *flatulenţă*, iar acumularea lor în intestin produce *meteorism*. Eliminarea gazelor - complet suprimată, odată cu oprirea evacuării scaunelor, este un fenomen de semnificaţie gravă şi se întâlneşte în ocluzia intestinală.

Examenul obiectiv. Inspecţia generală poate arăta o toleranţă bună a afecţiunii sau, dimpotrivă, o alterare a stării generale. Se vor cerceta constituţia pacientului, faciesul, culoarea tegumentelor, starea ţesutului adipos subcutanat, temperatura, aspectul limbii. Se va proceda apoi la inspecţia abdomenului, urmărindu-se volumul, forma, aspectul, precum şi faptul dacă se observă mişcări peristaltice ale intestinului.

Palparea va depista sensibilitatea abdominală, punctele dureroase (duodenal, apendicular, sigmoidian, mezenteric) şi se va executa superficial şi profund. Se cercetează dacă este palpabil intestinul gros (coardă colică), precum şi existenţa maselor ganglionare. Palparea va fi completată cu *tactul rectal*, care poate evidenţia prezenţa unui scaun dur, a hemoroizilor sau a unei formaţiuni tumorale.

Examene complementare. Examenul coprologic are o importanţă covârşitoare pentru diagnosticul tulburărilor de ordin digestiv. Examinarea materiilor fecale se face din punctele de vedere: macroscopic, microscopic, chimic, bacteriologic, parazitologic, precum şi din acela al vitezei tranzitului intestinal.

Examenul se face din scaunul obişnuit al bolnavului, însă pentru a căpăta informaţii exacte asupra digestiei este necesar ca acesta să fie precedat de un regim alimentar de probă. În acest scop se foloseşte regimul Schmidt-Strass-burger, care se dă timp de 3 zile, bolnavul ingerând obligatoriu, în fiecare zi, 250 g carne de vită, fiartă sau friptă, 50 - 80 g unt şi 400 g făinoase (pâine, macaroane, cartofi); în plus, se mai pot lua supe, ceaiuri, cafea, un ou, evitând alimentele bogate în celuloză. Pentru examen vom folosi scaunele eliminate în zilele a III-a şi a IV-a.

Viteza tranzitului intestinal se află cu ajutorul testului cu 1 g carmin. Se dau două caşete a 0,50 g carmin şi se urmăreşte momentul apariţiei scaunului colorat în roşu. În mod normal tranzitul se face în 24 de ore. Scaunul normal trebuie să fie format, brun, în cantitate medie de 150 - 120 g/zi, cu reacţie chimică neutră sau uşor alcalină. La examenul microscopic apar fibre musculare parţial digerate, fără striaţii şi având capete rotunjite; scaunul conţine o cantitate moderată de celuloză şi amidonul trebuie să fie bine digerat.

Examenul macroscopic cercetează cantitatea, consistenţa, forma, culoarea, mirosul şi prezenţa elementelor patologice: mucus, puroi, sânge, paraziţi.

Sângele de culoare roşie, care precedă sau urmează scaunul fără să se amestece cu el, are originea rectală (hemoroizi, rectite, polipi, cancere). Sângele roşu amestecat cu fecale provine din porţiunea colon transvers - sigmoid. Când sângerarea are o cauză superioară (de la colonul ascendent în sus), apare melena. Pentru sângerările în cantităţi mai mici se cercetează prezenţa sângelui prin reacţii chimice: Adler, Weber, Gregersen. Rezultatul pozitiv are valoare numai dacă materiile fecale nu conţin sânge de altă origine (hemoroizi, epistaxis, gingivoragii) şi dacă în alimentaţie nu a existat fier care să dea reacţii pozitive. În acest scop, bolnavul va urma un regim fără carne, organe, verdeţuri, linte (preferabil un regim lactat-făinos) timp de 3 zile, după care se va face examenul de laborator pentru hemoragii oculte în materii fecale.

Puroiul este găsit în scaun în afecţiunile organice ale segmentului terminal: rectosigmoidite, rectocolită ulceroasă, cancer sau în cazul deschiderii unui abces în intestin (de origine perigenitală la femei, apendiculară).

Examenul chimic poate decela modificări ale reacţiei: reacţie intens alcalină, în putrefacţia exagerată; reacţie acidă, în fermentaţia amilolitică foarte pronunţată.

Examenul microscopic poate arăta cum au fost digerate grăsimile, fibrele musculare, ţesutul conjunctiv, amidonul, celuloza.

Examenul bacteriologic se face cu ajutorul coproculturilor şi poate pune în evidenţă prezenţa diferitelor bacterii.

Examenul radiologic al intestinului se face cu ajutorul sulfatului de bariu. Pentru intestinul subţire se practică metoda Pansdorf, cu prânz baritat fracţionat în cantităţi mici şi cu examinări repetate în faza de umplere, de semievacuare şi de evacuare.

Pentru examenul radiologic al intestinului gros sunt preferate irigoscopia şi irigografia prin clismă şi bariu, după ce s-a făcut o clismă evacuatoare.

Rectosigmoidoscopia este o metodă foarte utilă, care permite explorarea rectului şi a sigmoidului până la 30 - 35 cm depărtare de orificiul anal. Se foloseşte *rectoscopul*, aparat care permite şi efectuarea unor biopsii. Bolnavul va fi pregătit pentru examen prin evacuarea intestinului cu ajutorul laxativelor şi al clismei. Examinarea cu rectoscopul va fi neapărat precedată de tactul rectal. Rectosigmoidoscopia aduce date foarte preţioase în diagnosticul rectocolitelor, al cancerului rectal şi sigmoidian, al polipilor, stenozelor, hemoroizilor interni, al fisurilor etc.

4.3. BOLILE CAVITĂŢII BUCALE

4.3.1. STOMATITELE

Definiţie: stomatitele sunt procese inflamatorii ale mucoasei cavităţii bucale. Aceste procese pot interesa numai unele sectoare ale gurii şi atunci întâlnim noţiunile de *gingivită* (mucoasa gingiilor) şi de *glosită* (mucoasa limbii).

Etiopatogenie: stomatitele cunosc foarte multe cauze (infecţioase, toxice, iritative, alergice, nutriţionale). Stomatitele infecţioase sunt provocate de streptococ, stafilococ, pneumococ, anaerobi, virusuri etc. Există stomatite care cunosc drept cauză unele ciuperci (de exemplu *Candida albicans*, care provoacă boala numită „mărgăritărel", *soor* sau *muguet*). Stomatitele toxice sunt determinate de mercur, plumb, bismut, arsen, fosfor. Dintre factorii iritativi se pot cita: defectuoasa igienă a gurii, paradontoza, proteze dentare necorespunzătoare, alimentele fierbinţi sau prea condimentate, abuzul de tutun sau de alcool.

Printre alte cauze ale stomatitelor mai sunt recunoscute: stările alergice, unele avitaminoze (scorbut, pelagră, sprue), sindromul de malnutriţie, diabetul, afecţiunile hepatice, uremia. Alte stomatite au aspectul unor boli de însoţire în unele afecţiuni: rujeolă, scarlatină, parotidită epidemică, febră tifoidă, leucemii, afecţiuni de sistem.

Anatomie patologică: în stomatite, leziunile anatomopatologice se manifestă în mai multe stadii, afecţiunea putând să se oprească la unul din ele, în funcţie de gravitate şi de tratament. Primul stadiu este cel *eritematos*, caracterizat de hiperemie; apoi apare stadiul *exsudativ* cu degenerescenţă epitelială, exsudaţie cu false membrane sau cu membrane adevărate; un stadiu mai avansat este cel *ulcerativ*, în care apar leziunile de necroză tisulară; în unele cazuri se ajunge la distrucţii profunde de ţesuturi, cu fenomene gangrenoase.

4.3.1.1. STOMATITA ERITEMATOASĂ (catarală)

Poate fi limitată sau poate să cuprindă mucoasa bucală în întregime. Este cea mai frecventă stomatită şi poate fi provocată de agenţi infecţioşi, ca şi de cauze toxice, iritative, avitaminoze etc. sau poate să apară ca o stomatită de însoţire.

Simptome: senzaţie de arsură în gură, dureri cu ocazia masticaţiei, salivaţie abundentă, gust rău. Mucoasa este hiperemiată şi edemaţiată.

Tratamentul constă în suprimarea cauzei (îngrijirea dinţilor, tratarea infecţiilor sau a bolilor respective, suprimarea toxicelor etc.), alimentaţie de protecţie (lichide, piureuri, fără condimente) şi în spălături şi gargarisme cu apă bicarbonatată 2 - 3%, infuzii de muşeţel, apă oxigenată, soluţii de sulfat de zinc 0,5%, apă boricată 2 - 3%, soluţie de procaină 1% etc.

4.3.1.2. STOMATITA ULCEROASĂ

Cunoaşte drept cauză mai frecventă infecţiile cu bacili fusiformi şi cu spirocheta Vincent (asociere fusospirilară), dar poate să apară şi după intoxicaţii cu mercur, plumb, arsen, precum şi în scorbut, pelagră, sprue şi în cursul leucemiilor.

Simptomele sunt evidenţiate prin: senzaţie de arsură bucală, dureri la masticaţie (care devine foarte anevoioasă), miros fetid al gurii, salivaţie abundentă. Uneori, survin stări febrile şi stare generală proastă.

Examenul obiectiv: la început apare hiperemia pe gingie, apoi se întinde pe mucoasa jugală şi a buzelor, evitând părţile fără dinţi ale gingiei. Ulceraţiile apar şi ele din primele momente, sunt mici şi sângerează la o atingere uşoară. Se poate constata şi o tumefiere sensibilă a ganglionilor regionali.

Tratament: în afară de folosirea mijloacelor de protecţie a mucoasei, se tamponează ulceraţiile cu nitrat de argint şi se fac spălături cu infuzii de muşeţel sau soluţie de permanganat de potasiu 1/10 000. Se mai utilizează spălături cu procaină 1%.

4.3.1.3. STOMATITA GANGRENOASĂ (noma)

Este o afecţiune rară, însă de mare gravitate. Apare la debilitaţi, mai ales la copii după boli infecţioase. Cunoaşte drept agenţi patogeni asocieri de germeni anaerobi cu germeni fusiformi şi spirochete.

Simptome: febră (39 - 40°), frisoane, faţă palidă-plumburie, stare generală gravă. Semne locale: apariţia unui infiltrat cu ulceraţie pe mucoasa bucală, la un colţ al buzelor, puţin dureros; apoi ulceraţia se extinde, apare repede gangrena cu necroze şi se extinde la faţă, provocând o distrucţie mutilantă. Se poate complica cu o gangrenă pulmonară sau cu diaree septică.

Evoluţia este foarte gravă, spre exitus, prognosticul fiind însă îmbunătăţit după apariţia anitbioticelor.

Tratamentul este medical (antibiotice în doze suficient de mari, ser antigangrenos, susţinere a stării generale) şi chirurgical (cauterizări).

4.3.1.4. STOMATITA AFTOASĂ

Cauza este necunoscută. Se întâlneşte mai frecvent la copii, la anemici, debilitaţi, diabetici. Se manifestă prin apariţia unor vezicule pe mucoasa obrajilor, a palatului şi a limbii; veziculele se sparg după 2 - 3 zile şi lasă o necroză superficială, care se acoperă apoi cu un exsudat fibrinos-albicios. Leziunile se vindecă destul de greu (12 - 14 zile) şi câteodată se observă forme recidivante, cu durată de luni şi chiar ani de zile.

Stomatita aftoastă trebuie deosebită de *febra aftoasă*, care este o boală contagioasă, apare în epidemii şi este provocată de un virus filtrant, care se transmite de la

vite bolnave prin laptele nefiert; bolnavul are febră, greţuri, diaree şi prezintă leziuni pe mucoasa bucală.

Tratamentul stomatitei aftoase constă în spălături şi gargarisme cu soluţii de bicarbonat de sodiu sau cu infuzie de muşeţel bicarbonatată.

4.4. BOLILE ESOFAGULUI

Patologia esofagiană cunoaşte boli funcţionale (spasme esofagiene), boli inflamatorii (esofagite), stenoze esofagiene, ulcere, diverticuli şi tumori benigne şi maligne (cancerul esofagian).

4.4.1. SPASMUL ESOFAGIAN

Definiţie: este o boală funcţională a esofagului, manifestată printr-o contracţie spasmodică a musculaturii esofagiene. Spasmul se poate produce în oricare din porţiunile esofagului, dar cel mai des se localizează la una dintre extremităţi.

Etiopatogenie: spasmul esofagian nu totdeauna are o cauză bine determinată; este vorba de spasmul numit *idiopatic*, primitiv sau esenţial, care apare pe un teren nevrotic şi survine în legătură cu emoţii, şocuri neuropsihice etc. Este de obicei localizat spre cardia, de unde denumirea de *cardiospasm*. Cardiospasmul (achalazia cardiei, megaesofag) este insuficienţa neuro-musculară a corpului esofagian, cu o insuficientă relaxare a sfincterului eso-gastric şi dilatare retrogradă progresivă. În alte cazuri, cardiospasmul este secundar unor leziuni organice esofagiene (polip, cancer, diverticul, esofagită) sau unor boli dinafara esofagului (ulcer gastro-duodenal, colecistopatii, apendicite, anexite, boli ale mediastinului) şi unor intoxicaţii (nicotină, stricnină, plumb).

Simptomatologie: simptomul dominant este disfagia, care poate dura doar câteva minute sau se poate prelungi până la câteva ore, apare brusc, fără o cauză precisă, şi este provocată, paradoxal, de ingerarea unor lichide sau poate fi declanşată de alimente reci. În spasmele mai pronunţate, bolnavul încearcă să forţeze trecerea alimentelor în stomac. Dacă spasmul se prelungeşte, esofagul se dilată.

La examenul radiologic se poate vedea sediul spasmului, se pot observa stenoze funcţionale multiple cu aspect de mătănii, mai ales spre cardia. De asemenea, examenul baritat poate evidenţia leziunea organică responsabilă de un spasm secundar. Esofagoscopia precizează sediul spasmului şi totodată permite descoperirea unei boli organice: cancer, diverticul, ulcer, esofagită etc.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe caracterul capricios al disfagiei, pe examenul radiologic şi esofagoscopic. Pentru precizarea cauzei care a determinat un spasm esofagian secundar se face o examinare clinică atentă (examen de tub digestiv şi glande anexe, examen neurologic, genital, urologic, al coloanei vertebrale cervico-dorsale etc.).

Diagnosticul diferenţial se face cu: esofagita, stenoza şi tumorile esofagiene. Va fi acordată o atenţie deosebită *diagnosticului diferenţial* cu un cancer esofagian incipient, recurgându-se la nevoie la examenul endoscopic, completat cu o biopsie.

Tratamentul spasmului esofagian idiopatic constă în înlăturarea cauzelor declanşatoare, în sedative şi antispastice. Pentru spasmul secundar se vor trata afecţiunile organice care provoacă spasmul, iar în timpul crizei se vor administra antispastice. În cazurile mai grave se pot practica infiltraţii ale splanhnicilor cu procaină şi dilatări cu sonde esofagiene.

4.4.2. ESOFAGITELE

Definiţie: esofagitele sunt inflamaţii acute sau cronice ale esofagului.

Etiopatogenie: cel mai frecvent este toxică, esofagitele fiind provocate de ingerarea unor substanţe caustice acide (acid clorhidric, sulfuric, azotic) sau alcaline (sodă caustică, potasă caustică, sodă de rufe). Se mai pot produce şi prin ingerarea unor lichide fierbinţi sau prin înghiţirea unor corpi străini. Mai pot fi provocate de propagarea unei infecţii de vecinătate, de contactul cu acidul clorhidric gastric (regurgitări, vărsături frecvente), de masticaţie insuficientă, de abuzul de alcool şi tutun.

Simptomatologie: tabloul clinic este dominat de disfagie şi de durerea retrosternală. Disfagia poate fi uşoară sau, alteori, atât de pronunţată, încât bolnavul să nu se mai poată alimenta. Durerea retrosternală este uneori foarte intensă (esofagită caustică, esofagită flegmonoasă). Salivaţia este abundentă. În esofagitele caustice apar vărsături brune, hematemeze şi vărsături care conţin resturi tisulare necrozate. La examenul obiectiv se pot găsi leziuni bucale (când esofagita a fost provocată de substanţe corozive). În aceste esofagite, explorările intrumentale pot provoca accidente grave.

Evoluţie: esofagitele pot evolua acut sau cronic. Cu evoluţie acută sunt de obicei cele toxice şi provocate de iritaţii mecanice sau termice. Esofagitele caustice pot evolua spre o perforare în mediastin sau spre vindecare, cu cicatrice stenozante progresive. Esofagitele cronice au în general o evoluţie mai benignă, putând duce, totuşi, cu timpul, la stenozări.

Tratamentul este profilactic şi curativ. *Profilaxia* va urmări, în primul rând, ca substanţele toxice să fie păstrate cu precauţie, în aşa fel, încât să nu fie la îndemâna copiilor. De asemenea, se vor evita ingerarea unor lichide fierbinţi, abuzul de tutun şi de alcool.

Tratamentul curativ se adresează, în primul rând, intoxicaţiilor cu substanţe caustice, fiind contraindicate spălăturile gastrice. Se urmăreşte neutralizarea toxicului: pentru acizi, neutralizarea se va face cu bicarbonat de sodiu, soluţie de magnezie calcinată (40 g/1 l apă), apă de săpun (15 g/1 l apă), lapte, apă albuminată (albuşuri de ou bătute în apă), limonadă citrică, limonadă tartrică, apă boricată.

Tratamentul simptomatic urmăreşte calmarea durerii (morfină, analgetice, antispastice) şi combaterea şocului (soluţie cloruro-sodică izotonică, soluţii glucozate, analeptice circulatorii).

Pentru prevenirea cicatricelor retractile, stenozante, se prescrie corticoterapie în asociere cu antibiotice. În acelaşi scop se poate proceda şi la cateterizarea precoce a esofagului. Alimentaţia pe gură fiind la început imposibilă, se va proceda la alimentaţia parenterală; apoi regimul va fi lichid sau semilichid, după cum poate înghiţi bolnavul.

4.4.3. STENOZA ESOFAGULUI

Definiţie: stenoza esofagului este o îngustare mai mult sau mai puţin pronunţată a conductului esofagian. Stenozele esofagiene sunt localizate în mod obişnuit în cele trei locuri de strâmtoare fiziologică ale esofagului.

Etiologie: pe primul plan al cauzelor care pot duce la stenoză esofagiană stau ingestiile de substanţe caustice. Mai sunt responsabile de stenozări şi următoarele cauze: înghiţirea unor corpi străini, ulcerul peptic esofagian, stările postinfecţioase.

Simptomatologie: debutul bolii este anunţat de apariţia disfagiei, care iniţial survine doar în înghiţirea alimentelor solide. Ulterior, disfagia se accentuează şi bolnavul nu mai poate înghiţi nici lichidele. Esofagul se va dilata deasupra stricturii şi alimentele se vor acumula în punga formată; din când în când bolnavul va avea nevoie să golească această pungă, prezentând vărsături esofagiene. Pe măsură ce va fi redusă posibilitatea de alimentare, bolnavul va slăbi şi se va deshidrata.



Fig. 46 - Stenoză esofagiană după ingestie de substanţe caustice.

Examenul radiologic va evidenţia nivelul stricturii şi punga suprastricturală. Esofagoscopia relevă stenoza şi în acelaşi timp permite prelevarea unui fragment de ţesut pentru biopsie (diagnosticul pentru suspiciunea de stenozare canceroasă).

Diagnosticul pozitiv va fi pus pe baza antecedentelor (ingerare de caustice, corpi străini), a datelor clinice, a esofagoscopiei şi a examenului radiologic. *Diagnosticul diferenţial* va fi făcut cu, cu spasmul esofagian şi cu spasmul cardiei şi cancerul esofagian.

Evoluţia stenozei esofagiene este progresivă şi duce la denutriţia şi deshidratarea bolnavului.

Tratamentul constă în dilatări progresive ale esofagului pe cale perorală, cu ajutorul son-

delor esofagiene, sau pe cale retrogradă, prin gastrectomie. Se va combate spasmul supraadăugat cu ajutorul antispasticelor şi, în cazurile avansate, cu denutriţie, se va asigura reechilibrarea nutriţională a bolnavului. *Tratamentul chirurgical* este impus de multe ori de evoluţia bolii, cu grija de a se asigura alimentaţia bolnavului (eventual prin gastrostomie). Postoperator, până la restabilirea tranzitului esofagian, se va prescrie o alimentaţie progresivă, cu lichide şi semilichide, şi se vor folosi toate mijloacele de reechilibrare pe cale parenterală.

4.4.4. CANCERUL ESOFAGULUI

Etiologie: boala apare după vârsta de 50 de ani, bărbaţii fiind afectaţi mult mai frecvent decât femeile.

Anatomie patologică: cancerul esofagian, care de obicei este un epiteliom, mai rar un adenocarcinom, apare ca o tumoare polipoidă, conopidiformă, schiroasă sau ulceroasă.

Simptomatologie: simptomul cel mai important este disfagia, el fiind singurul care apare precoce şi care ne dă posibilitatea să bănuim apariţia cancerului esofagian. Disfagia este descrisă diferit de bolnav; „nu trece mâncarea", „nod în gât", „se opreşte ceva în piept"; ea poate să apară brusc sau progresiv, să fie uşoară sau pronunţată.

Ulterior se instalează durerea retrosternală sau în spate, regurgitarea, eructaţiile, vărsăturile. Într-un stadiu mai avansat mai apar voce răguşită sau bitonală, tuse, hematemeză, melenă.

Examenul obiectiv: sunt puţine date care să ne îndrepte spre diagnostic - scădere ponderală, stare generală alterată, paloare, ganglioni limfatici tumefiaţi (supraclaviculari, cervicali, axilari). Când tumoarea este localizată superior, tracţiunea limbii este dureroasă.

Reacţiile pentru decelarea hemoragiilor oculte sunt deseori pozitive.

Examenul radiologic arată o strâmtorare rigidă, cu contur neregulat, peste care nu trec undele peristaltice. Deasupra stricturii, esofagul apare dilatat. În stenozele complete, substanţa opacă nu mai trece dincolo de tumoare, iar conturul interior apare neregulat.

Esofagoscopia, însoţită de biopsie, este examenul cel mai preţios pentru diagnosticarea cancerului de esofag într-un stadiu iniţial.

Diagnosticul pozitiv se face cu ajutorul anamnezei şi pe baza examenului radiologic şi al esofagoscopiei.

Diagnosticul diferenţial se face cu celelalte afecţiuni esofagiene care provoacă disfagie, dureri şi regurgităţii, spasm esofagian, stenoze caustice sau inflamatorii, diverticuli esofagieni, megaesofag. De asemenea, vom deosebi cancerul esofagian de (compresiunile extrinsece) compresiunile extrinsece: tumori mediastinale, anevrism aortic.

Complicaţii: propagarea tumorii la organele vecine, metastazele la distanţă, abcedarea tumorii, perforaţii în organele vecine, hemoragii, fistule esofago-bronşice.

Evoluţie: debutul trece neobservat, astfel că, de obicei, bolnavul se prezintă târziu la medic (după 6 luni - 1 an). Durata bolii este în medie de 1 an şi îndeobşte nu depăşeşte 2 ani.

Tratamentul chirurgical este singurul care poate prelungi viaţa, dacă intervenţia s-a făcut într-un stadiu precoce. Se procedează la rezecarea tumorii, cu esofagoplastie.

În caz de stenoză completă se face o gastrostomie de necesitate. Se mai încearcă roentgenterapia, radiumterapia şi se administrează calmantele necesare.

4.5. BOLILE STOMACULUI

4.5.1. GASTRITELE

Definiţie: gastritele sunt boli care se manifestă printr-un sindrom de suferinţă gastrică şi care pot fi provocate de procese inflamatorii, degenerative, metaplazice, alergice, care interesează mucoasa şi submucoasa stomacului. Termenul de gastrită nu se aplică deci numai în sensul strict de inflamaţie a mucoasei gastrice, ci într-un sens mai larg, astfel fiind denumite majoritatea suferinţelor gastrice, în afara celor din ulcerul şi cancerul gastric. Punem diagnosticul de gastrită atunci când, în prezenţa semnelor clinice evocatoare, constatăm modificări morfologice directe sau semne de alterare a mucoasei gastrice, prin mijloace de investigaţie (radiologie, gastroscopie), precum şi funcţionale, privind secreţia de acid clorhidric.

Din punctul de vedere al evoluţiei clinice, gastritele sunt acute sau cronice, iar din punct de vedere etiopatogenic, primitive şi secundare.

Etiopatogenie: cauzele care provoacă apariţia gastritelor sunt foarte numeroase şi, după provenienţa lor, recunoaştem factori exogeni şi endogeni. Factorii etiologici exogeni sunt de natură mecanică, termică, chimică, alergică, infecţioasă. Masticaţia insuficientă datorită obişnuinţei sau unei danturi deficitare, tahifagia, mesele abundente, alimentele voluminoase sunt factori de iritaţie mecanică. Factorii termici intră în acţiune prin consumarea alimentelor şi a băuturilor prea reci sau prea fierbinţi. Un rol nociv îl au şi anumite mâncăruri preparate cu prăjeli, unele conserve şi mezeluri, alimentele condimentate, alcoolul, abuzul de cafea, tutunul.Foarte multe medicamente luate timp îndelungat sunt factori iritanţi pentru stomac: salicilaţii, acidul acetilsalicilic, aminofenazona, antinevralgicele, PAS, preparatele de reserpină, cortizonicele, fenilbutazona, Indocidul.

Factorii endogeni pot fi bolile infecto-contagioase şi stările septice. Leziuni ale mucoasei gastrice sunt constatate în uremie, în hipoproteinemii, în pelagră, scorbut, în anemii biermeriene.

Anatomie patologică: în gastrita acută simplă se evidenţiază *macroscopic*: o mucoasă congestionată, cu zone de eroziune şi cu mici hemoragii; o mucoasă cu pliuri îngroşate şi acoperite cu mucus; *microscopic*: vasodilataţie şi descuamări ale epiteliului superficial.

În majoritatea cazurilor, o gastrită, odată instalată, persistă ca proces cronic evolutiv - la început hipertrofic, apoi atrofic. În unele situaţii, cum se întâmplă în anemia biermeriană, glandele gastrice dispar, păstrându-se numai epiteliul mucoasei.

Tabloul clinic va fi studiat separat pentru gastritele acute şi pentru cele cronice.

Gastritele acute sunt mult mai rare decât cele cronice. Ele pot fi: acute simple sau catarale, denumite de autorii francezi „embarras gastrique febrile", flegmonoase (frisoane, febră, diaree, colaps, epigastralgii, perforaţie), corosive, alergice, hemoragice, erozive (după aspirină, corticoizi, stresuri, etc). Diagnosticul se stabileşte endoscopic, prin gastrofibroscopie frecventă.

4.5.1.1. GASTRITELE ACUTE

4.5.1.1.1. Gastrita acută simplă (prin indigestie)

Este cea mai obişnuită formă a gastritelor acute şi apare în urma consumului de alcool în cantităţi mari, după mese copioase, condimente sau mese grele (ciuperci, moluşte, grăsimi).

Simptomatologie: dureri în epigastru, curând după masă, însoţite de gust rău, greţuri, sialoree şi vărsături, la început alimentare, apoi bilioase sau mucoase. Tranzitul intestinal poate fi nemodificat, dar pot surveni diaree sau constipaţie. Ca semne generale se întâlnesc cefaleea, astenia, starea de indispoziţie, inapetenţa şi chiar repulsia pentru mâncare.

Examen obiectiv: bolnavul este slăbit, cu pielea uscată şi palidă. Limba este saburală, abdomenul este dureros la palpare în epigastru. Câteodată, apare şi un herpes labial.

Examenul sucului gastric arată o mare cantitate de mucus, iar gradul de aciditate este variabil. La examenul radiologic se constată mult lichid de hipersecreţie, peristaltism exagerat sau hipotonie gastrică, spasm piloric; de regulă se notează o întârziere în evacuarea bariului.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe datele clinice, ţinând seama de apariţia bruscă a simptomelor curând după cauza provocatoare.

Diagnosticul diferenţial se face cu gastritele acute din stările septice sau din bolile infecţioase, cu o colecistopatie acută, o apendicită acută, cu debutul unei hepatite epidemice, cu unele intoxicaţii, cu vărsăturile de natură central-nervoasă. Uneori, prima manifestare a ulcerului gastro-duodenal poate să îmbrace aspectul gastritei acute. De asemenea, să nu uităm manifestările pe care le poate avea sarcina în primele săptămâni.

Evoluţia gastritei acute simple durează 2 - 5 zile, mergând spre vindecare. Gastritele acute neglijate sau repetate pot evolua spre cronicizare.

Tratamentul profilactic constă în evitarea cauzelor care provoacă boala.

Tratamentul curativ are la bază, în primul rând, regimul dietetic. În primele zile se va prescrie un regim hidric cu ceaiuri de mentă, muşeţel, tei şi supe de zarzavat, strecurate. După două zile se pot introduce piureuri de legume, griş, orez, paste făinoase, lichide nu prea dulci, mere rase; ulterior, în funcţie de evoluţie, se vor da lactate, ouă fierte, carne slabă fiartă, perişoare în aburi, budinci.

Tratamentul se poate începe cu încercarea de a provoca o vărsătură pentru evacuarea stomacului. Durerile vor fi calmate prin aplicarea unor comprese umede alcoolizate şi prin injecţii cu papaverină sau atropină. În caz de deshidratare se recomandă soluţie clorurosodică izotonică, subcutanat, sau soluţii clorurate şi glucozate în perfuzii intravenoase. La nevoie, în stările mai grave, cu hipotensiune, se vor administra analeptice.

4.5.1.1.2. Gastrita acută corozivă

Definiţie: este consecinţa accidentelor constând în înghiţirea unor substanţe caustice: hidrat de sodiu, acid sulfuric, azotic, clorhidric, acetic, sublimat - substanţe care provoacă necroze pe diferite întinderi ale mucoasei gastrice.

Simptomatologie: după ingerarea causticului, primul simptom îl constituie durerea extrem de intensă, cu localizare epigastrică şi retrosternală, urmată imediat de disfagie, după care survin vărsături incoercibile. Prin vărsături se elimină substanţa ingerată, apoi vărsăturile devin brune şi urmează hematemeze repetate. Starea bolnavului este foarte gravă, cu şoc; se adaugă fenomenele pe care toxicul le-a provocat asupra altor organe (rinichi, ficat).

Evoluţia gastritei corozive merge spre vindecare, cu procese cicatriceale deformante, mutilante, la nivelul stomacului (şi al esofagului); uneori, se poate complica cu o perforaţie a stomacului sau cu o gastrită flegmonoasă.

Diagnosticul se bazează pe tabloul clinic grav şi pe identificarea agentului caustic care a provocat afecţiunea, şi în plus, pe prezenţa unor leziuni necrotice la nivelul buzelor şi în cavitatea bucală; de regulă se întâlneşte şi tabloul clinic al esofagitei corozive.

Tratamentul trebuie făcut de urgenţă. Este contraindicată introducerea unor sonde pentru spălătură gastrică, din cauza pericolului de perforaţie. Se preferă administrarea unor soluţii neutralizante, prin ingestie. Soluţiile neutralizante sunt menţionate la tratamentul esofagitei corozive. Alimentaţia orală fiind un timp imposibilă, se va recurge la clisme alimentare şi la alimentaţia parenterală. În cazurile uşoare sau când stadiul bolii permite acest lucru, se prescriu lapte, supe de zarzavat, ouă moi; treptat se va trece la biscuiţi, pişcoturi, smântână, frişcă, piureuri, făinoase, brânză proaspătă de vacă, perişoare fierte în aburi. După câteva săptămâni se va ajunge la o alimentaţie obişnuită.

Pentru calmarea suferinţelor se vor administra antispastice şi analgetice, în injecţii sau supozitoare, iar pentru a combate deshidratarea şi starea de şoc se vor injecta soluţii cloruro-sodice sau glucozate, analeptice sau se va recurge la tratamentul pentru deşocare.

4.5.1.1.3. Gastrita alergică

Este provocată totdeauna de un alergen, de obicei alimentar (lapte, raci, peşte, ou etc.) şi are un tablou clinic violent, care se instalează imediat după ingerarea alergenului: dureri epigastrice violente, greţuri, vărsături, anxietate. Deseori apar pe tegumente plăci urticariene, iar la examenul sângelui se constată eozinofilie.

Diagnosticul este înlesnit de recidivele bolii, care apar ori de câte ori bolnavul consumă un anumit aliment.

Tratamentul este cel obişnuit în gastrita acută simplă; în plus se vor administra antihistaminice: Romergan, Feniramin, Nilfan. Pentru viitor se recomandă bolnavului să nu mai consume alimentul incriminat sau să se încerce o desensibilizare faţă de alergen.

*

În general, tratamentul gastritelor acute este în principal igieno-dietetic (repaus la pat şi dietă), rehidratare (soluţie glucozată şi cloruro-sodică izotonică în perfuzie de 2 - 3 l) şi după caz antispastice, analgetice, antivomitive (Scobutil fiole, supozitoare sau comprimate) cu sau fără Torecan, adeseori se administrează papaverină, (o fiolă de 40 mg), Plegomazin (o jumătate de fiolă), metoclopramid (o fiolă i.m.), supozitoare de Emetiral sau Lizadon. În gastrita flegmonoasă se administrează antibiotice în doze mari (penicilina G), intervenţie chirurgicală, cu drenaj etc. În gastrita hemoragică sunt necesare transfuzii de sânge, spălături gastrice cu soluţii cloruro-sodice-izotonice, alcaline, cimetidină şi în cazuri extreme, intervenţii chirurgicale.

4.5.1.2. GASTRITELE CRONICE

Cercetările făcute cu ajutorul sondei de biopsie aspiratoare au arătat că numai o treime din populaţia adultă are o mucoasă gastrică normală, în timp ce două treimi prezintă leziuni mai mult sau mai puţin evidente de gastrită. Dintre cei care au leziuni, la o bună parte nu există nici o manifestare clinică, fapt ce demonstrează că leziunile gastrice pot evolua foarte mult timp latent. Pentru aceste motive, unii autori preferă denumirea de *gastropatie cronică*.

Simptomatologia fiind variabilă, au fost încercate diferite clasificări ale gastritelor cronice. Astfel au fost împărţite în *hiperacide* şi *hipoacide*, în gastrite *hiperstenice* şi *hipostenice*, în gastrite *hipertrofice* şi *atrofice*. Studii recente de his-

topatologie tind să demonstreze că există o singură gastrită cronică cu stadii evolutive, iniţial fiind hipertrofică şi mai târziu ajungând la gastrita atrofică.

La început, gastrita cronică se manifestă prin dureri epigastrice de intensitate variabilă, fără orar fix, cu evoluţie capricioasă. Durerea apare de obicei după mese mai condimentate, după acrituri, după alcool, după alimente greu digerabile. Se însoţeşte de pirozis şi de balonări postprandiale; mai rar apar vărsături după mese, bolnavul fiind parţial uşurat.

Examenul obiectiv evidenţiază o limbă saburală şi sensibilitate a epigastrului la palpare. Examenul sucului gastric arată mucus crescut cantitativ, iar gradul de aciditate este normal sau crescut.

Radiologic pot fi găsite pliuri gastrice mai îngroşate şi neregulate.

Gastroscopia relevă o mucoasă hiperemiată şi edemaţiată, presărată cu mici pete hemoragice şi, uneori, cu mici eroziuni.

Mai târziu, pe măsură ce boala evoluează, pacienţii devin astenici, palizi, durerile şi pirozisul apar mai rar şi sunt atenuate; pofta de mâncare scade, apar greţuri şi senzaţia de plenitudine gastrică şi de saţietate rapidă. Uneori, se iveşte şi diareea cu scaune de tip putrid.

Examenul obiectiv: limba este lucioasă, papilele sunt atrofiate, abdomenul meteorizat sau excavat, cu epigastrul sensibil la palpare. Secreţia gastrică tinde spe hipoaciditate, până la anaciditate. Examenul radiologic decelează o mucoasă cu pliuri şterse şi stomacul are o evacuare încetinită. Gastroscopia arată o mucoasă netedă, sidefie, pe toată suprafaţa sau numai „în placarde".

Evoluţia este lentă (uneori mai rapidă) spre forma atrofică, adesea însoţită de anemie.

Complicaţiile mai frecvente sunt: enterocolita cronică cu diaree gastrogenă, anemia feriprivă, leziunile de perigastrită.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe tabloul clinic şi pe examenele sucului gastric, examenul radiologic, gastroscopie şi în special pe biopsia de mucoasă gastrică.

Tratamentul profilactic constă, în primul rând, într-o susţinută muncă de educaţie sanitară în vederea realizării unei corecte igiene alimentare. Mesele să fie luate la ore regulate, să se evite servirea meselor în condiţii de conflicte neuropsihice, să fie înlăturat obiceiul de a nu lua masa de dimineaţă. Se vor evita abuzurile de alcool, cafea şi tutun, mai ales consumul lor pe stomacul gol. Se va îndepărta obiceiul de a condimenta excesiv mâncărurile şi de a se folosi prăjelile la prepararea culinară. Îngrijirea danturii are un important rol profilactic. Gastritele acute vor fi tratate precoce şi cu multă atenţie, pentru ca prin neglijarea şi repetarea lor să nu se cronicizeze boala.

Tratamentul curativ este de lungă durată şi la baza lui va sta regimul dietetic. Acesta trebuie să aibă în vedere cruţarea mecanică, termică şi chimică a mucoasei gastrice. Vor fi îndepărtate din alimentaţie condimentele, sărăturile, acriturile, brânzeturile fermentate, prăjelile şi rântaşurile, alimentele excitante (ceapa, usturoiul, cafeaua, cacaoa, ciocolata, ceaiul rusesc şi orice fel de băutură alcoolică). Fumatul

va fi suprimat. Dieta va fi mai severă la început, apoi din ce în ce mai permisivă, asigurându-se nevoile calorice, echilibrul principiilor alimentare, vitaminele şi sărurile minerale.

Tratamentul medicamentos se bazează în primul rând pe alcaline şi pansamente gastrice (hidroxid de aluminiu coloidal, carbonat de calciu, caolin, magnezia usta, bismut subnitric). La acestea se pot adăuga antispasticele în formele hiperstenice, iar pentru cei cu hipoaciditate sau cu anaciditate se vor recomanda preparate cu acid clorhidric şi pepsină şi fermenţi pancreatici. În toate situaţiile sunt binevenite tranchilizantele şi sedativele, în doze moderate. În tratamentul gastritelor cronice dau rezultate bune *agenţii fizici*: comprese alcoolizate, raze ultrascurte, ultraviolete.

În general, tratamentul medicamentos urmăreşte protejarea mucoasei gastrice sau corectarea unor deficienţe. Se administrează antiacide, mai mult decât pansamente gastrice, chiar când secreţia de acid clorhidric este scăzută. Sunt utile preparatele Muthesa, echivalentul Galogelului, metoclopramidul (Reglan, Primperan) şi sulpirid (Dogmatil) deoarece favorizează evacuarea gastrică, fără spasm sau atonie şi combat şi refluxul biliar. Vărsăturile se combat cu metoclopramid şi supozitoare de Emetiral sau cu Torecan. La bolnavii anxioşi se administrează sedative şi tranchilizante ca: diazepam, Rudotel, hidroxizin (3 comprimate pe zi). Pentru combaterea unor carenţe se folosesc glutamat feros (Glubifer 3 drajeuri pe zi), vitamina C, B_6, acid folic şi vitamina B_{12} în atrofia gastrică din anemia pernicioasă.

Tratamentul balnear se recomandă în afara perioadelor de acutizare şi va fi diferenţiat după gradul de aciditate al sucului gastric. În formele cu hiperaciditate se recomandă staţiunile Sângeorz, Slănic-Moldova, Bodoc, iar în formele cu hipoaciditate, rezultate mai bune se obţin la Covasna, Slănic-Moldova, Zizin, Borsec.

4.5.2. ULCERUL GASTRO–DUODENAL

Definiţie: boală caracterizată prin apariţia unei ulceraţii cu sediul pe stomac, pe porţiunea superioară a duodenului, partea inferioară a esofagului sau ansa anastomotică a stomacului operat. Clinic, se manifestă prin sindromul ulceros, boala interesând întreg organismul, de unde şi denumirea de boală ulceroasă.

Etiopatogenie: în încercările de a cunoaşte cauza acestei boli s-au emis mai multe teorii şi ipoteze:

- *teoria localicistă* a atribuit formarea ulcerelor unor tromboze vasculare în peretele stomacului sau al duodenului sau unor spasme arteriale prelungite; şi tromboza şi spasmul ar produce o ischemie localizată persistentă, care ar scădea rezistenţa mucoasei;

- *teoria mecanică* susţine că microtraumatismele care acţionează asupra mucoasei ar fi responsabile de formarea ulcerului; apărătorii acestei teorii se bazau pe marea frecvenţă a ulcerului pe mica curbură gastrică;

- *teoria inflamatorie*, bazată pe observaţia că ulcerul se însoţeşte adesea de gastrită, susţinea că gastrita premergătoare ar determina eroziunea mucoasei;

- *teoria clorhidropeptică* afirmă că ulcerul s-ar produce prin autodigerarea mucoasei sub acţiunea sucului gastric; de aici, şi denumirea bolii de *ulcer peptic*;

- *teoria neuro-vegetativă*, pornind de la constatarea că majoritatea bolnavilor ulceroşi prezintă semne de tulburări neuro-vegetative (vagotonie), susţine că acestea provoacă tulburări în circulaţia şi în secreţia gastrică şi creează astfel condiţii pentru apariţia ulceraţiei;

- *teoria cortico-viscerală*, emisă de Bîkov şi Kurţin, pe baza concepţiei nerviste a lui Pavlov, explică procesul patogenic al bolii ulceroase astfel: ca urmare a stimulării excesive a enteroceptorilor şi a exteroceptorilor se produce o dereglare a proceselor de excitaţie şi de inhibiţie de la nivelul scoarţei cerebrale; acest fapt provoacă o tulburare a funcţiilor centrilor subcorticali, care devin dezordonate, haotice; vor rezulta modificări în tonusul neuro-vegetativ, cu spasme în peretele gastro-duodenal şi cu irigarea deficitară a unor porţiuni ale stomacului şi ale duodenului. Crescând activitatea peptică şi scăzând troficitatea mucoasei locale, se creează condiţii favorabile pentru apariţia ulceraţiei gastro-duodenale.

La ora actuală se consideră că în apariţia ulcerului gastro-duodenal intervin două serii de factori:

- *factori de apărare*: integritatea mucoasei gastrice şi calitatea mucusului protector;
- *factori de agresiune*: secreţia peptică şi acidul clorhidric.

Slăbirea factorilor de apărare sau întărirea factorilor agresivi, jocul dintre aceste două categorii de factori pot crea condiţiile necesare pentru apariţia ulceraţiei.

Pentru înţelegerea etiopatogeniei ulcerului gastric şi duodenal, trebuie să reţinem şi faptul că secreţia de acid clorhidric este stimulată de trei substanţe: gastrina, acetilcolina şi histamina. De altfel şi medicaţia se adresează acestora. De exemplu: cimetidina şi ranitidina acţionează ca antagonişti ai receptorilor histaminici - H_2. Integritatea mucoasei gastrice este un proces continuu (celulele de la suprafaţa stomacului fiind complet înlocuite la fiecare 5 - 6 zile, iar secreţia de mucus formează o dublă barieră protectoare, externă şi internă). Cu rol în etiopatogenia bolii, mai trebuie amintiţi factorii genetici (sugeraţi de frecvenţa crescută a ulcerului la rudele apropiate), factorii de mediu (fumatul, alimentaţie cu abuz de condimente şi alcool, factorii stresanţi), factorii neuropsihici (structura psihică cu tensiune psihică crescută; s-au descris şi ulcere de stress), medicamente agresive pentru stomac şi duoden (Aspirina, fenilbutazona, indometacina, corticoizii, rezerpina, beta-blocantele, inclusiv drogurile care inhibă sinteza de prostaglandine cu rol protector), factorii endocrini, bolile asociate (bronşita cronică, ciroza hepatică) etc.

Frecvenţa: ulcerul gastro-duodenal apare cel mai frecvent la vârsta de 20 - 40 de ani (pentru localizarea duodenală) şi la 30 - 50 de ani (pentru cea gastrică). Se poate totuşi întâlni şi sub vârsta de 20 de ani şi la cei peste 50 de ani. Este mai frecvent la bărbaţi decât la femei, raportul fiind de 3/1. Ulcerul duodenal este cam de două ori mai frecvent decât cel gastric.

Anatomie patologică: ulcerul gastro-duodenal constă într-o pierdere de substanţă a peretelui gastric sau duodenal, de formă rotundă sau ovală, având un diametru care variază de la 0,3 până la 3 şi chiar 4 cm şi mai mult (*ulcere gigante*). De obicei sunt unice, însă pot apărea simultan două sau mai multe. Ulceraţia pătrunde până în submucoasă; când însă ulcerul este penetrant, ea poate depăşi stratul muscular, ajungând până la seroasă şi chiar în organele vecine (pancreas, ficat).

Ulcerul poate să fie acut sau cronic. El evoluează 3 - 6 săptămâni, apoi se poate croniciza, însoţindu-se de o proliferare a ţesutului conjunctiv, cu retracţie cicatriceală şi pereţi groşi (*ulcer calos*).

Este cunoscută predilecţia ulcerului de a avea anumite localizări. Astfel ulcerul gastric apare cel mai frecvent în regiunea antropilorică, apoi pe mica curbură, mai rar pe cardia, pe marea curbură sau pe cele două feţe; ulcerul duodenal se localizează cel mai des pe bulb şi mai rar postbulbar.

Simptomatologie: simptomele ulcerului gastro-duodenal sunt caracteristice, ele permiţând singure diagnosticul. Simptomul cel mai constant şi care în mod obişnuit îl determină pe bolnav să se prezinte la medic, este durerea.

Durerea are o localizare epigastrică, este intensă, se însoţeşte de o senzaţie de arsură şi deseori iradiază în spate. Sediul durerii pare să aibă o legătură cu sediul ulceraţiei: durerea localizată în partea superioară a epigastrului sau în stânga liniei mediane a epigastrului şi iradiind în stânga vertebrelor T_{11} - T_{12} (toracale) este întâlnită în ulcerul micii curburii a stomacului; durerea localizată în dreptul liniei mediane, cu iradiere spre rebordul costal drept sau în dreapta vertebrelor T_{11} - T_{12} apare în ulcerele localizate piloroduodenal. Intensitatea durerii este mare, mai ales în ulcerele vechi, care interesează şi seroasa. Caracterul cel mai preţios pe care îl are durerea este *periodicitatea*: durerile apar în perioade de 1 - 3 săptămâni, separate prin perioade de linişte, în care bolnavul nu se plânge de dureri, chiar dacă nu respectă regimul alimentar. De cele mai multe ori, perioadele dureroase apar în cursul toamnei sau al primăverii (*periodicitate sezonieră*), însă pot apărea şi în alte sezoane; pe măsură ce boala se cronicizează, perioadele dureroase devin mai lungi şi mai dese. Un alt caracter al durerii constă în faptul că are un *ritm orar* în raport cu orele mesei. Uneori, durerea apare imediat după masă (*durere precoce*), ca în ulcerele localizate juxtacardial sau pe mica curbură gastrică; alteori, apar la 2 - 4 ore după masă (*durere tardivă*), cum se întâmplă în localizarea piloroduodenală a ulcerului. Uneori durerile apar nocturn, către miezul nopţii sau către orele 3 - 4 dimineaţa (în ulcerul duodenal). În alte cazuri de ulcer duodenal, durerea poate să se însoţească de o senzaţie de foame (*foame dureroasă*).

În general, durerea din ulcerul gastro-duodenal este calmată de ingestia de alimente sau de bicarbonat de sodiu (sau alte alcaline). Pe măsură ce ulcerul devine cronic şi apar leziunile de perigastrită sau periduodenită, durerea devine aproape permanentă, periodicitatea şi ritmul orar având tendinţa să fie mai puţin marcate.

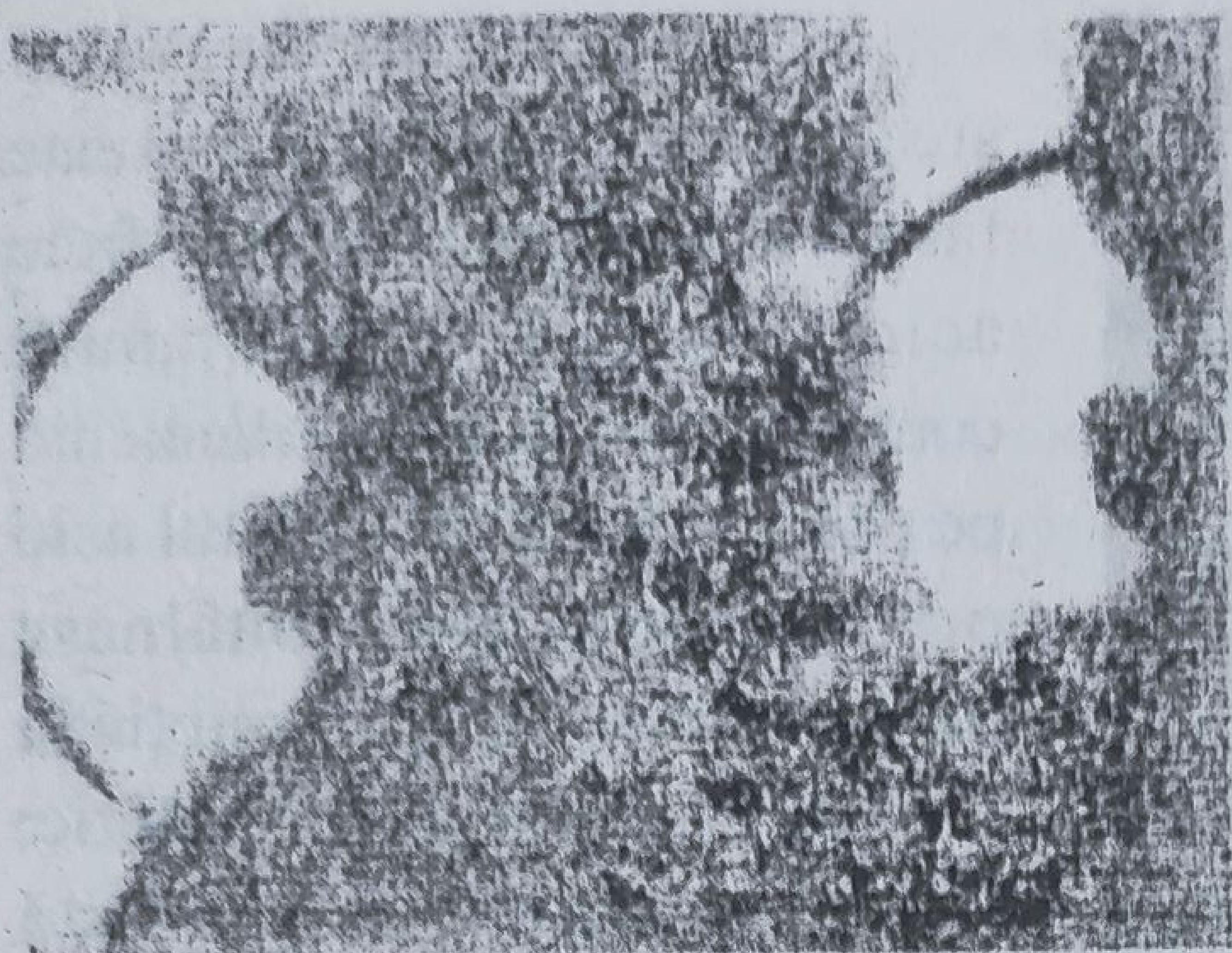


Fig. 47 - Ulcer gastric gigant al micii curburi.

Senzaţia de arsură retrosternală (*pirozis*) este un semn des întâlnit, care uneori înlocuieşte durerea şi are un caracter ritmic şi periodic. De asemenea, mai pot apărea eructaţii acide, gust acru sau amar în gură.

Vărsăturile, când apar, sunt de obicei postprandiale, precoce sau tardive, după localizarea gastrică sau duodenală a ulcerului, ele fiind determinate de mese mai copioase, de abateri de la dietă, de consumul de băuturi alcoolice. Vărsătu-

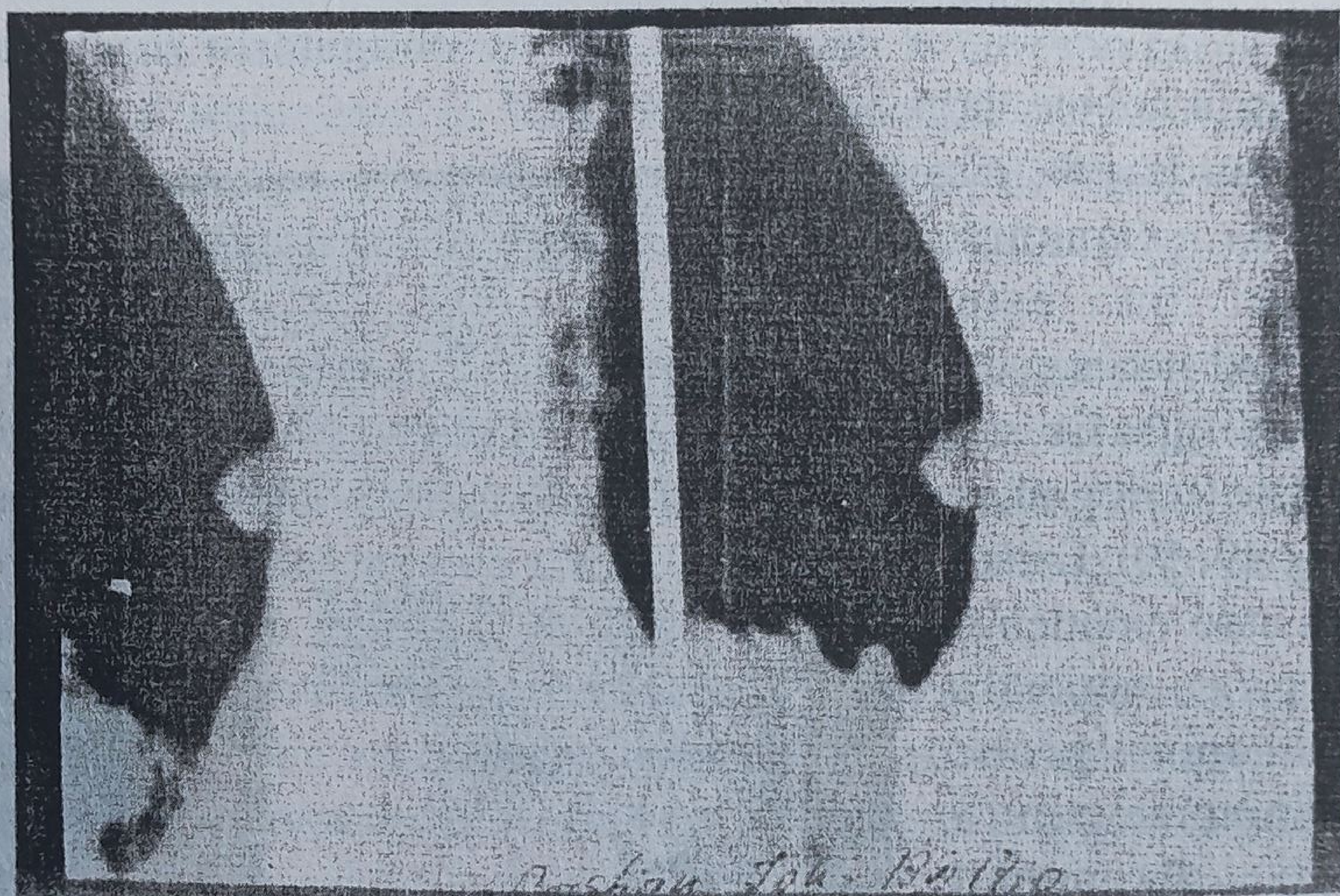


Fig. 48 - Ulcer gastric benign cu nişă pe mica curbură.

rile conţin alimente, sunt abundente şi au miros acid; uneori, bolnavul vomită numai suc gastric pur. O caracteristică a vărsăturilor este aceea că atenuează durerea, deseori chiar o fac să dispară, motiv pentru care unii bolnavi îşi provoacă singuri vărsăturile.

Pofta de mâncare este normală sau crescută. Dacă bolnavul scade în greutate în perioadele dureroase şi se spune că nu mănâncă, aceasta nu se întâmplă prin pierderea apetitului, ci prin frica de a mânca, pentru a nu avea dureri.

Examenul obiectiv arată de obicei o stare generală bună; uneori bolnavul apare slăbit; poate să fie mai neliniştit, să aibă tulburări de somn. Examenul abdomenului nu arată la inspecţie semne deosebite, iar la palpare poate să existe o durere epigastrică, dar care nu ne oferă date concludente.

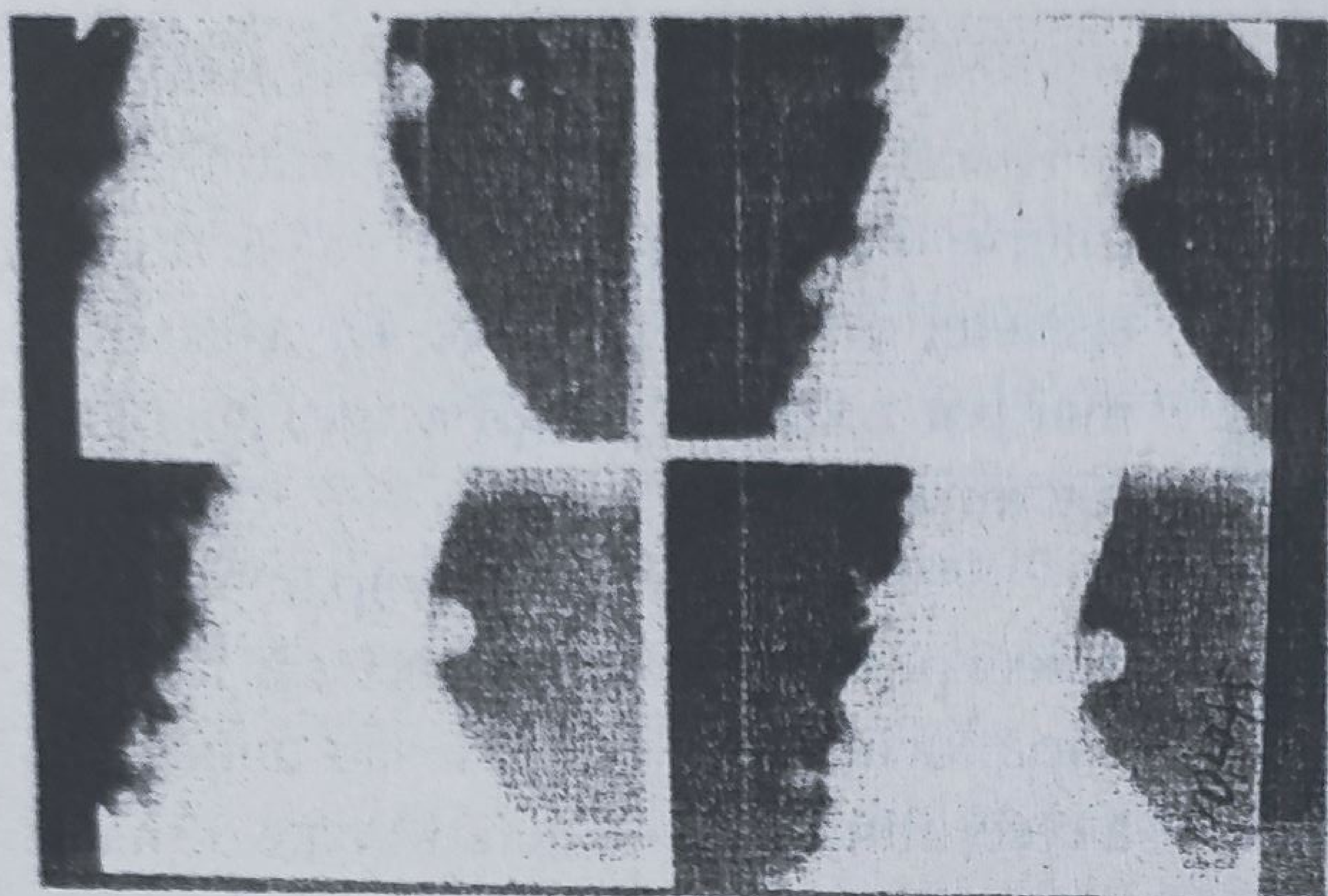


Fig. 49 - Ulcer gastric benign cu nişă pe mica curbură.

Examenul sucului gastric are o valoare mai mare când este făcut cu histamină şi când cifrele acidităţii în mEq/l sunt coroborate cu cantitatea de lichid pe oră, studiindu-se debitul acid orar. În general se întâlnesc hiperaciditate şi hipersecreţie în ulcerul duodenal şi în cel piloric; în ulcerul gastric există normoaciditate, mai rar hiper- sau hipoaciditate.

Examenul radiologic este obligatoriu în ulcerul gastro-duodenal, iar la nevoie va fi repetat. S-a dovedit că adesea examenul radioscopic nu este suficient, fiind necesar un examen radiografic cu clişee repetate (seriografie) (fig. 47, 48, 49, 50). Există situaţii în care examenul radiologic necesită folosirea unor probe farmacodinamice pentru stomac. Examenul radiologic ne poate oferi semne directe de ulcer sau semne indirecte. Semnul radiologic direct este *nişa*, care se prezintă ca o umbră în plus pe conturul stomacului sau pe duoden; când este văzută din faţă apare ca o pată persistentă; în jurul nişei apare o zonă mai clară, determinată de edem. Semnele radiologice indirecte sunt: prezenţa unor pliuri convergente ale mucoasei către nişă, spasmul musculaturii gastrice imitând un deget care arată spre nişă şi modificările cicatriceale, aderenţiale, care deformează contururile normale. În ulcerul gastric, nişa este localizată de obicei pe mica curbură, ea are tendinţa să regreseze, chiar până la dipariţie completă, într-un interval de 3 - 4 săptămâni. Când nu dispare în acest răstimp, devine suspectă de ulceraţie malignă. Ulcerul duodenal provoacă spasme musculare şi procese de cicatrizare care modifică aspectul bulbului, dându-i diferite forme: „treflă", „ciocan", „stea", „diverticul" etc.



Fig. 50 - Ulcer duodenal pe faţa anterioară a bulbului.

Gastroscopia este un examen util pentru precizarea unor diagnostice nesigure, mai ales când este vorba de benignitatea sau malignitatea unui ulcer. Gastroscopia poate arăta dacă există ulceraţii multiple şi permite biopsia prin vizualizarea directă şi examenul citologic.

Un alt examen practicat în boala ulceroasă este *cercetarea hemoragiilor oculte* în materiile fecale (Adler, Weber); examenul este concludent numai dacă nu există nici o altă cauză de sângerare pe întreg tractul digestiv şi dacă s-a ţinut un regim strict lactat timp de 3 zile. Examenul poate fi pozitiv în perioada evolutivă, însă rezultatul negativ nu infirmă diagnosticul.

Diagnostic: diagnosticul pozitiv al bolii ulceroase se bazează, în primul rând pe examenul clinic, în care anamneza joacă rolul important. Diagnosticul va fi întărit de evidenţierea nişei la examenul radiologic.

Diagnosticul diferenţial se face cu următoarele afecţiuni:

Gastrita cronică, boală cu evoluţie mai capricioasă, în care durerea nu are caractere de periodicitate şi ritmicitate, ea fiind mai persistentă. Examenul sucului gastric arată hipoaciditate sau normoaciditate şi mucus în cantitate mare, iar la examenul radiologic lipsesc nişa şi modificările cicatriceale, apărând doar modificări ale pliurilor mucoasei.

Cancerul gastric apare mai frecvent după vârsta de 50 de ani, boala are un istoric mai scurt, apetitul este scăzut până la inapetenţă, bolnavul slăbeşte, durerile au un caracter aproape continuu. La examenul obiectiv se constată că bolnavul este palid, slăbit, iar laboratorul arată anemie, viteză de sedimentare crescută; radiologic, apar aspecte caracteristice.

Colecistita cronică este mai frecventă la femei; se manifestă cu dureri fără periodicitate, declanşate de alimente grase, prăjeli, ouă şi care nu sunt calmate de alcaline. Durerile predomină în hipocondrul drept şi iradiază spre epigastru şi mai ales spre spate şi umărul drept.

Duodenita, de altfel, poate însoţi ulcerul duodenal. Bolnavii cu duodenită prezintă o hipersecreţie acidă şi inflamaţia mucoasei duodenale (examenul histologic al ţesutului, din biopsia realizată în timpul duodeno-fibroscopiei, arată infiltraţii cu mononucleare şi ulceraţii microscopice). Tabloul clinic este foarte asemănător.

Sindromul Zollinger-Ellison este o tumoră pancreatică a insulelor Langerhans cu celule non beta. Se secretă un hormon de tip gastrină, care stimulează secreţia gastrică acidă, responsabilă de apariţia ulcerului. Se caracterizează prin ulcer gastric şi mai ales duodenal, secreţie hiperacidă şi diaree. Durerea este epigastrică, mai intensă ca în ulcer cu durată mai îndelungată. Secreţia hiperacidă este enormă. Ulcerul este localizat postbulbar. Administrarea de secretină, care la individul normal inhibă eliberarea de gastrină, în această boală creşte gastrinemia. Tratamentul este chirurgical (gastrectomie), extirparea tumorii fiind aproape imposibilă.

Evoluţie: ulcerul gastro-duodenal are o evoluţie caracterizată prin alterarea perioadelor dureroase cu perioade de linişte. Perioadele cu manifestări dureroase sunt determinate fie de apariţia ulcerului, fie de recrudescenţa unui ulcer cronic. Ulcerele

cronice, cu cicatrice, cele penetrante, cele caloase pierd ritmicitatea, durerile devin continue şi răspund greu la tratament. Complicaţiile modifică tabloul clinic al bolii, după cum se va vedea din cele ce urmează.

Complicaţii. Hemoragia gastro-duodenală este complicaţia cea mai frecventă a ulcerului gastro-duodenal. Hemoragia ocultă este un semn obişnuit al bolii ulceroase şi nu trebuie considerată drept o complicaţie. Hemoragia acută constituie însă una dintre cele mai grave complicaţii ale acestei boli. Hemoragia ulceroasă poate surveni în oricare dintre momentele evoluţiei ulcerului gastro-duodenal. Nu sunt rare cazurile în care hemoragia este prima manifestare a bolii şi se întâmplă, uneori, ca ea să fie chiar singura manifestare. Alteori, hemoragia poate fi declanşată de diferiţi factori: mese copioase, abuz de băuturi alcoolice, boli intercurente, traumatisme abdominale, sondaj gastric, examene radiologice, folosirea unor medicamente ca acidul acetilsalicilic (aspirina), cortizonicele, fenilbutazona. Hemoragia se manifestă prin *hematemeză* şi *melenă*. În hematemeză, sângele provenit din stomac are o culoare roşie-închisă, uneori roşie-neagră. Sângele poate să fie sau nu amestecat cu mucus şi cu resturi alimentare. În cazurile de hemoragii mari, fulgerătoare, sângele poate să aibă şi o culoare roşie, de sânge proaspăt. Când sângerarea este mai mare (peste 60 g), apare melena, care se prezintă ca un scaun caracteristic, de consistenţă lichidă sau păstoasă, cu un aspect asemănător cu păcura sau cu crema de ghete de culoare neagră. Când bolnavul a ajuns la medic mai târziu şi descrie un asemenea scaun, este bine să se procedeze la un tact rectal.

După cum cantitatea de sânge pierdută prin hemoragie este mai mică sau mai mare, constatăm la bolnavi semne generale de diferite grade. În hemoragiile mai mici, bolnavul prezintă o stare de slăbiciune, ameţeli, paloare, transpiraţii, tahicardie. În cazun hemoragiilor mari, starea generală este foarte alterată, bolnavul acuză lipotimii, transpiraţii reci abundente, extremităţi reci, paloare accentuată, puls foarte rapid şi slab, scăderea tensiunii arteriale. La asemenea bolnavi este obligatorie cercetarea frecventă a pulsului şi a tensiunii arteriale. Când se pierde o cantitate de sânge mai mare de 300 ml se instalează şi anemia, care va fi cercetată cu ajutorul hemogramei, dar mai ales prin urmărirea hematocritului şi a cantităţii de hemoglobină. De semnalat că după hematemeză şi melenă - dacă bolnavul este în perioada dureroasă - durerile se atenuează sau dispar în zilele următoare.

Perforaţia: o complicaţie de temut a bolii ulceroase este perforaţia în peritoneul liber. Această complicaţie se întâlneşte mai frecvent între 30 şi 50 de ani şi apare mult mai des la bărbaţi decât la femei. Localizarea duodenală pare mai predispusă la perforaţie decât cea gastrică. Perforaţia se manifestă clinic extrem de brutal. Bolnavul acuză în mod brusc o durere violentă în epigastru, durere asemănătoare cu o „împunsătură de cuţit” sau „lovitură de pumnal” şi care depăşeşte cu mult ca intensitate durerea cunoscută de ulceros. Bolnavul se încovoaie, îşi ţine pumnii în epigastru, îşi ridică coapsele pe abdomen. Durerile pot iradia în umeri, iar mai târziu se extind în tot abdomenul. La examenul obiectiv se constată un facies anxios, cu ochi încercănaţi, paloare, transpiraţii reci, extremităţi reci, puls rapid şi slab,

până la puls imperceptibil, scăderea tensiunii arteriale. Semnele cele mai importante le obţinem la examenul abdomenului: peretele abdominal are musculatura contractată în epigastru (*apărare musculară*), contractură „de lemn”, iar la atingerea tegumentelor epigastrice durerea este exacerbată (*hiperestezie cutanată*); în orele următoare, contractura se va extinde la întreg peretele abdominal. Se mai constată semne de pneumoperitoneu superior: dispariţia matităţii hepatice şi apariţia unei benzi luminoase între diafragm şi ficat, la examenul radiologic. La tactul rectal se evidenţiază o durere intensă a fundului de sac Douglas. Temperatura poate fi normală sau să existe hipotermie; mai târziu, pe măsură ce se constituie peritonita, temperatura va creşte. Leucocitoza atinge de la început valori mari, de 10 000 - 20 000, cu polinucleoză. Evoluţia decurge către stadiul final în 6 - 12 ore, când se constată tabloul clinic al peritonitei generalizate, cu sughiţ, eructaţii, vărsături, balonare, stare infecţioasă, alterare din ce în ce mai intensă a stării generale, paralizie intestinală, colaps.

Există situaţii când perforaţia este mică şi acoperită rapid de peritoneu, situaţii cunoscute sub numele de *perforaţie acoperită*. Debutul este tot violent, cu contractură abdominală, însă cu evoluţie spre un abces localizat, cel mai adesea abces subfrenic; durerea rămâne localizată; bolnavul are frisoane şi febră şi prezintă starea generală şi semnele de laborator ale unei supuraţii. Mai târziu, acest abces poate evolua spre resorbţie cu procese aderenţiale sau se poate rupe şi să provoace o peritonită generalizată, ori să progreseze spre organele vecine.

Aceşti bolnavi trebuie supravegheaţi permanent şi atent, urmărindu-se aspectul lor, pulsul, tensiunea arterială, temperatura, vărsăturile, emisiile de gaze. Nu se va face niciodată greşeala ca - atunci când se bănuieşte o perforaţie a ulcerului - să se administreze morfină sau purgative sau să se facă un examen radiologic cu sulfat de bariu.

Stenoza: ulcerele recente, mai ales cele care apar la tineri, se pot vindeca fără să lase cicatrice importante. Ulcerele cronice, mai ales cele caloase, se vindecă tardiv prin procese cicatriceale însemnate, care pot provoca stenozări la nivelul stomacului, pilorului sau al duodenului (bulbar şi postbulbar). Acestea sunt *stenozele cicatriceale* sau organice. Mai pot exista şi stenozări datorate unor spasme prelungite sau unui edem mai persistent la nivelul orificiului piloric - *stenozele funcţionale*. Stenozele funcţionale au o simptomatologie mai moderată: senzaţie de plenitudine, vărsături alimentare, vărsături acide, balonări, eructaţii. Simptomele cedează spontan în câteva zile sau dispar după administrarea unor medicamente antispastice, motiv pentru care este bine ca, înainte de examenul radiologic, să se administreze antispastice, pentru a putea diferenţia o stenoză funcţională de una organică.

Stenozele organice sunt mediogastrice, pilorice şi duodenale. Stenoza mediogastrică apare în ulcerele micii curburi a stomacului, când procesul de cicatrizare poate provoca îngustări, care la examenul radiologic dau imagini caracteristice de stomac „în ceas de nisip”, „stomac biloculat”, de stomac „în melc” sau ca o „pungă de tutun”. Stenozele organice ale pilorului şi ale duodenului se caracterizează prin

tabloul clinic al *stenozei pilorice*. Bolnavul are dureri epigastrice cu caracter continuu şi acuză o senzaţie de plenitudine, afirmă că „nu se goleşte stomacul", are greţuri, eructaţii, regurgitări alimentare cu gust acru. Vărsăturile îl uşurează, iar uneori şi le provoacă singur. Pe măsură ce stenoza progresează, vărsăturile devin mai abundente şi conţin resturi de alimente consumate cu 6 - 12 ore sau chiar 2 - 3 zile mai înainte; bolnavul nu se mai poate hrăni decât cu lichide, slăbeşte, se deshidratează, acuză sete, devine oliguric, starea generală se alterează, apar semne de alcaloză (pierde HCl); poate să se instaleze o uremie extrarenală. La examenul obiectiv avem de-a face cu un bolnav emaciat, slăbit, astenic. La examenul abdomenului se observă uneori în epigastru mişcările peristaltice ale stomacului; se pune în evidenţă clapotajul epigastric; în cazurile avansate, se poate constata o mare dilataţie a stomacului.

Pentru precizarea diagnosticului, metoda cea mai bună este examenul radiologic, care evidenţiază un stomac dilatat, cu mult lichid de secreţie pe nemâncate, cu aspect de „fulgi care cad", uneori cu resturi alimentare. Substanţa de contrast se depune la fund, dând un aspect de farfurie; peristaltismul stomacului este viu, iar prezenţa antiperistaltismului este considerată ca un semn sigur de stenoză. Examenul radiologic se face repetat, la diferite intervale de timp, pentru că poate arăta prezenţa bariului în stomac până la peste 24 de ore.

Malignizarea: mulţi autori nu sunt de acord cu malignizarea ulcerului gastric, ei susţinând că a fost de la început un cancer ulcerat sau că este vorba de apariţia unui cancer independent de ulcer. Alţi autori admit că ulcerul benign al stomacului se poate maligniza, mai ales în localizările porţiunii orizontale a micii curburi, pe antru şi pe marea curbură. Ne vom gândi la posibilitatea cancerizării ulcerului gastric când se modifică simptomele: dispar caracterele de periodicitate şi ritmicitate ale durerii, apare inapetenţa, bolnavul slăbeşte, devine anemic, creşte V.S.H.; când examenul sucului gastric arată o trecere spre anaciditate; când, după un tratament judicios de 3 - 6 săptămâni, examenul radiologic nu ne arată ameliorarea. Pentru precizarea diagnosticului se va recurge la fibroendoscopie gastrică, citologie exfoliativă, biopsie dirijată, intervenţie chirurgicală.

Tratamentul profilactic: pentru prevenirea bolii ulceroase se iau măsuri care să protejeze scoarţa cerebrală de diferite traumatisme şi care să ferească stomacul de agresiuni. Astfel se impun respectarea ritmului de muncă şi de repaus, evitarea suprasolicitărilor, evitarea stărilor emoţionale, crearea condiţiilor de relaxare. Pentru a feri mucoasa gastrică de factori iritanţi, se va căuta să se respecte orarul meselor, să se ia mesele în condiţii de linişte, într-un anturaj plăcut, să nu se abuzeze de condimente, de băuturi iritante şi de tutun, să se mestece bine şi să se îngrijească dantura.

*
* *

Ulcerul gastric, care prezintă unele particularităţi, impune prezentarea sa separată. Este mai rar decât ulcerul duodenal (20% din totalul ulcerelor), cu incidenţă

maximă între 45 - 55 de ani. 20% dintre cazuri se asociază cu ulcerul duodenal. Secreţia de acid clorhidric este frecvent normală sau scăzută. În apariţia sa intervin mai puţin agresiunea clorhidro-peptică şi mai mult scăderea barierei de mucus, sau alterarea troficităţii mucoasei.

Diagnosticul clinic se bazează pe particularităţile sindromului clinic ulceros. Ritmicitatea şi periodicitatea durerilor este mai puţin netă, ingestia de alimente nu uşurează totdeauna durerile (foamea dureroasă nu este deci caracteristică), uneori alimentele chiar agravează durerile. În ulcerul gastric durerile sunt mai difuze, mai puţin localizate (de obicei mediogastric şi în hipocondrul drept). Tulburările dispeptice (inapetenţă, greţuri, vărsături), sunt relativ frecvente. Formele asimptomatice se întâlnesc adeseori. Radiologic, alături de nişă predomină semnele indirecte (convergenţa pliurilor până în apropierea nişei, incizura marei curburi în dreptul unei nişe a micii curburi, retracţia micii curburi). Endoscopia confirmă diagnosticul.

Diagnosticul diferenţial se poate face cu toate durerile epigastrice din afecţiunile organelor abdominale sau extraabdominale. Singurul diagnostic diferenţial important este între ulcerul şi cancerul gastric (nişa benignă şi nişa malignă). Diagnosticul diferenţial cu cancerul gastric se bazează pe următoarele examene:

- examenul radiologic (80 - 85% precizează diagnosticul). Nişa benignă se proiectează în afara curburii gastrice, iar cea malignă în interiorul conturului gastric. Nişa benignă este rotundă, ovoidă, cu baza netedă, iar cea malignă neregulată cu baza nodulară. Pliurile gastrice converg până la nişă în forma benignă şi rămân la distanţă în nişa malignă;
- examenul endoscopic, bioptic şi citologic (citologie exfoliativă sau din sucul gastric) confirmă diagnosticul;
- studiul secreţiei gastrice este numai orientativ, deoarece anaclorhidria histaminorefractară se întâlneşte şi în alte boli.

În sfârşit lipsa de răspuns la tratamentul medical pledează pentru malignitate.

Tratamentul ulcerului gastric este asemănător celui duodenal. Există şi unele particularităţi. Repausul şi dieta sunt similare, iar antiacidele şi pansamentele gastrice reprezintă medicaţia de bază. În schimb anticolinergicele sunt contraindicate, deoarece inhibând peristaltismul stomacului, întârzie evacuarea şi contribuie la hipersecreţie. Antagoniştii histaminei (cimetidina şi ranitidina) sunt utili. Se mai întrebuinţează uneori, acetazolamida, carbenoxolon sodic şi metoclopramid.

Tratamentul curativ al ulcerului gasrroduodenal este medical şi chirurgical.

Tratamentul medical trebuie făcut şi în perioadele de linişte şi va fi suficient de prelungit, până la câţiva ani.

Măsurile igienice au la bază folosirea judicioasă a repausului. În cursul perioadei dureroase, repausul la pat este obligatoriu, el realizând o ameliorare rapidă. După atenuarea suferinţei se vor permite mici plimbări şi se va păstra repausul la pat 12 - 14 ore pe zi, respectându-se neapărat repausul după mese. În cazurile mai grave se recomandă îndepărtarea bolnavului din mediul obişnuit de viaţă şi de muncă,

indicându-se internarea în spital, în toate cazurile cu dureri rezistente şi în acelea în care se ivesc complicaţii. În perioadele de linişte se vor evita eforturile fizice şi intelectuale prea mari şi se vor respecta circa 10 ore de repaus la pat, zilnic, repausul postprandial de 30 - 60 de minute; la nevoie (imposibilitatea de a respecta măsurile igienico-dietetice), se recomandă schimbarea locului de muncă.

Dieta: regimul alimentar al bolnavului de ulcer gastro-duodenal nu trebuie să fie un regim şablon, ci trebuie individualizat şi adaptat stadiului în care se află boala. Dieta trebuie să protejeze mucoasa gastrică din toate punctele de vedere: protecţie mecanică (alimente bine mestecate, bine fărâmiţate, în piureuri, rase, tocate), protecţie termică (alimentele să nu fie prea fierbinţi sau prea reci), protecţia chimică (să nu fie iritante, să nu excite secreţia clorhidro-peptică, să nu staţioneze mult în stomac). În perioadele dureroase, regimul alimentar va fi mai sever, alimentele vor fi repartizate în 5 - 7 mese în 24 de ore, la nevoie servindu-se şi noaptea. Alimentul de bază va fi laptele integral, repartizat la intervale de 3 - 4 ore; se va bea lapte şi la culcare şi se va pregăti un pahar cu lapte şi pentru noapte. Tot în perioada dureroasă se mai pot da: ouă fierte moi, smântână, frişcă, puţin unt proaspăt, brânză de vaci, caş dulce, fulgi de ovăz. Pe măsură ce suferinţele se ameliorează, se adaugă biscuiţi, pişcoturi, supe mucilaginoase, supe-creme de cartofi, pireuri moi, făinoase fierte în apă sau în lapte, lapte de pasăre nu prea îndulcit. Ulterior se vor adăuga pâine albă prăjită sau uscată, carne slabă de vacă (dar nu supe de carne), viţel, pasăre preparată fiartă, peşte slab (şalău, ştiucă, păstrăv), preparat rasol, perişoare în aburi, papanaşi fierţi, zarzavaturi fierte (morcovi, spanac, dovlecei), mere şi pere coapte, mere rase, creme de lapte şi ou, creme cu frişcă. În perioadele de linişte se va ţine seama de protecţia mucoasei gastrice; de aceea vor fi excluse din alimentaţie: extractele de carne (supe de carne), slănina, mezelurile, borşul, grăsimile prăjite, sosurile cu rântaş, ceapa, condimentele, conservele, usturoiul, leguminoasele uscate, ciupercile, alimentele cu celuloză grosolană (gulii, ridichi, bame), brânzeturi fermentate, sărăturile, murăturile, ceaiul chinezesc, cafeaua, ciocolata, dulciurile concentrate (sirop, miere, marmeladă), băuturile alcoolice, sifonul, Pepsi-Cola, limonada, îngheţata. Fumatul este interzis. Se pot folosi şi condimente neiritante (de exemplu cimbru, tarhon, chimen, vanilie).

Tratamentul medicamentos: medicamentele folosite în tratamentul ulcerului gastroduodenal urmăresc să protejeze mucoasa gastrică, să stimuleze secreţia de mucus protector, să tamponeze pepsina, exercitarea unei acţiuni antiacide, antisecretoare şi antispastice, să atenueze motilitatea antropilorică.

Tratamentul medicamentos al ulcerului gastric şi duodenal, utilizează o gamă largă de droguri, pansamentele gastrice şi antiacidele reprezentând, ca şi în trecut, tratamentul de bază.

Antiacidele sunt substanţe care neutralizează acidul clorhidric, ameliorează evoluţia ulcerului (în special cel duodenal) şi grăbeşte cicatrizarea nişei. Se deosebesc 2 grupe: antiacide sistemice (absorbabile) din care face parte bicarbonatul de sodiu şi nesistemice (care nu se absorb), din care fac parte carbonatul de calciu,

sărurile de magneziu şi de aluminiu. Bicarbonatul de sodiu, utilizat şi astăzi, este contraindicat datorită riscului de hipersecreţie secundară de acid clorhidric (fenomenul „rebound") dar şi pentru efectele sale secundare (alcaloză, azotemie, hipercalciurie, nefrocalcinoză). Dintre antiacidele puţin absorbabile, unul dintre cele mai importante este carbonatul de calciu. Acesta neutralizează timp îndelungat acidul clorhidric. Prezintă şi el unele dezavantaje, dintre cele semnalate la bicarbonatul de sodiu, dar în mai mică măsură. Provoacă constipaţie, favorizează litiaza renală şi produce hipersecreţie secundară clorhidro-peptică în măsură mai redusă. Sărurile de magneziu (oxidul, hidroxidul şi trisilicatul) sunt de asemenea utilizate frecvent ca de altfel şi sărurile de aluminiu (oxid, hidroxid, carbonat, fosfat, silicat).

Pansamentele gastrice sunt substanţe absorbante şi protectoare ale mucoasei gastrice, lipsite de efect tampon. Cele mai folosite sunt sărurile de bismut (subnitratul, carbonatul, silicatul, aluminocarbonatul, etc). În doză mică (5 g) sunt constipante; în doză mare (peste 20g) sunt laxative. La copii prezintă risc de methemoglobinemie.

În practică se folosesc atât antiacidele cât şi pansamentele gastrice (carbonatul de calciu, hidroxidul de aluminiu coloidal - alucol şi oxidul de magneziu - magnezia usta). Exemple de formule magistrale: Rp. carbonat de calciu 60 g, alucol 40 g, magnezia usta 20 g; sau Rp alucol 80 g, magnezia usta 50 g, o linguriţă rasă de 5 - 6 ori după mese. Se administrează şi la culcare. Frecvent utilizat este şi bismutul subnitric 30' înaintea meselor principale. Dintre preparatele farmaceutice prezentăm *Ulcerotratul*, echivalentul preparatului *Roter* (3 x 2 comprimate după mesele principale); *Ulcomplexul*, 3 x 1 comprimat după mese; *Trisilicalmul* (trisilicat de magneziu) 3 x 2 tablete după mese. *Dicarbocalmul* 3 x 1 - 2 tablete după mese; *Calmogastrin* 3 x 1 tablete după mese.

Muthesa este un amestec de gel de hidroxid de aluminiu şi hidroxid de magneziu cu un anestezic. Se administrează 2 linguriţe de 4 ori/zi, înaintea meselor principale şi la culcare. Este sinonimul *Galogelului*. *Gelusilul* conţine hidroxid de aluminiu, trisilicat de magneziu şi fosfat de calciu. Se administrează 1 - 2 comprimate (sfărâmate în gură), după mesele principale şi în caz de dureri.

Phosphalugelul este un fosfat de aluminiu. Alte preparate farmaceutice sunt: *Almagel*, *Gastrobent*, *Gaviscon* şi *Colgast*.

În ceea ce priveşte anticolinergicele, al doilea mijloc terapeutic major, se administrează cu o jumătate de oră înainte de mese. Dintre acestea, cele mai frecvent utilizate sunt: *atropina* (*Lizadonul conţine şi atropină*), *derivaţii de Belladona* (*Foladon*, *Fobenal*); *Scobutilul*, echivalent al *Buscopanului* (bromură de butil scopolamoniu); *Probantine* (bromură de propantelină); *Helkamon* (echivalent al Antrenylului) etc.

Antagoniştii receptorilor histaminici H_2 sunt medicamente mai recent intrate în uzul clinic. Acestea acţionează prin competiţie cu histamina, împiedicând secreţia de HCl. Dintre antihistaminice, două preparate sunt frecvent utilizate (*cimetidina* şi *ranitidina*). Cimetidina (Tagamet, Altramet) are 200 mg/comprimat şi se

administrează un comprimat înaintea meselor principale, şi două la culcare (5 în total), 4 - 6 săptămâni. Nu are contraindicaţii şi este utilă în special în ulcerul duodenal dar şi în cel gastric. Ranitidina (Zantac, Gertocalm, Ranisan) este administrat în doză de 300 mg/zi, 3 săptămâni şi are efecte superioare cimetidinei.

Metoclopramida (Reglan, Primperan), 30 mg/zi, este un medicament de bază în tratamentul ulcerului gastric şi duodenal. Ameliorează evacuarea pilorică şi refluxul duodeno gastric şi se administrează 3 comprimate/zi. Se pare că efectul este superior în ulcerul gastric, unde se administrează înaintea meselor principale şi combate greţurile şi vărsăturile. Este contraindicată asocierea sa cu atropina.

Acetazolamida, inhibitor al anhidrazei carbonice, diminuă secreţia de HCl. Se administrează preparatul Ederen, 3 x 2 comprimate/zi, de 250 mg fiecare.

Alte medicamente utilizate în tratamentul gastric şi duodenal sunt:

- *Sulpirida* (Dogmatil), un psihotrop care controlează motilitatea şi fluxul sanguin gastric. (3 x 1 comprimat de 50 mg).

- *Prostaglandinele* asigură citoprotecţia gastro-duodenală, inhibând secreţia gastrică. Nu sunt folosite în mod curent.

- *Carbenoxolona* este utilă în ulcerul gastric. Se administrează sub formă de Duogastrone, 4 x 1 capsulă înainte de mese, 6 săptămâni.

- *Bismutul coloidal* (bismut subcitric - De Nol), administrat înainte de mese, formează o peliculă la nivelul ulcerului şi fixează pepsina şi clorul la acest nivel.

- *Dizaharidele sulfonate*, Sucralfat (Ulcogant), sulfat de aluminiu zaharat acţionează ca precedentele medicamente, formând o barieră de protecţie, care împiedică pătrunderea acidului clorhidric şi pepsinei la nivelul mucoasei gastrice şi duodenale.

- La fel acţionează şi substanţele siliconate. Se mai foloseşte ca tratament vitamina U, histidina şi complexele fericosodice.

Medicaţia sedativă este asociată cu succes alcalinizantelor şi protectoarelor mucoasei.

Tratamentul hidromineral se face numai în perioadele de acalmie ale boolii, recomandându-se cure la Sângeorz (izvorul „Hebe"), Malnaş (izvorul „Maria") şi Slănic-Moldova. Aceste ape scad aciditatea şi secreţia; se pare însă că schimbarea mediului, repausul, relaxarea nervoasă, regimul regulat de viaţă şi dieta din staţiuni au efectul cel mai bun.

Tratamentul chirurgical se face numai din necesitate. *Indicaţiile absolute* sunt: perforaţia, stenoza pilorică organică, care nu se atenuează în 7 zile, malignizarea (sau ulcerul malign), hemoragia masivă şi rezistentă la tratament, hemoragiile repetate. *Indicaţiile relative*: sunt ulcerele caloase, penetrante, ulcerele cu fibroză importantă, dacă nu cedează în 3 - 6 săptămâni de tratament intensiv, ulcerul cronic care nu intră în faza de acalmie după patru serii de tratament intensiv şi ulcerul postubulbar, care sângerează uşor şi predispune la fibrozări şi stenozări.

Tratamentul complicaţiilor. Hemoragia ulceroasă va fi tratată medical, mai ales la bolnavii până la 40 de ani. Va fi tratată chirurgical când hemoragia este mare,

când nu se opreşte şi există pericol de colaps, la bolnavii trecuţi de 45 - 50 de ani şi în cazul în care s-a repetat. Tratamentul medical al hemoragiei se face astfel: repaus la pat, linişte, calmarea bolnavului; i se prescrie o dietă severă care constă în apă rece (cu linguriţa), bucăţele de gheaţă; se combat vărsăturile şi greţurile cu poţiune Rivieri, Emetiral (supozitoare), Validol în picături (5 - 6 picături, de 5 - 6 ori/zi), injecţii cu Scobutil; se fac perfuzii cu sânge sau cu masă eritrocitară, repetate în raport cu cantitatea de sânge pierdută şi cu starea bolnavului; se administrează pe gură trombină dizolvată în cantităţi mici; se administrează hemostatice (clorură de calciu, gluconat de calciu, vit. K, vit. P, vit. C, Adrenostazin, Venostat); se aplică o pungă cu gheaţă pe regiunea epigastrică.

Bolnavul va fi supravegheat permanent, urmărindu-se pulsul şi tensiunea arterială; se vor cerceta hemoglobina, hematocritul, hemograma. În zilele următoare, bolnavul va fi alimentat cu prudenţă, îmbogăţind treptat regimurile; se continuă tratamentul cu hemostatice şi, între mese, se vor administra alcaline; ulterior se va trata anemia.

Perforaţia ulcerului se tratează chirurgical. Cu cât se operează mai repede, cu atât există mai multe şanse de a salva bolnavul. Până la începerea intervenţiei se aplică o pungă cu gheaţă pe abdomen şi se trece la antibiotice. Nu se vor administra calmante de tipul morfinei.

Stenoza funcţională se tratează medical: antispasmodice, antiacide, spălături gastrice.

Stenoza cicatriceală impune un tratament chirurgical; dacă stenoza este avansată şi au apărut semne de deshidratare şi denutriţie, se va proceda în prealabil la corectarea acestora.

Malignizarea ulcerului are o indicaţie chirurgicală absolută.

4.5.3. CANCERUL GASTRIC

Una dintre cele mai frecvente localizări ale bolii canceroase este aceea de la nivelul gastric. În cazul tumorilor maligne, problema cea mai importantă este aceea a diagnosticului precoce.

Etiopatogenia nu este cunoscută. Se poate vorbi numai de factori favorizanţi în apariţia cancerului şi de aşa-zisele „stări precanceroase". În cazul cancerului gastric, stările patologice care trebuie să ne atragă atenţia, pentru a examina mai deosebit şi dinamic bolnavul, sunt: polipoza gastrică, tumorile benigne ale stomacului, gastritele, mai ales gastrita atrofă, ulcerul gastric şi anemia biermeriană.

Frecvenţa: cancerul gastric apare mai frecvent la bărbaţi decât la femei, de obicei după 40 - 45 de ani.

Anatomie patologică: cancerul gastric se localizează de preferinţă în regiunea antro-pilorică şi pe mica curbură. Mai rar se dezvoltă pe regiunea cardiei şi pe marea tuberozitate. Cancerul gastric apare sub trei forme principale: vegetant,

ulcerant, difuz-infiltrativ, mai rar ca o linită plastică canceroasă. Tumoarea canceroasă nu se limitează în timp numai la stomac, ci avansează, prin *creşterea în continuitate*, la organele vecine: pancreas, ficat, vezicula biliară, esofag, epiploon, colon. Procesul canceros se poate generaliza prin *metastaze* la distanţă, pe cale limfatică sau pe cale hematogenă.

Simptomatologie: boala poate să evolueze lent un timp îndelungat şi marea frecvenţă a cazurilor cu evoluţie rapidă pare să nu fie reală, ci mai degrabă determinată de prezentarea bolnavului la medic, într-un stadiu avansat. Bolnavul are la început simptome discrete, pe care le trece deseori cu vederea. Este aşa-zisul stadiu de latenţă relativă, care - sesizat - este cât se poate de util pentru diagnosticul



Fig. 51 - Neoplasm gastric vegetant ocupând corpul, fornixul şi treimea inferioară a esofagului

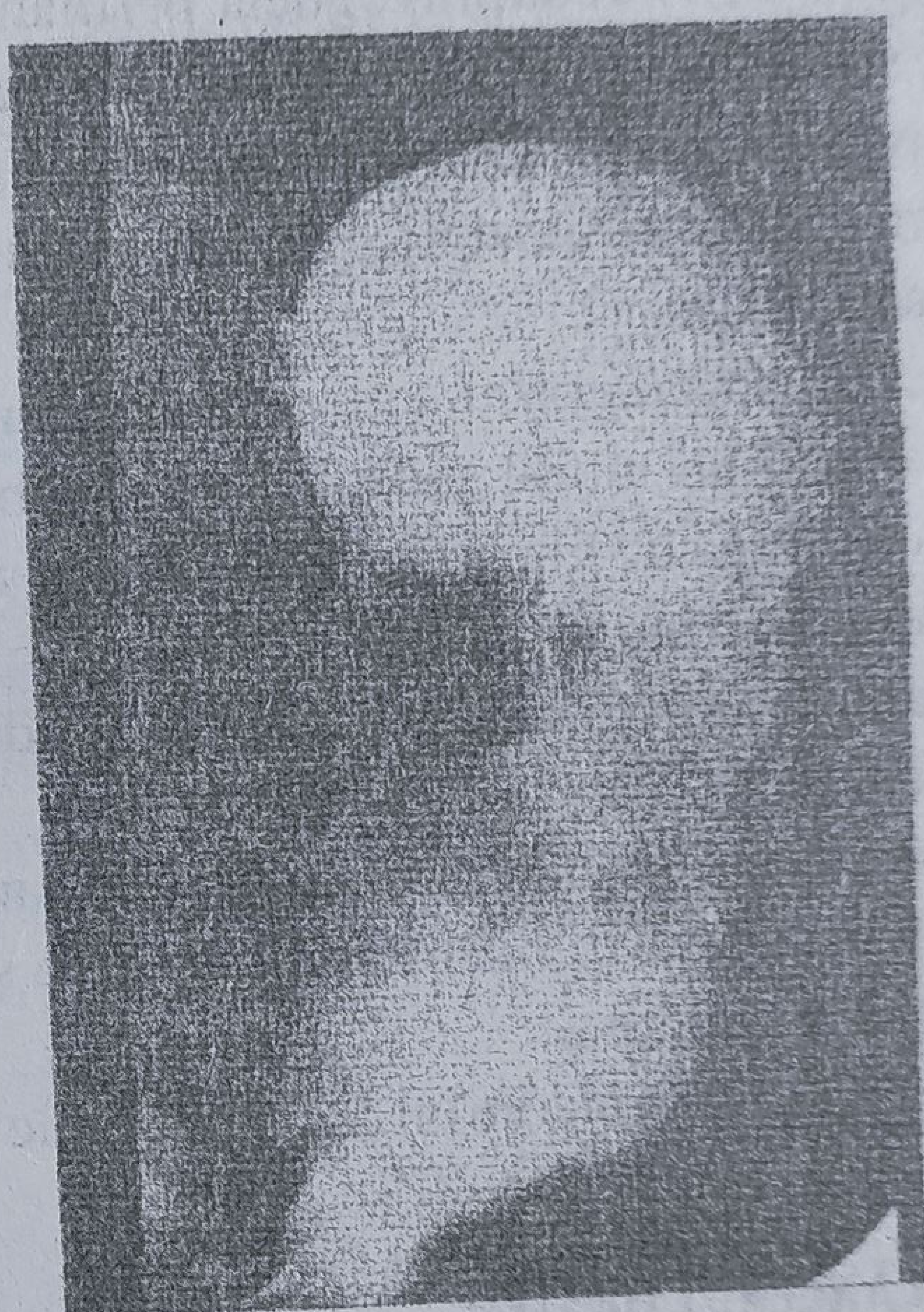


Fig. 52 - Neoplasm vegetant la nivelul corpului sub fornix

precoce şi instituirea tratamentului la timp. În acest stadiu apare un microsindrom clinic: un bolnav care până la vârsta de 40 - 45 de ani nu s-a plâns de nici o tulburare digestivă, se prezintă la medic cu o serie de acuze de ordin general şi digestiv. Microsindromul clinic general, nespecific, apare ca o consecinţă a „furtului metabolic" făcut de ţesutul canceros: hiporeactivitate biologică generală cu astenie, anxietate, sindrom nevrotic anxios, stare subfebrilă, gripe repetate cu astenii pronunţate, sudoraţie, scăderea capacităţii de muncă, paliditate, V.S.H. crescut, hiperleucocitoză, anemie, scădere ponderală. Microsindromul clinic pe organul specific este evidenţiat prin scăderea poftei de mâncare (la început moderată, apoi pronunţată, până la anorexie), lipsa senzaţiei de satisfacţie după mese, refuzul unor

alimente preferate mai înainte, uneori inapetenţă selectivă pentru carne, grăsimi sau pâine; aerofagie, senzaţie de plenitudine, oarecare jenă în epigastru.

În faţa unui asemenea tablou clinic, apărut la o persoană de peste 40 - 50 de ani, suntem obligaţi să procedăm la o examinare foarte atentă clinică, radiologică, gastroscopică, la examene de laborator, pentru a nu scăpa diagnosticul precoce.

Stadiul manifest al cancerului gastric, stadiu în care se prezintă cel mai des bolnavul la medic şi care constituie o fază avansată, este caracterizat prin sindromul clasic al bolii: tulburări digestive gastro-intestinale, inapetenţă, uneori anorexie relativă pentru carne sau pâine, greţuri şi vărsături, semne ale instalării stenozei



Fig.53 - Neoplasm gastric al marii curburi a corpului de tip vegetant



Fig. 54 - Neoplasm gastric cu nişă pe mica curbură (nişă malignă)

pilorice; sângerări frecvente şi de mică amploare, uneori hematemeză cu aspect de „zaţ de cafea", mai rar tulburări de tranzit, dureri epigastrice fără orar, necalmante de ingestia de alimente sau de alcaline, stare generală alterată, cu scădere în greutate; paloare a tegumentelor, care în stadii avansate au culoarea paiului, deseori temperatură crescută, astenie pronunţată, apatie. La examenul abdomenului se poate palpa, uneori, tumoarea. Se pot decela metastazele ganglionare în regiunea supraclaviculară stângă (semnul Virchow-Troisier).

Examene paraclinice: examenul sucului gastric arată, în cancerul de stomac, anaciditate sau hipoaciditate, fără ca acesta să fie însă un semn constant. Uneori, pe lângă anaclorhidrie, se constată prezenţa acidului lactic - simptom inconstant şi tardiv - ca şi prezenţa bacililor Boas-Oppler. Prezenţa celulelor neoplazice în centrifugatul sucului gastric confirmă diagnosticul. Cercetarea hemoragiilor oculte în

scaun arată că în peste 75% dintre cazuri reacţiile sunt pozitive. Acest examen trebuie făcut repetat, un examen negativ neputând fi luat în considerare. Hemograma poate evidenţia o anemie hipocromă, uneori iniţial, dar de cele mai multe ori este tardiv. Viteza de sedimentare a hematiilor este de cele mai multe ori accelerată.

Examenul radiologic (fig. 51, 52, 53, 54) este cel mai util; el poate depista cancerul în faza iniţială şi confirmă diagnosticul. În *stadiul iniţial*, radiologul poate constata: îngroşări circumscrise şi rigidităţi ale pliurilor mucoasei, aspecte polipoase neregulate ale mucoasei, diminuarea sau absenţa mişcărilor peristaltice; de asemenea trebuie să fie atent la semnele care imită ulcerul gastric. În *stadiul avansat* se pot observa: rigiditate localizată şi persistentă, cu oprirea undelor peristaltice la acest nivel; umbre lacunare, corespunzând defectelor de umplere prin prezenţa tumorii; deformări ale conturului gastric; nişă cu contur neregulat, întinsă în suprafaţă: nişă profundă triunghiulară, cu baza largă; rigiditate sau alungire a canalului piloric; lipsa bulei de gaz a stomacului etc.

Gastroscopia: evidenţiază tumoarea şi permite efectuarea biopsiei.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe datele furnizate de examenul clinic şi radiologic, precum şi pe examenele complementare şi mai ales pe fibroscopie şi biopsie. În situaţia unei suspiciuni de cancer e preferabil să recurgem la o laparotomie exploratoare cu examen histopatologic extemporaneu.

Diagnosticul diferenţial al cancerului gastric în stadiul incipient se face cu ulcerul gastric. (Vezi ulcerul gastric).

Suspiciunea malignităţi este dată de existenţa semnelor clinice şi radiologice şi, mai ales, de dispariţia semnelor clinice şi extinderea celor radiologice. Tot în stadiul incipient trebuie să excludem tumorile benigne ale stomacului (schwannoame, adenoame, fibromioame) şi gastrita cronică.

În stadiul avansat, diagnosticul trebuie făcut cu sarcomul gastric, cu tumorile gastrice benigne, cu unele forme ale tuberculozei gastrice şi ale sifilisului gastric, cu infiltraţiile stomacului din boala Hodgkin şi din leucemii, cu anemia biermeriană.

Evoluţie: cancerul gastric evoluează spre caşexie şi moarte. Durata evoluţiei este variabilă, ea putând fi scurtată de apariţia unei boli intercurente sau de ivirea unei complicaţii.

Complicaţiile cele mai frecvente ale cancerului gastric sunt următoarele: hemoragiile (mai ales sub formă de hematemeză, însă nu prea mari), perforaţia (în peritoneu sau într-un organ parenchimatos, uneori în colon sau jejun, cu formarea unor fistule) şi stenoza pilorică (localizările pilorice se pot manifesta uneori mai devreme, permiţând diagnosticul într-un stadiu nu prea avansat).

Prognosticul cancerului gastric este grav. În ultimii ani, mijloacele de investigaţie mai perfecţionate şi tehnica mai bine pusă la punct a gastrectomiei au ameliorat prognosticul.

Tratament: în cancerul gastric, singurul tratament eficace este *intervenţia chirurgicală*. Se face o gastrectomie, la care se pot adăuga rezecţii parţiale de epiplon

şi ficat. Nu se operează cazurile în care se constată prezenţa unor metastaze la distanţă. Se va interveni chirurgical în toate cazurile în care există suspiciunea bolii.

Tratamentul medical se limitează la cazurile care nu pot fi operate. Este un tratament simptomatic, care caută să atenueze durerea şi să corecteze tulburările diseptice, anemia etc.

Tratamentul cu citostatice este paliativ. Se folosesc antimitotice, 5 fluorouracil 1 g x 2/săptămână, asociat eventual cu un preparat cortizonic. Se mai pot administra metrotexat, Endoxan, mitomicina.

Radioterapia este utilizată în tratamentul sarcoamelor gastrice.

4.5.4. COMPLICAŢIILE STOMACULUI OPERAT

Datorită progreselor înregistrate în chirurgie, o mare parte din cazurile operate se vindecă fără a mai prezenta suferinţe ulterioare. Totuşi, proporţia celor care reclamă în continuare suferinţe rămâne ridicată.

După rezecţia de stomac suferă toate funcţiile de bază ale stomacului: de rezervor, de digestie şi de evacuare ritmică. Primele două funcţii sunt suplinite în parte de etajele subiacente; funcţia care suferă cel mai mult este aceea de evacuare ritmică. Efortul chirurgilor este îndreptat către realizarea unei guri de anastomoză, care să poată suplini pilorul şi care să asigure o evacuare ritmică a conţinutului gastric în jejun. Aproape întotdeauna există tulburări postoperatorii, fiind cunoscută o perioadă de adaptare, perioadă care trebuie să dureze, însă, cca 6 luni, maximum 1 an.

În chirurgia bolii ulceroase se folosesc diferite tipuri de operaţie; gastro-jejunostomia, gastrectomia subtotală (cu anastomoză gastro-jejunală sau cu anastomoză gastro-duodenală), gastrectomia totală, vagotomia, vagotomia selectivă (secţionarea numai a filetelor vegale destinate stomacului) şi în ultimul timp antrectomia cu vagotomie.

Cele mai frecvente complicaţii sunt:

Sindromul postprandial precoce, cunoscut şi sub denumirea de „dumping-sindrom" sau de sindrom jejunal, este destul de frecvent întâlnit. Ultimele cercetări arată că acest sindrom are la bază un mecanism neuro-hormonal: reflexe patologice pornite de la mucoasa jejunală şi intervenţia unor substanţe ca serotonina şi bradikinina.

Simptomatologia sindromului este variată - uneori zgomotoasă, alteori mai ştearsă. Tulburările apar imediat după mese (la 10 - 15 - 20 de minute) şi constau în: dureri, greaţă, mai rar vărsături, borborisme, diaree şi simptome vasomotorii (ameţeli, transpiraţii, tahicardie, tahipnee, migrenă, extremităţi reci, lipotimii). Survin mai ales după mese bogate în lapte sau dulciuri; bolnavul simte nevoia să se culce imediat sau chiar preferă să mănânce stând culcat.

Examenul radiologic arată un tranzit rapid al substanţei de contrast, anse jejunale dilatate şi hipotonie. Laboratorul arată modificări ale glicemiei: hiperglicemie urmată de hipoglicemie; potasiul este scăzut; volumul plasmatic este scăzut.

Tratamentul medical constă în dietă şi medicaţie antispastică. Dieta va exclude din alimentaţie laptele, dulciurile şi va reduce cantităţile de hidraţi de carbon; în general, prânzurile vor fi fracţionate (5 - 7/zi). Ca medicamente se vor folosi: tinctură de beladonă, câte 10 - 15 picături date cu 10 - 15 minute înainte de mese, soluţii de procaină 1%, soluţii cu procaină şi Anestezină, poţiuni calmante (cu *Aqua menthae*, *Aqua melissae*), Bergonal, Scobutil, Neopepulsan, Pro-Banthine etc. Se folosesc, cu succes şi antiserotonice, cum este preparatul Deseril, administrat cu 10 - 15 minute înainte de mese.

Tratamentul chirurgical se face la cei cu suferinţe mari, cu slăbire pronunţată, la care tratamentul medical este ineficient; se urmăreşte, de obicei, repunerea în circuit a duodenului.

Sindromul postprandial tardiv, cunoscut şi sub numele de sindrom hipoglicemic, este mai rar întâlnit decât cel postprandial precoce. Mecanismul patogenic nu este elucidat: se pare că intervin un factor local (jejunită) şi tulburări neuro-hormonale, cu hipersecreţie insulinică consecutivă; în orice caz, există tulburări în metabolismul hidraţilor de carbon.

Simptomatologia este destul de bine conturată: suferinţa apare la 3 - 4 ore după mese şi se manifestă cu cefalee, astenie, transpiraţii, paloare, tremurături, extremităţi reci, palpitaţii, balonări, senzaţie de foame exagerată. Simptomele variază în funcţie de intensitatea hipoglicemiei, în cazurile grave putând merge până la comă hipoglicemică. Bolnavul se calmează după o injecţie cu 1 fiolă de glucoză 33% sau după ingestia câtorva bucăţele de zahăr sau linguriţe cu dulceaţă.

Tratamentul constă într-o dietă săracă în hidraţi de carbon şi mai bogată în proteine şi grăsimi, cu mese fracţionate (5 - 6/zi) şi repaus la pat postprandial. În criză se administrează glucoză injectabilă sau *per os* şi antispastice.

Sindromul de ansă aferentă este destul de chinuitor, de aceasta făcându-se vinovat chirurgul, care a lăsat o ansă prea lungă sau prea scurtă. Patogenia sindromului este explicată prin staza favorizată de ansa aferentă lungă, antiperistaltică, tracţionată de aderenţe, sau, mai rar, printr-o ansă scurtă, cu anastomoză retrocolică. Efortul de evacuare a ansei duce la dureri, stază de bilă şi secreţie pancreatică, care trecând în stomac, provoacă vărsături: există stază retrogradă în căile biliare extrahepatice, urmată de simptomele diskineziei duodeno-biliare; staza creează condiţii favorabile dezvoltării florei microbiene, care va genera steatoreea.

Simptomatologia este variată; la început, greaţă, gust amar şi senzaţie de presiune epigastrică; apoi, dureri mari în hipocondrul drept sau localizate paraombilical drept, după care urmează vărsături bilioase abundente, în urma cărora bolnavul se linişteşte; uneori, vărsăturile apar şi *à jeun*. Abdomenul este dureros la palpare în epigastru şi în hipocondrul drept. Uneori, se instalează infecţii intestinale, cu febră, diaree, steatoree, denutriţie.

Tratamentul medical va urmări o dietă de cruţare, cu proteine şi făinoase, fără iritante pentru ansa jejunală. Se vor administra antispastice pentru dureri şi, în cazul febrei sau al diareei, antibiotice. Celor denutriţi li se vor da fermenţi pancreatici, vitamine, electroliţi. Rezultate bune sunt obţinute şi prin drenaj biliar.

Dacă suferinţa nu se calmează după 2 - 3 luni de tratament medical, atunci se recomandă *reintervenţia chirurgicală*, care urmăreşte reintroducerea duodenului în circuit.

Ulcerul postanastomotic sau anastomotic sau ulcerul gastro-jejunal sau *ulcerul peptic* - complicaţie a stomacului operat - apare mai frecvent după anastomozele gastrojejunale şi în condiţiile persistenţei hiperclorhidriei. Dezvoltarea ulcerului postanastomotic este mai puţin frecventă, dar nu exclusă, după anastomozele gastroduodenale.

Ulcerul se localizează pe gura de anastomoză sau pe ansa eferentă; dacă localizarea este situată mai sus, pe stomac, nu mai este vorba de ulcer postanastomotic, ci de o recidivă a bolii ulceroase.

Simptomatologia ulcerului postanastomotic are ca semn principal tot durerea, care este localizată paraombilical stâng sau în epigastru, este mai intensă şi mai de durată decât în ulcerul gastro-duodenal. Durerea apare mai frecvent în timpul nopţii sau la 4 - 6 ore după mese; uneori are periodicitate orară şi mai rar sezonieră. Durerea cedează cu greutate sau nu cedează deloc la alcaline, antispastice sau sedative.

Diagnosticul se confirmă prin examenul radiologic (seriografii), care arată prezenţa nişei şi frecvente fenomene de retracţie, de fibroză. La fibroscopie, ulcerul postanastomotic este greu vizibil şi numai atunci când este situat pe gura de anastomoză. Examenul secreţiei gastrice după stimulare cu histamină arată hiperclorhidrie. Pentru a nu influenţa rezultatul examenului prin regurgitarea secreţiilor alcaline din ansa aferentă, se face obstruarea gurii anastomotice cu un balon aplicat la o sondă şi se execută recoltarea secreţiei pe o a doua sondă.

Ulcerul postanastomotic este însoţit de complicaţii frecvente - nu prea mari, însă mici şi repetate. Perforaţia, cea mai întâlnită dintre ele, poate provoca peritonite sau poate fi latentă, ascunsă; aceasta se produce mai ales în pancreas; când penetrarea se face la colonul transvers, se realizează fistula gastro-colică, pentru decelarea căreia este necesară şi irigografia, pe lângă celelalte examinări. Stenoza poate să apară fie prin edem, fie prin procese de perijejunită şi provocă dureri mari şi vărsături.

Tratamentul medical este cel recomandat în ulcerul gastro-duodenal, însă regimul alimentar implică mese mai reduse şi mai frecvente, cu administrarea alcalinelor de 4 - 6 ori/noapte, mergându-se până la alcalinizarea continuă.

Tratamentul chirurgical este frecvent impus de evoluţia bolii, reintervenţiile trebuind bine chibzuite; în general, se procedează la conversiunea operaţiei primare în anastomoză gastro-duodenală, însoţită sau nu de intervenţii pe ramuri vagale.

Complicaţiile locale ale stomacului operator pot fi situate fie pe bontul gastric, fie pe gura de anastomoză, fie pe ansa eferentă.

Pe bontul gastric poate să se manifeste o *gastrită a bontului*, care este destul de frecventă şi constituie un factor de risc pentru malignizare; poate să apară un *ulcer al bontului* - complicaţie mai rară şi cu simptomatologie obişnuită; *cancerul bontului* apare mai des când a existat un cancer ulcerat operat sau când a fost operat un ulcer cu localizare gastrică.

Pe gura de anastomoză complicaţiile care pot surveni sunt: *stomatita*, manifestată, mai ales cu edem persistent (2 - 3 luni), prolapsul mucoasei *gastrice*, *cancerul gurii de anastomoză* şi *invaginările* jejuno-gastrice, care au o durată mai mare (până la 6 luni).

Pe ansa eferentă, complicaţia cea mai frecventă este *jejunita*, cu manifestările ei de natură inflamatorie, dar şi cu repercusiuni asupra procesului de nutriţie. La acest nivel se mai pot întâlni complicaţii care constau în diskinezii ale ansei eferente.

Sindromul de denutriţie este o complicaţie foarte frecventă, cu o gravitate deosebită. Se manifestă prin tulburări în procesul de digestie: secreţie gastrică redusă, bila este şi ea în cantitate mai mică, iar secreţia pancreatică exocrină este redusă la jumătate. Concomitent cu tulburările digestive se manifestă şi „enteropatia stomacului operat", care prezintă o serie întreagă de aspecte: tranzit intestinal accelerat, deficit de fermenţi, jejunită, deficienţe în digestie şi absorbţie, pierderi de proteine - toate acestea cu consecinţe nefaste pentru întreg organismul (pierdere ponderală, denutriţie, hipoproteinemie, edem, pierderi de potasiu, de vitamine, fier, calciu, anemie, de obicei feriprivă, şi foarte rar megaloblastică, osteoporoză, osteomalacie).

Tratamentul constă în: regim alimentar echilibrat, cu suficientă putere calorică, bogat în proteine şi vitamine, cu mese reduse cantitativ şi frecvente: corectarea tulburărilor de digestie cu fermenţi pancreatici şi cu săruri biliare; administrarea de antispastice şi sedative pentru liniştirea tranzitului; combaterea microbismului intestinal cu antibiotice; administrarea unor preparate de fier, anabolizante, vitamine, calciu, potasiu. Tulburările se corectează după circa 1 an. Există şi cazuri în care sindromul de denutriţie poate fi datorat unor greşeli de tehnică operatorie, şi atunci tratamentul medical trebuie să fie completat cu *reintervenţia chirurgicală*.

4.6. BOLILE INTESTINULUI

4.6.1. DUODENITELE

Definiţie: duodenita constă în inflamaţia acută sau cronică a mucoasei duodenale şi, cel mai adesea, este asociată cu o gastrită sau cu o jejunită.

Etiologie: duodenitele pot fi provocate de mai mulţi factori.

Duodenitele acute cunosc cauze toxice - exogene şi endogene - şi cauze infecţioase. Duodenitele cronice sunt provocate de: infestări cu paraziţi cu sediul în duoden, infecţii microbiene atenuate, întreţinute de o veziculă biliară infectată; procese alergice, intoxicaţii cu alcool, stază duodenală, afecţiuni endocrine.

Anatomie patologică: duodenitele pot prezenta varietăţi anatomopatologice (superficială, interstiţială, atrofică). La examenul macroscopic se constată o mucoasă hiperemiată, cu pliurile uşor tumefiate; în formele atrofice apare o suprafaţă netedă, transparentă, albicioasă, cu pliurile şterse.

Simptomatologie: duodenita acută izolată este extrem de rară; de regulă este asociată: gastro-duodenita acută, gastro-duodeno-enterocolită acută. Simptomatologia ei se confundă în aceste cazuri cu aceea a afecţiunilor asociate. De foarte multe ori, duodenita cronică precedă sau însoţeşte ulcerul duodenal şi se manifestă prin dureri în epigastru, paraombilical drept sau în hipocondrul drept şi cu senzaţie de arsuri, care apar la un interval de timp după mese şi sunt atenuate prin ingestia de lapte sau de alcaline; tulburările acestea nu au periodicitate, apariţia lor însemnând apariţia ulcerului. Semnele proprii duodenitei sunt greaţa, inapetenţa, senzaţia de vărsătură, astenia, cefaleea, iritabilitatea, uneori scăderea în greutate. La examenul obiectiv se constată limbă saburală şi dureri la presiune în epigastru şi paraombilical drept.

Tubajul duodenal ne dă unele indicaţii de inflamaţie duodenală: sonda pătrunde cu greutate în duoden şi de multe ori este aruncată înapoi în stomac. Lichidul duodenal este tulbure, floconos, cu mucus; la microscop se văd multe celule epiteliale, leucocite şi, uneor, lamblii.

Examenul radiologic: mucoasa apare cu pliuri lărgite şi neregulate, cu aspect polipoidal, de „fagure de miere"; există motricitate modificată: hipertonie, spasme, hipotonie, stază; bulbul poate avea un contur neregulat.

Evoluţia duodenitelor acute este de obicei spre vindecare, prin instituirea la timp a tratamentului. Duodenitele cronice au o evoluţie lungă, cu dureri permanente, cu scurte perioade de linişte.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe semnele clinice şi este confirmat cu ajutorul radiografiei. La diagnosticul duodenitei trebuie să se aibă în vedere suferinţele organelor vecine şi să se precizeze boala originară.

Diagnosticul se bazează pe un sindrom clinic polimorf, acut sau cronic, care apare mai frecvent în infecţii sau intoxicaţii, agresiuni toxice, alimentare, abuzuri alcoolice, tabagism, igiena alimentară defectuoasă, stress-uri, parazitoze, ciroză şi insuficienţă cardiacă. Duodenita se asociază frecvent unei componente gastritice, când domină vărsăturile şi uneia enteritice, când domină diareea. Este mai frecventă la femei de 30 - 40 ani. Durerile simulează ulcerul, dar periodicitatea este diferită. Adeseori sunt prezente: inapetenţă, vărsături alimentare, greţuri, balonări postprandiale neregulate, exacerbate în perioade de 2 - 3 zile. Sucul duodenal este tulbure sau floconos, uneori hemoragic. Examenul radiologic şi endoscopic precizează diagnosticul.

Diagnosticul diferenţial trebuie făcut, în primul rând, cu ulcerul duodenal; nu trebuie pierdut din vedere faptul că ulcerul postbulbar nu este atât de rar pe cât se credea. Duodenita mai trebuie deosebită de gastrite, colecistite, pancreatite, diverticulite.

Tratament profilactic: se impune păstrarea unei corecte igiene alimentare şi tratarea corectă şi la timp a bolilor care pot duce la duodenită.

Tratamentul curativ va fi igieno-dietetic, ca în boala ulceroasă. În duodenita acută, dieta va fi aceeaşi ca în gastro-duodenita acută, respectiv, gastro-enterocolita acută.

Tratamentul medicamentos va fi acelaşi ca în boala ulceroasă: alcalinizare prelungită, pansamente, sedative.

Pentru parazitozele depistate, se va face tratamentul antiparazitar. În unele situaţii, când se constată infecţii, se va recurge la antibiotice. Vor fi tratate totdeauna şi suferinţele organelor vecine: colecist, pancreas.

4.6.2. ENTERITELE

Definiţie: enterita este o inflamaţie - fie parţială (jejunită, ileită), fie în totalitate - a intestinului subţire. Poate fi acută sau cronică.

Etiopatogenie: enteritele sunt provocate uneori de tulburări funcţionale, ca urmare a unor dereglări nervoase cortico-subcorticale. Enteritele primitive pot fi de natură infecţioasă sau pot fi determinate de toxice exogene (arsen, plumb, medicamente) sau endogene (uremie). Parazitozele intestinale pot fi responsabile de procese enteritice. De cele mai multe ori, enteritele sunt secundare unor afecţiuni la nivelul stomacului şi al duodenului sau al glandelor anexe: ficat, pancreas.

La geneza lor contribuie dismicrobismul postantibiotic, fungi sau parazitoze, deficienţe enzimatice, alcoolul, factori imunologici cu componentă genetică, cauze iatrogene etc.

Anatomie patologică: în enterite sunt cuprinse de procesul inflamator mucoasa şi submucoasa. Mucoasa este roşie, cu edem şi acoperită de mult mucus. În procesele persistente este interesată şi seroasa.

Simptomatologie: enteritele acute, care sunt rareori limitate la intestinul subţire, vor fi descrise în cadrul „Enterocolitei acute".

Enterita cronică se manifestă prin dureri abdominale surde, care din când în când pot fi exacerbate, luând caracterul unor colici. Abdomenul este balonat, se aud zgomote hidro-aerice. Bolnavul mai poate prezenta scădere a poftei de mâncare, greţuri şi vărsături. La început, scaunele sunt de aspect normal, apoi încep să apară scaune diareice, păstoase, moi, de culoare deschisă şi amestecate cu mucus. Numărul scaunelor este de două până la cinci pe zi. În enterite mai apar şi manifestări la distanţă: senzaţie de căldură, transpiraţii, congestie a feţei, ameţeli, lipotimii. Examenul abdomenului poate arăta meteorism şi dureri la palpare în regiunea pe-

riombilicală; *examenul coprologic*, care este foarte important, evidenţiază în general un conţinut bogat în grăsimi, iar *examenul secreţiei gastrice*, examenul bilei, cercetarea fermenţilor pancreatici aduc clarificări pentru *diagnosticul etiologic*. De asemenea se pot face investigaţii cu izotopi radioactivi, tubaj intestinal, endobiopsii intestinale, cercetări enzimatice.

Examenul radiologic cu prânz baritat fracţionat (Pansdorff) pune în evidenţă o evacuare rapidă a intestinului subţire, zone de spasticitate sau de hipotonie şi, în unele cazuri, modificări ale mucoasei.

Evoluţia este îndelungată; dacă boala nu este tratată, tulburările de maldigestie şi de malabsorbţie vor slăbi mult bolnavul şi acesta va fi expus complicaţiilor, având o rezistenţă scăzută.

Diagnosticul se pune pe baza datelor clinice şi pe examenul coprologic şi va fi precizat cu ajutorul datelor oferite de investigaţiile amintite.

Tratamentul este igieno-dietetic şi medicamentos. Se recomandă mese la ore regulate, masticaţie bună, îngrijirea dinţilor. Dieta va urmări să elimine alimentele bogate în celuloză, iritantele (condimente, acrituri, sosuri cu rântaşuri, conserve, brânzeturi fermentate, mezeluri). De obicei laptele nu este suportat.

Medicamentele folosite se vor adresa cauzelor care determină boala: acidifiante (acid clorhidric, pepsină), în gastritele anacide; fermenţi pancreatici (Triferment, Mexaze), în insuficienţe pancreatice. Tratamentul simptomatic va recurge la antispastice şi la pansamente intestinale. În cazurile cu etiologie infecţioasă se vor prescrie, după caz, sulfamide şi antibiotice.

4.6.3. COLOPATIILE FUNCŢIONALE (Colonul iritabil)

Colonul iritabil este un sindrom caracterizat prin diverse tulburări funcţionale şi colici fără substrat organic, în care, clinic, predomină durerea colică, tulburările de tranzit (constipaţie, diaree sau alternanţa ambelor) şi uneori eliminări rectale de mucus. Unii autori disting două forme principale: colonul spastic, forma cea mai frecventă, cu dureri abdominale, constipaţie şi uneori eliminări de mucus şi diaree (emoţională), fără dureri, cu scaune moi sau apoase, lipsite de sânge.

Este cea mai frecventă acţiune a tubului digestiv. Se întâlneşte la 15 - 30% dintre persoanele aparent sănătoase, fiind mai frecventă între 20 - 40 ani, de obicei la femei. *Etiologia*. Au fost incriminate componenta ereditară sau familială, alergia, inflamaţiile intestinale (enterite infecţioase şi dizenterie), alimentaţie săracă în fibre vegetale, deficite enzimatice, hormoni intestinali şi mai ales factori psihici. La mulţi bolnavi se găsesc trăsături nevrotice, isterice, anxioase, depresive. La peste jumătate din bolnavi se depistează stress-uri psihice, situaţii conflictuale, surmenaj, fenomene de obicei întâlnite la femei. Factorul psihic se regăseşte în etiologia sau în declanşarea simptomelor în 70% din cazuri. În colonul spastică abuzul de laxativă este foarte

frecvent. Alimentaţia neraţională, tutunul şi alcoolul, suprasolicitările psihice şi sedentarismul joacă, de asemenea, un rol important.

Clinic, bolnavii prezintă tulburări de tranzit intestinal: constipaţie, diaree, sau alternanţă de constipaţie cu diaree. Constipaţia este de obicei însoţită de dureri abdominale, meteorism sau balonări dureroase, scaun dur, cu excremente ca de oaie sau în formă de creion. Bolnavii folosesc în mod abuziv laxative sau clisme. Formele cu diaree prezintă scaune moi sau apoase, cu sau fără dureri abdominale, de obicei matinale, uneori imperioase, explozive. Fenomenele descrise sunt favorizate de ingestia de lapte sau sucuri de fructe, stress-uri emoţionale. Alteori diareea este postprandială. Frecvent apare „falsa diaree" - eliminări de fecale fragmentate, amestecate cu mucus, şi provocate de coprostază. Falsa diaree este frecventă în formele cu constipaţie. Uneori scaunul este exclusiv mucos şi se prezintă sub formă de membrane. De aici denumirile de colită mucoasă sau mucomembranoasă. Sângele este rar prezent şi numai în cazuri de hemoroizi sau fisuri anale. Durerile abdominale sunt constante, uneori difuze, alteori apar pe traiectul colonului, la nivelul cecului şi în ambele flexuri, sau prezintă un caracter migrator. Variază de la senzaţia de presiune, arsură, greutate, până la colica violentă. Durerile pot fi interpretate ca fiind de origine pancreatică, renală, cardiacă, apendiculară, colecistică sau anexială. Durerile apar mai frecvent dimineaţa şi dispar în cursul activităţii, pot apărea şi postprandial şi excepţional noaptea. De obicei dispar după defecaţie sau eliminare de gaze. Mai pot apărea şi tulburări dispeptice: greaţă, inapetenţă, tulburări de deglutiţie, vărsături, eructaţii, pirozis, borborisme, flatulenţă.

Simptomele neuro-psihice sau neuro-vegetative sunt frecvente (stări depresive, insomnie, cefalee, transpiraţii, disurie, prurit anal sau vulvar). Starea generală este de obicei bună, în contrast cu suferinţele acuzate de bolnav. La presiune apar dureri difuze sau localizate. Conţinutul de gaze este mărit, iar scaunele sunt mai închise la culoare şi frecvent consistente.

Examenul radiologic evidenţiază un colon mai îngustat, cu haustraţii frecvente şi adânci. Evoluţia este cronică, intermitentă. Prin tratament corect, 30% se remit, 20% rămân cu simptome minore, iar restul nu răspund la tratament.

Colopatiile funcţionale sunt afecţiuni ale intestinului gros, care nu prezintă un substrat inflamator, dar care, cu timpul, se pot însoţi de fenomene inflamatorii ale mucoasei, transformându-se în colite.

Sunt cele mai frecvente afecţiuni ale intestinului gros şi de multe ori au fost în mod eronat etichetate drept colite. Ele implică un ansamblu de tulburări motorii, secretorii şi ale florei microbiene (dismicrobism), şi pot fi primitive, idiopatice şi secundare.

Colopatiile funcţionale primitive sunt datorate tulburărilor de motilitate ale colonului, perturbărilor secretorii sau dismicrobismului. Unele dintre aceste colopatii au ca manifestare predominantă constipaţia:

- constipaţia de evacuare sau diskinezia rectală - afecţiuni în care bolul fecal ajunge în timp normal la rect, însă acesta nu are capacitatea să-l evacueze;

- constipaţia prin perturbarea progresiunii colice, în care examenul radiologic arată, pe parcursul colic una sau mai multe zone de spasticitate care întârzie tranzitul;

- colopatia cu false diaree, în care după o perioadă mai mult sau mai puţin lungă de constipaţie, apare o evacuare mai bogată şi repetată, dând impresia că este vorba despre diaree. În această situaţie s-ar putea ca prin diskinezie rectală să se ajungă la o iritaţie regională.

În alte colopatii funcţionale pe primul plan se manifestă diareea, citind în acest sens:

- diareele motorii pure, care au un substrat psiho-emoţional (emoţii puternice, stări depresive, anxietate) sau sunt provocate de băuturi foarte reci, de frig, de umezeală sau de căldură mare;

- diareea de putrefacţie, mai rară, reflectă predominanţa florei de putrefacţie.

Colopatiile funcţionale secundare sunt cauzate fie de spine iritative la nivelul intestinului gros, fie de boli funcţionale sau organice dinafara colonului. În cadrul acestora pot fi recunoscute tulburări motorii, secretorii şi de disbacterioză.

La nivelul colonului pot exista o serie de situaţii care să constituie factorul declanşator al unei colopatii funcţionale: ptoza colonului, megadolicocolonul, diverticuloza intestinului gros, modificările de poziţie ale diferitelor segmente ale intestinului (cec subhepatic, colon drept ptozat în bazin etc.); dar şi în afara colonului există foarte multe afecţiuni digestive şi extradigestive care pot fi responsabile de tulburări funcţionale la nivelul acestuia: insuficienţă secretorie gastrică (stomac rezecat, cancer gastric, anemie Biermer), insuficienţă pancreatică, insuficienţă hepatică, ictere obstructive, litiază biliară, formaţiuni tumorale abdominale (prin modificările de poziţie ale colonului), afecţiuni inflamatorii ale aparatului genital feminin, boala Basedow, boala Addison.

Colopatiile funcţionale idiopatice, fără cauze bine precizate, se evidenţiază prin tulburări motorii şi secretorii ale intestinului gros, menţionând în acest sens: colopatia mucomembranoasă şi colopatia mucoasă;

- colopatia muco-membranoasă are o evoluţie periodică, cu crize manifestate prin dureri violente şi scaune cu mucus abundent şi false membrane, crize care durează de la câteva ore până la 2 - 3 zile. Afecţiunea este caracterizată prin hipervagotonie, cu spasticitate mare a colonului şi cu manifestări generale (ameţeli, lipitomii, transpiraţii); crizele cedează spontan sau la administrarea de antispastice;

- în colopatia mucoasă există o dilataţie a intestinului gros, se elimină mult mucus, iar durerile sunt de mică intensitate.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe trei elemente:

- un complex simptomatic care reflectă un răspuns fiziologic intestinal exagerat sau alterat;

- prezenţa unor factori psiho-emoţionali;

- excluderea bolilor organice.

Diagnosticul diferenţial este adeseori dificil şi reclamă numeroase investigaţii: radiologice, colonoscopice, cu sau fără biopsie, pasaj baritat gastro-intestinal, exa-

menul căilor biliare, ecografia abdomenului superior şi uneori chiar laparoscopie. Trebuie excluse majoritatea afecţiunilor abdominale (despre care s-a vorbit deja) şi chiar suferinţe endocrine (hipertiroidism).

Tratamentul, deşi numai simptomatic, trebuie individualizat. Se începe cu mica psihoterapie, prin liniştirea şi educarea bolnavului. Servirea meselor se face la ore regulate, mişcarea şi somnul vor fi dozate suficient, se va suprima sau reduce alcoolul şi tutunul. Se practică gimnastica respiratorie sau generală, înotul, băile calde etc. Indicaţiile dietetice sunt reduse. Regimul se adaptează experienţei bolnavului, ţinându-se seama de alimentele pe care acesta le tolerează. Se evită alimentele care balonează (legume păstăi, varză, ridichi, cartofi), fructele crude, citricele, nucile, grăsimile prăjite, ciocolata. Alimentaţia bogată în fibre este baza tratamentului. Se începe cu tărâţe de grâu mai mari, 14 zile, de 3 x 2 linguriţe, apoi se creşte progresiv. Laptele este contraindicat atunci când nu este tolerat. Se evită alimentele reci sau fierbinţi şi apele carbo-gazoase. Când domină suferinţa psihică, se administrează tranchilizante şi sedative (Napoton, mepropamat, diazepam). La ceilalţi bolnavi se administrează fenotiazinice. Spasmele şi colicele, sunt influenţate de prişniţe alcoolizate, aplicate timp de 1 - 2 ore, de obicei seara. Anticolinergicele (Scobutil, Scobutil compus, Fobenal), uneori metoclopramid (Reglan) sau spamoliticile derivate din rezerpină (Duspatal 100 mg în 24 h), sunt foarte utile.

În sindromul de fermentaţie, regimul trebuie să fie adecvat. Se administrează Saprosan, Mexaform şi fermenţi digestivi. Constipaţia se combate cu activitate fizică, reeducarea defecaţiei, alimentaţie bogată în celulozice care facilitează tranzitul intestinal, ulei de parafină sau magnezia usta. Se va combate întotdeauna abuzul de laxative, mai ales iritante şi vegetale. În formele cu diaree, se recomandă repaus după mese, se exclud dulciurile concentrate, laptele, sucurile de fructe şi anticolinergicele. Sunt utile sărurile de aluminiu şi carbonatul de calciu. În toate cazurile se combate disbacteria intestinală, cu lactobacili (Ribolac), Talazol, Saprosan, bacili subtilis (Bactisubtil). Se tratează întotdeauna hemoroizii.

4.6.4. ENTEROCOLITA ACUTĂ

Definiţie: enterocolita acută este o inflamaţie acută a intestinului subţire şi gros.

Etiopatogenie: boala este frecventă şi se întâlneşte la orice vârstă, putând să aibă cauze infecţioase, chimice, toxice sau fizice. Cel mai frecvent este de natură infecţioasă; germenii care o provoacă sunt enterobacteriaceele (bacili coli patogeni, enterococi, *Proteus*, piocianici); stafilococii şi streptococii sunt introduşi în intestin odată cu alimentele contaminate, care conţin şi toxinele microbiene. Enterocolitele acute cu caracter epidemic sunt provocate de diferite specii de *Salmonella*, *Shigella* şi *Escherichia* şi fac obiectul de studiu al bolilor contagioase. Cauzele toxico-chimice sunt de natură accidentală sau profesională, dintre acestea menţionând: arsenul, fosforul, mercurul, uleiurile volatile, toxinele unor ciuperci, medicamente (abuzul

de laxative, salicilaţi, PAS, butazolidină, antibiotice). Uneori boala este urmarea acţiunii unor factori fizici, ca alimentele excesiv de reci şi băuturile fermentate. Enterocolitele acute semnalate după tratamente cu antibiotice sunt provocate de bacteriile rezistente din intestin sau din orofaringe, care se exacerbează după ce flora sensibilă la antibiotice a fost distrusă.

Anatomie patologică: în formele uşoare, mucoasa apare hiperemiată, cu pliuri îngroşate, edem şi secreţie bogată în mucus. În formele mai avansate se descuamează epiteliul, apar eroziuni superficiale, foliculii limfatici se inflamează şi se pot necroza, producând ulceraţii care interesează şi submucoasa.

Simptomatologie: boala debutează brusc, la scurt timp după consumarea unor alimente alterate sau după ingerarea substanţei toxice. Este mai frecventă în anotimpul călduros. În marea majoritate a cazurilor se asociază şi semnele unei gastroduodenite acute.

Primele simptome sunt: inapetenţă, greaţă, cefalee, stare de nelinişte. Curând bolnavul acuză dureri abdominale progresive, până la colici, zgomote hidro-aerice, balonări, vărsături alimentare şi bilioase. Apoi apar diaree explozive, cu eliminări de gaze urât mirositoare. Scaunele, la început subţiri, devin lichide, murdare, brune sau gălbui, în număr de 5 - 10 - 20 pe zi; ulterior capătă un aspect mucos. Deseori există şi tenesme. Febra şi frisoanele însoţesc de cele mai multe ori aceste manifestări. În cazurile mai grave se instalează fenomene de colaps periferic, cu adinamie, transpiraţie, cianoză, răcire a extremităţilor, puls mic, hipotensiune, hipotermie. Bolnavul este deshidratat, prezintă sete, oligurie, piele uscată, ameţeli.

Examenul arată un abdomen retractat sau balonat şi foarte sensibil la palpare. Tegumentele sunt palide, limba saburală sau roşiatică-uscată. Dintre examenele de laborator, cel mai important este *examenul coprologic*. Scaunele sunt moi sau lichide, amestecate cu mucus, de culoare brună sau galbenă. La microscop apar leucocite, celule descuamate, floră bacteriană. *Coprocultura* este obligatorie. La examenul sângelui, numărul leucocitelor este crescut sau normal; sodiul, potasiul şi clorul sunt scăzute; în cazurile grave poate fi crescută ureea.

Evoluţie: boala evoluează în funcţie de agentul patogen. În mod obişnuit, simptomele regresează în 2 - 3 zile. Boala se poate vindeca spontan sau, rareori, dacă este neîngrijită, se poate croniciza.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe anamneză, pe tabloul clinic şi pe examenul bacteriologic al materiilor fecale. Diagnosticul diferenţial se face cu toxiinfecţiile alimentare, cu febra tifoidă şi febrele paratifoide, cu dizenteriile.

Tratament: *profilaxia* se bazează pe respectarea igienei alimentare. *Tratamentul curativ* este *dietetic* şi *medicamentos*. Se instituie pentru 24 - 48 de ore un regim hidric: apă cu linguriţa, ceai fără zahăr, zeamă de orez. Ulterior, dieta se îmbogăţeşte treptat: supă de zarzavat strecurată (cu orez, cu griş), orez fiert în aburi, carne slabă la grătar, piureuri de legume, mere rase pe răzătoare de sticlă. Se interzic pe o perioadă mai lungă: laptele, fructele, conservele, zarzavaturile uscate, leguminoasele, mezelurile, condimentele, marmelada etc.

Medicamentele de elecţie vor fi sulfamidele: ftalilsulfatiazol, salazopirina (câte 4 - 6 g/zi, timp de 2 - 3 zile), apoi, dacă evoluţia este favorabilă, doza se reduce la 3 - 4 g/zi). În caz de insucces se dau antibiotice: cloramfenicol (2 - 3 g/zi), streptomicină *per os* (1 - 2 g/zi), tetraciclină (2 g/zi).

Tratamentul simptomatic constă în comprese alcoolizate pe abdomen, antispastice. În caz de deshidratări se vor face perfuzii cu soluţie cloruro-sodică izotonică şi cu soluţie glucozată, iar când există pierderi de potasiu se va administra şi clorură de potasiu (2 - 3 g/zi).

4.6.5. COLITELE

Definiţie: colitele sunt afecţiuni provocate de inflamaţia intestinului gros. Procesul inflamator poate să intereseze colonul în întregime (*colite difuze*) sau numai unele părţi ale colonului (*colite segmentare*).

În realitate interesează intestinul în întregime, de aceea denumirea corectă este *enterocolita cronică*. Se deosebeşte:

- enterocolita cronică secundară, urmarea unei parazitoze (lambliază, teniază), după intervenţii pe stomac, cu evacuare rapidă a conţinutului gastric, sau care apare după carenţe enzimatice în special de lactază, şi

- enterocolita cronică primară, fără legătură evidentă cu un factor etiologic. Uneori apare după o gastro-enterocolită acută, după abuzuri alimentare sau alimentaţie restrictivă, cu scăderea echipamentului enzimatic. Contribuie la apariţia sa şi sensibilizarea alergică, unele medicamente, în special antibiotice, labilitatea neurovegetativă, subnutriţia şi carenţele vitaminice. Prima modificare care apare este accelerarea peristaltismului intestinal, ulterior apărând inflamaţia mucoasei, prin proliferarea florei intestinale. Tulburările motorii, disbacterioza şi fenomenele inflamatorii se intrică şi se întreţin reciproc. Contribuie etiologic procesele infecţioase, toxice sau parazitare. Astfel, se descriu colite secundare dizenteriei bacilare, salmonelozelor, colite cu stafilococi, cu streptococi etc, precum şi colite după abuz de antibiotice. Cauzele toxice mai frecvente sunt cele mercuriale, sărurile de aur, vechi intoxicaţii alimentare, abuzul de laxative iritante, intoxicaţia uremică şi în sfârşit colitele secundare parazitozelor.

Anatomie patologică: în formele uşoare, mucoasa este tumefiată, congestionată, cu secreţie de mucus în cantitate variabilă. În formele avansate, mucoasa este subţire, palidă, cu pliurile şterse; alteori, se observă congestie şi edem al mucoasei, cu exsudat mucos şi muco-purulent, cu mici pete congestive, sufuziuni sanguine, ulceraţii mai mult sau mai puţin pronunţate.

Simptomatologia este foarte variată, după cum colita este difuză sau segmentară, după localizarea dreaptă sau stângă şi după natura etiologică a afecţiunii.

În *colita difuză*, bolnavii se plâng de tulburări de evacuare a scaunului: perioade de constipaţie urmate de perioade de diaree. În general, evacuarea este precedată şi

însoţită de dureri de intensitate variabilă, de flatulenţă şi de meteorism abdominal. Ca stare generală se întâlnesc astenie, stare de indispoziţie, cefalee. În formele mai grave, bolnavul slăbeşte, mai ales că-şi impune singur un regim alimentar prea sărac. La examinarea abdomenului, acesta apare meteorizat, cu un cadru colic palpabil şi dureros şi se percep zgomote hidroaerice.

În formele de *colită segmentară dreaptă* (tiflită, tiflo-colită), colită granulomatoasă dreaptă (ileocolită), bolnavul acuză dureri în fosa iliacă dreaptă şi în flancul drept, dureri spontane sau provocate prin palpare. Există constipaţie alternând cu diaree; predomină fermentaţia. În stadiile mai avansate, cu stază şi atonie cecală, bolnavii prezintă inapetenţă, limbă saburală, stări febrile, oboseală, dureri de cap.

În formele *segmentare stângi* (sigmoidită), durerile sunt intense în fosa iliacă stângă şi în flancul stâng; la palpare se simte colonul stâng contractat şi sensibil („coardă colică stângă"). De obicei, bolnavii au o constipaţie de 3 - 4 zile, urmată de o falsă diaree însoţită de colici abdominale. Durerea cedează odată cu evacuarea scaunului, care este cu mucus abundent şi are caracter de putrefacţie.

Simtomele sugestive de coafectare a intestinului subţire sunt prezente în majoritatea cazurilor. Bolnavii sunt neliniştiţi, prezintă dureri colicative, periombilicale, mai ales în stânga, uneori permanente. Destul de frecvent pot apărea după mese: paloare sau congestie a feţei, somnolenţă, transpiraţii şi hipotensiune, tahicardie, palpitaţii. Toate acestea sunt semne de jejunită. Simptomele care apar din partea colonului sunt durerile localizate în dreapta jos, în fosa iliacă, dimineaţa sau la 4 - 6 ore după mese, uneori în stânga. Simptomele se accentuează după unele alimente (lapte, dulciuri concentrate, alimente bogate în celuloză, băuturi reci), emoţii, expunere la frig etc. Uneori lipseşte diareea sau este înlocuită de constipaţie. În general bolnavii pierd în greutate, uneori prezintă subfebrilitate, semne de carenţă vitaminică (A, B_2, B_{12}, D_2) sau minerale (calciu, fier).

Examenul ajutător cel mai important este *examenul coprologic*, care arată modificări de număr, orar, volum, consistenţă, gaze, adaosuri de sânge, mucus, puroi. Proba digestiei în materiile fecale este de un preţios ajutor. În scaun se mai cercetează prezenţa paraziţilor, a bacteriilor şi a ciupercilor.

Examenul radiologic indicat va fi *irigoscopia* cu *irigografie*, care poate arăta modificări de calibru, spasme, hipotonii sau atonii, modificări de desen ale mucoasei; de multe ori poate decela cauze responsabile de inflamaţia colonului (tumori, diverticuloze).

În toate cazurile care prezintă un aspect clinic mai grav sau în care se remarcă o rezistenţă la tratament se recomandă să se practice o rectosigmoidoscopie, cu eventuală prelevare pentru biopsie.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe semnele clinice, pe examinarea scaunelor şi pe celelalte examene paraclinice.

Diagnosticul diferenţial se face cu bolile infecto-contagioase, cu dispepsia de fermentaţie sau de putrefacţie, cu neoplasmele intestinului gros.

Evoluţia colitelor este de durată lungă, de ani de zile, având şi perioade de linişte şi cu o durată variabilă, în funcţie de dietă şi de apariţia altor afecţiuni.

Prognosticul este în general bun.

Tratamentul profilactic se bazează pe respectarea regulilor de igienă alimentară, pe tratamentul precoce şi suficient al enterocolitelor acute şi al celorlalte afecţiuni ale tubului digestiv care pot duce la inflamaţii ale colonului.

Tratamentul este complex. Se începe cu repausul la pat şi reechilibrarea neurovegetativă (evitarea surmenajului, respectarea orelor de somn, suprimarea fumatului şi alcoolului, evitarea frigului, gimnastică, plimbări, prişniţe calde pe abdomen, băi calde, sporturi uşoare, viaţă regulată). În ce priveşte dieta, raţia calorică va cuprinde toate alimentele în proporţie echilibrată, vitamine, săruri minerale etc. Se vor evita alimentele reci sau fierbinţi, alimentele care nu sunt tolerate (lapte, iaurt, cartofi), condimente (ardei, piper, muştar, hrean, ceapă, usturoi), alimentele bogate în celuloză (fasole, mazăre boabe, ridichi, varză, conopidă, pâine neagră), sosuri, prăjeli, slănină, dulciuri concentrate, cafea, ceai, conserve, grăsimi, crudităţi. Masticaţia va fi normală, lentă, iar dentiţia bună. Regimul trebuie să fie adaptat proceselor de fermentaţie sau de putrefacţie după caz. Putrefacţia va fi combătută cu predominanţa alimentelor cu celuloză fină şi dulciuri moderate, reducerea cărnii şi ouălelor, introducerea iaurtului, iar fermentaţia, prin restricţia glucidelor şi celulozicelor şi administrarea de proteine în cantitate mai mare. Pentru combaterea diareei, se administrează alimente care conţin tanin (afine, coarne, gutui), orez şi unele brânzeturi, iar constipaţia se combate cu legume ce conţin celulozice, fructe, eventual cartofi. În general sunt permise alimente uşor digerabile: carne slabă fiartă sau grătar, brânză de vacă fără zer, telemea, ouă fierte moi sau ochiuri româneşti, lapte cu griş sau orez. Grăsimile se administrează numai sub formă de unt sau untdelemn. Legumele (dovleceii, carote, fasole verde fină) sub formă de soteuri, piureuri sau fierte. Cartofii trebuie serviţi fierţi sau piure. Sunt permise fructe zemoase fără părţile lemnoase, sub formă de compot, moderat îndulcit. Ceaiurile vor fi slab îndulcite. În perioadele de acalmie regimul va fi lărgit prin tatonare.

Medicaţia va fi individualizată. În colitele cu constipaţie se administrează laxative neiritante (ulei de parafină, magnezia usta), în formele cu diaree, sulfamide (Ftalilsulfatiazol), antibiotice (streptomicina, neomicina, tetraciclina, cefalosporine etc), Mexaform, Saprosan. În funcţie de simptome se administrează antispastice: atropina, beladona, papaverina, anticolinergice, metoclopramid. Colicile se vor combate prin comprese alcoolizate sau căldură aplicată pe abdomen. Când este cazul se administrează fermenţi pancreatici (Trizym, Cotazym, Nutrizym, Festal etc). În anaclorhidrie se prescriu acid clorhidric sau Acidopeps. La nevoie Glubifer, vitamine A, C, B, D, tranchilizante şi sedative.

Agenţii fizici utilizaţi sunt comprese calde, băi calde şi raze ultrascurte pe abdomen.

Sunt utile curele de ape minerale la: Slănic-Moldova, Olăneşti, Călimăneşti, Sângeorz.

4.6.6. RECTOCOLITA ULCERO-HEMORAGICĂ

Rectocolita ulceroasă este cunoscută şi sub alte denumiri: colită ulceroasă, rectocolită ulcero-hemoragică, rectocolită ulceroasă gravă.

Definiţie: este o boală inflamatorie nespecifică, cu caracter ulcerativ-purulent, localizată de preferinţă în regiunea recto-sigmoidiană, dar care poate să cuprindă colonul în întregime.

Vârsta la care apare cel mai frecvent se situează între 24 - 45 de ani, dar poate surveni şi înainte de 20 sau peste 50 de ani. Apare în aceeaşi măsură la ambele sexe.

Ertiopatogenia rectocolitei ulceroase este încă necunoscută. S-au făcut numeroase studii, dar încercările de a-i găsi o etiologie bacteriană, alergică, imunitară sau enzimatică au rămas neconfirmate.

Interesează cu precădere populaţia ţărilor dezvoltate economic: Anglia, America şi ţările scandinave. În ţara noastră, deşi frecvenţa este în creştere, formele cu evoluţie severă sunt mai reduse. Deşi nu există certitudine, se admite că unii factori ca cel genetic, infecţios, enzimatic, psihosomatic şi imunologic, pot interveni în instalarea şi dezvoltarea bolii.

Factorul genetic este acreditat de incidenţa familială crescută a rectocolitei ulcero-hemoragice. Este probabil expresia unei hiperreactivităţi familiale crescute a mucoasei colonului faţă de diferiţi factori.

Factorul infecţios este controversat. Deşi antibioticele cu spectru larg sunt ineficiente în puseu, este totuşi incontestabil că infecţia nespecifică reprezintă un element important în întreţinerea şi dezvoltarea leziunilor.

Factorul enzimatic joacă rol prin îndepărtarea sau digerarea mucusului protector.

Factorul psihosomatic este justificat de existenţa unor stări conflictuale în etapa premergătoare primului puseu.

Factorul imunologic este tot mai incriminat în geneza bolii, în ultimele decenii. Ar contribui o hipersensibilitate de tip alergic şi în mod deosebit mecanisme autoimune. Se discută mult şi de anticorpii anticolon. Rectocolita ulcero-hemoragică este considerată o stare precanceroasă, pentru cancerul recto-smoidian. Cea mai frecventă complicaţie a rectocolitei ulcero-hemoragice este pseudopolipoza, care reprezintă de fapt starea precanceroasă propriu-zisă. Se pare că cel mai mare factor de risc pentru dezvoltarea cancerului este rectocolita totală şi evoluţia îndelungată a bolii. Riscul cancerigen apare cam după 10 ani.

Anatomie patologică: la examenul macroscopic se constată iniţial o mucoasă hiperemiată, edemaţiată şi cu hemoragii punctiforme, iar ulterior ulceraţii, de forme şi dimensiuni variate, cu fund hemoragic, apoi purulent, mucoasă foarte friabilă; mai târziu se ivesc procese reparatoare de scleroză.

Simptomatologie: rectocolita ulceroasă cunoaşte trei forme clinice: benignă, în care localizarea este numai recto-sigmoidiană; medie, cea mai frecventă; gravă, în care localizarea este întinsă.

Rectocolita ulcero-hemoragică se manifestă clinic prin simptome digestive, dominate de sindromul recto-sigmoidian şi prin fenomene generale: subfebrilitate, chiar febră septică uneori (febra şi pulsul crescut arată severitatea bolii), astenie, deprimare, anemie, emaciere, uneori edeme. Sindromul recto-sigmoidian este caracterizat prin scaune sanghinolente, cu mucus şi puroi, cu tenesme şi diaree, care poate varia de la 2-3 scaune/zi la peste 15 emisiuni imperioase. Debutul poate fi acut, subacut (cel mai frecvent) şi insidios. Clinico-evolutiv se descriu trei forme:

- forma acută fulminantă (5 - 15%), cu debut febril dizenteriform, dureri abdominale difuze, rapidă alterare a stării generale, tulburări hidro-electrolitice şi denutriţie proteică;
- forma cronică continuă (5 - 15%), cu persistenţă atenuată a simptomelor din faza acută;
- forma cronică intermitentă, care evoluează cu recăderi şi remisiuni variabile în timp. Este tipul cel mai obişnuit.

Debutul bolii, care în general este insidios, mai rar cu aspect de boală infecţioasă, se caracterizează prin dureri abdominale şi scaune frecvente, moi, în număr de 3 - 10 - 30 pe zi, cu dureri la şi după defecaţie. Scaunele sunt cu fecale sau afecaloide, cu mucus, cu sânge şi puroi, ultimele două aspecte fiind preţioase pentru diagnostic. În regiunea ano-rectală bolnavul are o jenă permanentă, cu senzaţia de arsură sau de usturime. Starea generală este alterată, cu paloare, astenie, stare febrilă, tahicardie. Apetitul este păstrat sau redus. Cu timpul, bolnavul se deshidratează, pierde electroliţi, scade în greutate, poate ajunge caşectic. Simptomele evoluează cu un aspect de periodicitate. Primul puseu durează 2 - 3 săptămâni până la 2 - 3 luni, apoi intervine o perioadă de linişte relativă, în care bolnavul mai are doar mici tulburări. Puseul următor are o durată mai lungă şi o simptomatologie mai gravă, perioada de linişte se scurtează, apoi acalmiile sunt tot mai rare şi pe un răstimp mai scurt.

La *examenul obiectiv* se constată - pe lângă aspectul general descris - limbă saburală şi un abdomen excavat şi sensibil la palpare. Ficatul poate fi mărit şi sensibil.

Explorări paraclinice: examenul de bază este rectosigmoidoscopia, care se face până la 30 cm şi arată scurgeri de mucus, sânge şi puroi, o mucoasă deosebit de fragilă („mucoasa plânge cu sânge"), prezenţa ulceraţiilor, aspectul unui tub dilatat cu dispariţia joncţiunii recto-sigmoidiene, abcese, zone de necroză.

Irigografia decelează şi leziunile situate mai sus de 30 cm şi poate evidenţia abcese, ulceraţii mari, scurtări, retracţii şi stenoze.

Biopsia rectosigmoidiană necesită multă prudenţă şi se face doar când există o suspiciune de cancer.

Coproculturile se fac sistematic şi repetat, pe ele bazându-se antibioterapia. Examenul sângelui arată o viteză de sedimentare crescută, leucocitoză, anemie hipocromă. În formele prelungite se constată hipoproteinemie, pierdere de sodiu şi potasiu şi alterări ale testelor funcţionale hepatice.

Evoluţia este gravă, cu perioade din ce în ce mai lungi şi mai accentuate, cu mers către caşexie şi exitus, iar complicaţiile sunt numeroase şi pot să provoace chiar moartea.

Complicaţiile pot fi acute sau cronice, la nivelul intestinului sau extraintestinale. Complicaţiile intestinale acute apar mai ales în formele grave: *colectazia acută* este o dilataţie enormă şi brutală a intestinului şi necesită o intervenţie chirurgicală imediată; *perforaţia colonului* poate fi spontană sau după corticoterapie şi impune un tratament chirurgical prompt; *hemoragiile* mari, brutale, dictează intervenţia chirurgului şi terapia intensă. Complicaţiile intestinale cronice survin mai ales în formele de lungă durată: *abcesele* şi *fistulele* sunt foarte frecvente; *stenoza* este o complicaţie aproape în toate cazurile; *cancerizarea* este semnalată din ce în ce mai des (4 - 6%). Complicaţiile extraintestinale sunt şi ele numeroase: hepatice, articulare, cutanate şi mucoase, oculare, renale, rar cardiovasculare; se pot ivi amiloidoză, stări septice, avitaminoze.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe aspectul scaunelor, pe alterarea stării generale, pe caracterul periodic progresiv şi pe examenele paraclinice, în special rectosigmoidoscopia.

Diagnosticul diferenţial se face cu: dizenteria (examen bacteriologic), enterocolitele acute şi cronice, colopatia muco-membranoasă, limfogranulomatoza Nicolas-Favre; important este să deosebim rectocolita ulceroasă de cancerul rectal şi sigmoidian (vârsta mai înaintată, rectosigmoidoscopia, biopsia, irigografia).

Dificultăţi de diagnostic există şi cu hemoroizii interni, fisuri anale, boala Crohn, Colita ischemică şi infarctul colonic (accidente vasculare, consecinţe ale aterosclerozei, cu debut şi evoluţie mai severă, uneori dramatică), colita, polipoza intestinală (pseudopolipii din rectocolită), colonul iritabil, etc.

Prognosticul este grav. Formele cronice evoluează spre caşexie sau complicaţii şi, prin aceasta, spre exitus. În formele foarte grave, supraacute, moartea poate surveni în 2 - 3 luni.

Tratamentul este de foarte lungă durată (ani de zile) şi necesită îngrijire spitalicească şi ambulatorie.

Tratamentul igieno-dietetic constă în repaus la pat şi spitalizare, în cursul perioadelor evolutive, şi în repaus psihic şi fizic, în restul timpului. *Regimul alimentar* va înlătura toate alimentele iritante, laptele, glutenul, legumele şi fructele bogate în celuloză. Va fi bogat din punct de vedere caloric, având conţinut suficient de proteine şi vitamine. Se vor da supe de zarzavat cu griş, orez, ouă moi, brânză de vaci, unt proaspăt, carne fiartă sau la grătar, peşte slab, sucuri de fructe, dulciuri puţin concentrate, cartofi puţini, piureuri de dovlecei, morcovi, suficientă sare şi, la nevoie, adaos de clorură de potasiu.

Tratamentul medicamentos. Tratamentul simptomatic va consta în reechilibrare hidro-electrolitică, transfuzii cu sânge şi plasmă, perfuzii cu proteolizate, polivitamine; împotriva durerilor tinctură de opiu (3 - 4 picături de trei ori/zi) şi anticolinergice (Lizadon, Bergonal, Pro-Banthine, Neopepulsan).

Tratamentul antiinfecţios se bazează pe coproculturi repetate, cu antibiogramă. Se preferă la început sulfamidele: salazopirină, cu doze de atac de 6 - 8 g/24 de ore, apoi se scade treptat până la o doză de întreţinere de 1 - 2 g/zi, timp îndelungat (6 luni până la 2 ani). Se mai încearcă sulfaguanidină, ftalilsulfatiazol. La bolnavii la care nu se obţin rezultate la sulfamide se prescriu antibiotice după antibiogramă: streptomicină, cloramfenicol, tetraciclină etc. Corticoterapia a dat rezultate satisfăcătoare, cu tot riscul de perforaţie. Înainte se prescriau doze mai mari; în prezent se recomandă 20 mg prednison/zi, apoi 10 mg/zi, timp de 1 - 2 luni.

Tratamentul local prevede clisme medicamentoase, care pot conţine: prednison 10 mg/clismă, salazopirină, 2 g, Dermatol, tanin, vitamine, tinctură de opiu, antispastice. Se mai încearcă radioterapia antiinflamatorie.

Neurolepticele s-au dovedit de un real ajutor: haloperidol, clordelazin, diazepam etc.

Concretizând, tratamentul rectocolitei ulcero-hemoragice presupune două puncte:

- repaus în formele acute, mai ales în formele severe;

- alimentaţie adecvată, de cruţare a colonului, la început strictă, ulterior mai largă, cu reducerea stimulilor termici, fizici şi chimici, săracă în reziduri, crescând aportul proteic (3000 calorii/zi din care 150 g proteine) şi excluderea cu desăvârşire a laptelui. Dieta trebuie să fie şi acceptată de bolnav;

- tratamentul medical, vizează reechilibrarea hidro-electrolitică şi nutriţională (uneori parenterală), cu reechilibrare acido-bazică (glucoză, dextroză, sodiu, potasiu, calciu), hidrolizate de proteine, polivitamine, anabolizante proteice (Madiol, Steranabol), transfuzii de sânge în caz de necesitate, uneori chiar gamaglobuline nespecifice;

- psihoterapia, tranchilizantele şi sedativele sunt indicate anxioşilor (meprobamat, hidroxizin, diazepam, tioridazin).

- tratamentul antiinflamator şi antiinfecţios se face prin:

• salazopirina (Azulfidine), 3 g/zi, după mesele principale, până la 12 g/zi (24 tablete); în formele uşoare şi medii. Uneori microclisme cu 3 - 4 g salazopirină, în 100 ml apă călduţă sau ceai de muşeţel;

• antibiotice cu spectru larg: tetraciclină şi ampicilină;

• corticoterapie şi ACTH (40 mg la 8 ore, eventual cu 100 mg hemisuccinat de hidrocortizon în formele grave). Prednisonul se administrează cu prudenţă (40 - 60 mg/zi);

- Tratamentul imunosupresiv cu Imuran, azatioprină.

Tratamentul chirurgical este aplicat din ce în ce mai des. Indicaţiile intervenţiei chirurgicale sunt următoarele: cancerizarea, perforaţia, colectazia, hemoragiile abundente şi repetate, extinderea leziunilor în înălţime pe colon şi extinderea ulceraţiilor în profunzime.

4.6.7. CANCERUL COLONULUI ȘI AL RECTULUI

Reprezintă cam 20% din totalul neoplasmelor, ocupând locul al doilea la întreaga populaţie, depăşit la bărbaţi de cancerul bronho-pulmonar, iar la femei de cancerul de sân.

Etiopatogenia nu este cunoscută. Frecvenţa creşte cu vârsta (maxim în deceniul 6 şi 7), fiind întâlnit de obicei la bărbaţi. Factorul genetic, este sugerat de frecvenţa în care se întâlneşte în familia bolnavului. Dintre factorii de risc care pledează pentru argumentul genetic şi care se întâlnesc frecvent în familiile acestor bolnavi cităm: polipoza familială, polipii colonici adenomatoşi, afecţiunile inflamatorii colonice (colita ulcero-hemoragică, difuză, cu debut înainte de 25 ani, după 10 ani de boală, boala Crohn, diverticuloza recto-sigmoidiană etc. Mai joacă un rol etiopatogenic dieta săracă în fibre, bogată în glucide rafinate şi grăsimi animale, obişnuită în ţările dezvoltate (Anglia, Franţa, S.U.A) şi dieta săracă în fructe şi vegetale. Au mai fost incriminate sărurile biliare, amoniacul, (concentraţie maximă în sigmoid), flora anaerobă (crescută în infecţiile care modifică sărurile biliare), factorii imunitari, hormonali, infecţioşi (virusul citomegalic), factorii toxico-chimici şi radiaţiile ionizante.

Anatomie patologică: în marea majoritate a cazurilor este un epiteliom (95%). Localizarea, în ordinea frecvenţei, este următoarea: rect (58%), sigmoid (17%), cec şi colonul drept (15%), colonul stâng (10%). Macroscopic se descriu: o formă proliferativă, vegetantă, conopidiformă; forma infiltrativă dură, cu retracţii şi stenoze; forma infiltrativă coloidală, moale; forme mixte (infiltrante şi vegetante); forme ulcerative. Cancerul intestinului gros se extinde în profunzimea peretelui intestinal şi fixează tumoarea de organele vecine. Invadează, pe cale limfatică, ganglionii regionali şi dă metastaze la distanţă în diferite organe: ficat, plămân, peritoneu, creier, oase etc.

Simptomatologie: cancerul colonului rămâne un timp asimptomatic (6 - 12 luni) pentru ca ulterior simptomele care apar să fie pe colonul drept, colonul stâng sau rect.

Cancerul colonului drept: durere discretă, dar persistentă şi neinfluenţată de calmante, localizată în flancul sau fosa iliacă dreaptă; balonare abdominală; diaree (mai rar), cu scaune de putrefacţie, rezistentă la tratament; pierdere în greutate, astenie, adinamie; starea subfebrilă, anemia şi sângerările apar mai tardiv.

Cancerul colonului stâng se manifestă prin dureri (jumătate din cazuri), ca o jenă în flancul stâng, cu balonare şi gaze; durerea creşte progresiv în intensitate şi cedează la masaj abdominal; mai târziu, apar fenomene stenozate însoţite de constipaţie şi falsă diaree, care uşurează bolnavul. Scaunele pot căpăta un caracter sanguinolent. Tulburările dispeptice sunt foarte rare şi starea generală se menţine bună mult timp.

Cancerul rectului se evidenţiază la început cu fenomene de constipaţie, cu jenă la defecare, la început mai redusă, apoi cu caracter de tenesme. De multe ori

constipaţia este urmată de scaune moi, cu mucus, sânge şi puroi. Scaunul devine anevoios, supărător şi este urmat de o senzaţie de evacuare incompletă; alteori, ia aspectul din stenoza rectală, apărând subţire ca un creion sau în formă de panglică. Durerea se accentuează şi este resimţită în pelvis, în sacru, în coapse. Mai târziu bolnavul devine palid, inapetent, pierde în greutate.

Examen obiectiv: aspectul general al bolnavilor este modifiat târziu, alterarea stării generale depinzând de localizarea sau de ivirea complicaţiilor. La palparea abdomenului se poate simţi o formaţiune tumorală dură, nedureroasă, neregulată, de dimensiuni variate, mobilă sau fixată de ţesuturile vecine. În cazul unei dilataţii intestinale deasupra stenozei se pot evidenţia zgomote hidro-aerice, hipersonoritate, unde antiperistaltice.



Fig. 55 - Neoplasm recto-sigmoidian.

Tactul rectal permite - în cancerele rectale jos-situate - să se simtă o formaţiune dură, neregulată, fixă şi nedureroasă, care poate sângera la atingere.

Rectosigmoidoscopia descoperă cancerul situat până la 30 cm deasupra sfincterului, arată localizarea, extinderea, mobilitatea şi varietatea macroscopică a tumorii şi permite prelevarea unor ţesuturi în vederea examenului microscopic.

Examenul radiologic (fig.55) (irigoscopie, irigografie, prânz baritat) precizează localizările inaccesibile examenului endoscopic şi depistează fie stenozări, fie imagini lacunare, ulceraţii, modificări de tranzit sau ale reliefului mucoasei.

Celelalte examene care vin în sprijinul diagnosticului sunt: examenul materiilor fecale (hemoragii oculte, sânge macroscopic, mucus, celulele maligne exfoliate, puroi); V.S.H. accelerată, anemie hipocromă, uneori leucocitoză; fosfataza alcalină crescută.

Dintre alte investigaţii clinice utilizate enumerăm: colonofibroscopia, pentru neoplasmele situate în afara zonelor explorabile cu rectoscopul (se folosesc instrumente flexibile cu lungime de 105 -185 cm), depistarea hemoragiilor oculte în scaun, citologia exfoliativă, antigenul carcinoembrionar.

Diagnosticul pozitiv are ca elemente de susţinere: vârsta bolnavului, simptomatologia clinică, endoscopia şi examenul radiologic. Important este ca diagnosticul să fie precoce (mai uşor de evidenţiat în cancerul rectal) şi să ne gândim la acest diagnostic ori de câte ori avem de-a face cu un bolnav mai în vârstă, cu o simptomatologie intestinală mai rezistentă la tratament, pentru a cere investigaţiile complementare necesare.

Diagnosticul diferenţial se face, în funcţie de localizare, cu: tuberculoza ileocecală, tumoarea inflamatorie apendiculară, rectocolita ulceroasă, stenozele intestinale, polipoza intestinală, diverticuloza intestinală, hemoroizii.

Evoluţie şi complicaţii: cancerul intestinului gros se dezvoltă lent, de obicei fiind descoperit într-un stadiu avansat. Prognosticul este grav, mai ales în cazul localizării rectale şi a colonului stâng, şi deosebit de grav când cancerul apare pe fondul unei rectocolite ulceroase. Complicaţiile cancerului de colon constau în: hemoragii grave, perforaţii cu peritonită, stenoză cu fenomene ocluzive, fistule, infecţii secundare şi metastaze.

Tratamentul este chirurgical. Segmentul intestinal, în care-şi are sediul tumoarea, trebuie rezecat înainte de extinderea ei în profunzime sau de apariţia metastazelor.

Roentgen şi radiumterapia dau rezultate incerte, ca şi chimioterapia antitumorală.

Tratamentul simptomatic se prescrie, mai ales, în cazurile inoperabile: opiacee, antispastice, anestezice locale. Se va menţine o riguroasă igienă locală printr-o toaletă permanentă.

4.6.8. PARAZITOZELE INTESTINALE

Definiţie: parazitozele intestinale sunt afecţiuni provocate de prezenţa unor paraziţi în intestin, care pot determina tulburări locale sau la distanţă. Bolile parazitare sunt foarte răspândite. În oraşe este infestată circa 10% din populaţie, iar infestarea rurală este şi mai mare.

Paraziţii intestinali patogeni pentru om fac parte fie din grupa protozoarelor, fie a helminţilor (viermi intestinali).

Protozoare:

Amibe: *Entamoeba hystolytica*

Flagelate: *Lamblia* (*Giardia*) *intestinalis*; *Trichomonas hominis*; *Chilomastix mesnili*.

Infuzori: *Balantidium coli*

Helminţi:

Nematode: *Ascaris lumbricoides* (limbricul); *Trichuris trichiura* (tricocefalul); *Enterobius vermicularis* (oxiurii); *Ancylostoma duodenale*; *Strongyloides stercoralis* (*Anguillula*); *Trichinella spiralis* (trichina).

Cestode: *Taenia saginata*; *Taenia solium*; *Diphylobotrium latum* (*Botriocefalus latus*); *Hymenolepsis nana* (*Taenia nana*). În cele ce urmează vor fi descrişi paraziţii care, prin gradul lor de răspândire şi prin tulburările pe care le provoacă, sunt mai nocivi pentru om.

4.6.8.1. LAMBLIAZA

Definiţie: lambliaza sau giardioza este o afecţiune determinată de un protozoar flagelat numit *Lamblia* (*Giardia*) *intestinalis*.

Se localizează cel mai frecvent în duoden, apoi în jejuno-ileon şi poate invada şi căile biliare. Omul se infestează prin apă, alimente sau mâini murdare, contaminate cu chisturi provenite din fecalele purtătorilor sau ale şoarecelui.

Patogenitatea lambliei este foarte discutată. Sunt necesare infestaţii masive ca să se producă o iritaţie mecanică şi o inflamaţie supraadăugată.

Simptomatologia este variată, existând şi purtători care nu prezintă nici un semn clinic. În infestaţiile masive pot apărea manifestări de tip *duodenal* (dureri în epigastru, greaţă, cefalee, astenie), de tip *intestinal* (inapetenţă, greaţă, dureri vagi abdominale sau crampe, diaree), ori de tip *biliar* (jenă în hipocondrul drept, greţuri, vărsături, chiar stări icterice).

Diagnosticul se bazează pe examenul conţinutului duodenal, obţinut pe sondă, după o instilaţie cu sulfat de magneziu. La examenul între lamă şi lamelă se constată prezenţa a numeroase lamblii, animate de mişcări vii. Produsul recoltat prin sondă trebuie examinat imediat şi materialul va fi transportat la laborator ferit de frig (eprubete în apă călduţă). La examenul coprologic, în scaunul proaspăt se pot găsi chisturi de lamblia (mai vizibile după coloraţia cu Lugol).

Tratamentul profilactic se bazează pe respectarea măsurilor de igienă: spălare atentă a alimentelor şi a mâinilor înainte de prepararea culinară şi înainte de masă.

Tratamentul curativ se face cu Mepacrin (Quinacrin, Atebrin), în doze de 0,10 g (1 comprimat de 3 ori/zi, timp de 3 - 5 zile; Mepacrinul dă rezultate bune şi administrat pe sondă duodenală (2 - 3 zile). Un alt medicament este Metronidazolul (Flagyl), câte 2 comprimate/zi (0,50 g), în două prize, timp de 10 zile consecutiv.

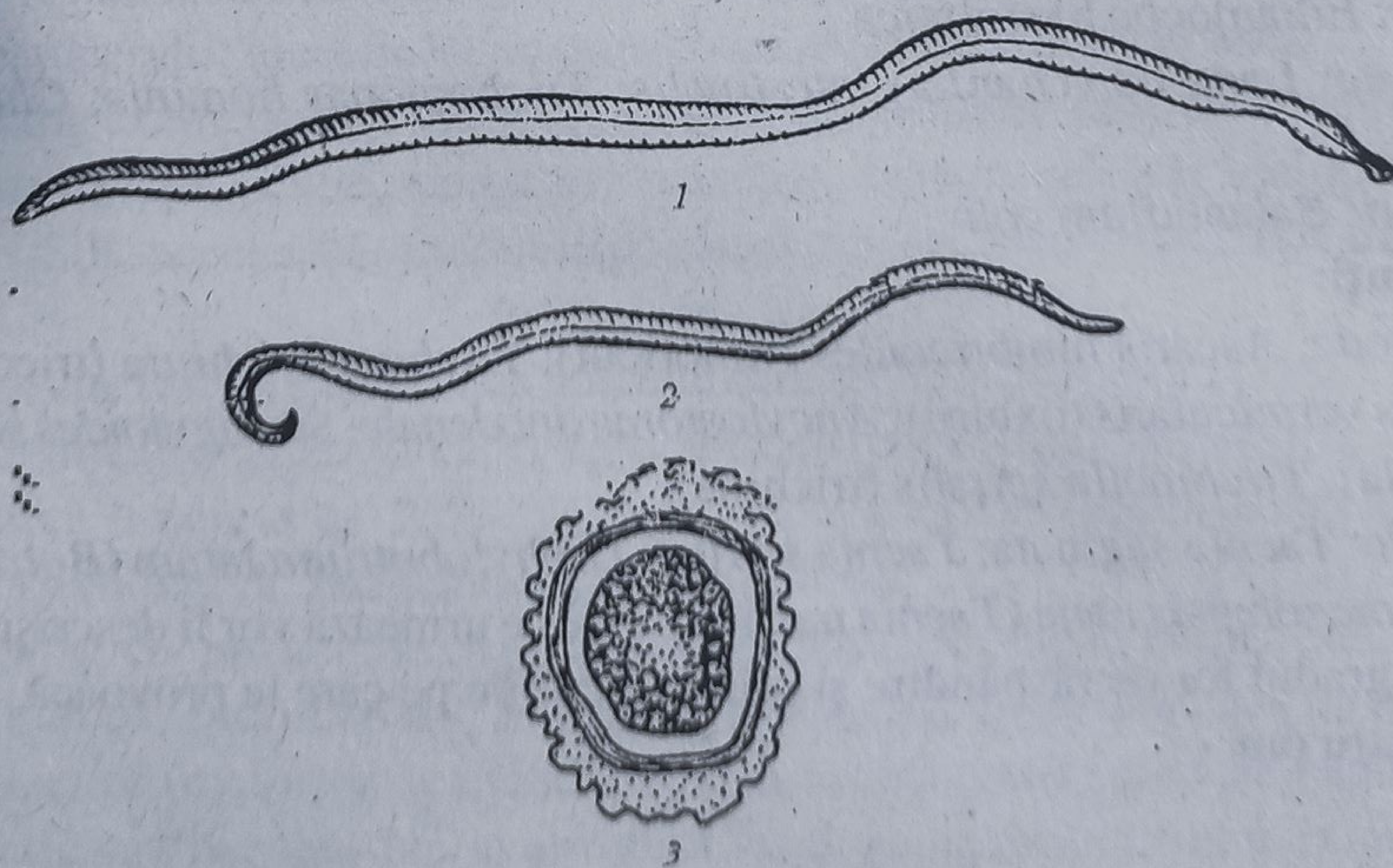


Fig. 56 - Ascaris lumbricoides
1 - femelă; 2 - mascul; 3 - ou

Rezultate mai bune se pot obţine cu Fasigyn. Se administrează 4 tablete a 500 mg/zi, într-o singură priză. Există posibilitatea apariţiei rezistenţei parazitului la acest medicament.

4.6.8.2. ASCARIDIOZA

Definiţie: ascaridioza este o boală provocată de infestaţia cu *Ascaris lumbricoides* (fig. 56); este helmintiaza cea mai frecventă la om.

Ouăle sunt eliminate prin scaunele oamenilor şi ale animalelor infestate şi sunt extrem de rezistente (până la câţiva ani). Ouăle ajung în intestinul omului, odată cu apa sau cu alimentele, mai ales cu zarzavaturi şi fructe. În intestin, ouăle traversează mucoasa intestinală şi - prin circulaţia venoasă - ajung la plămâni, pătrund în alveole şi în căile respiratorii, de unde sunt expulzate prin tuse. O parte din ele, în stadiul de larve, sunt înghiţite şi ajung din nou în intestin, după o migraţie de 10 - 20 zile. Aici, în 6 - 8 săptămâni se dezvoltă parazitul adult, care, după câteva săptămâni, începe să depună ouă.

Simptomatologia este deosebită după faza ciclului evolutiv. În *faza de migraţie* se pot ivi tulburări pulmonare şi alergice: pneumopatii de tip infiltrativ, eozinofilic, fugace, cu tuse, expectoraţie, crize astmatiforme, cefalee, febră; uneori, se manifestă sub forma bronşitelor acute sau chiar a bronhopneumoniilor; concomitent, bolnavii pot avea prurit, urticarii, mialgii, artralgii, cozinofilia este prezentată în marea majoritate a cazurilor.

În *faza intestinală*, simptomele sunt determinate de numărul mare de paraziţi, de reacţia şi sensibilitatea gazdei. Este o simptomatologie foarte variată. Bolnavii pot prezenta inapetenţă, balonări, jenă abdominală difuză, dureri în fosa iliacă dreaptă, constipaţie sau diaree trecătoare. În infestările masive, bolnavul slăbeşte. Migrarea ascarizilor în duoden şi în stomac provoacă greţuri şi vărsături, uneori cu eliminarea lor în vărsătură. La distanţă produc cefalee, prurit, urticarie; la copii provoacă stări de nervozitate, tulburări senzitive, reacţii meningiene.

Diagnosticul este confirmat de prezenţa ascaridului în scaun sau în vărsătură şi de găsirea ouălelor la examenul microscopic al scaunului (prin procedee de concentrare). Eozinofilia sanguină sprijină diagnosticul.

Profilaxia se realizează prin următoarele măsuri: construirea closetelor la distanţă de sursele de apă, verificarea canalizărilor, asanarea gropilor de gunoi, dezinfectarea bazinelor de apă; depistarea şi tratarea purtătorilor de paraziţi; respectarea măsurilor de igienă alimentară: spălatul mâinilor înainte de mese, spălatul atent sau opărirea legumelor şi a zarzavaturilor, educaţie sanitară, mai ales în şcoli.

Tratamentul curativ se face în toate cazurile în care s-a precizat diagnosticul, indiferent dacă cel infestat prezintă sau nu vreo suferinţă. Sunt cunoscute multe medicamente cu acţiune eficientă în ascaridioză. Cele mai folosite sunt: Nematocton (vermicid pe bază de piperazină), 6 comprimate/zi, în 3 prize, înaintea meselor principale, timp de 4 zile; sau 4 - 5 linguriţe/zi din soluţia 10%, sau 2 linguriţe/zi din

soluţia 20%. Este contraindicat în insuficienţa renală. Santoban, câte 0,05 g de 3 ori/zi, dimineaţa pe nemâncate, timp de trei zile, iar în a 3-a zi se administrează un purgativ salin; este contraindicată în nefrite, nafroze, stări febrile, enterocolite acute. Un medicament eficace este Alcoparul (Bephenium), care se administrează într-o singură doză: un săculeţ de 5 g dimineaţa pe nemâncate, într-un pahar cu apă îndulcită; nu se ia purgativ. Loxuran (Notézine) se dă timp de 4 zile, o singură priză pe zi de 2 comprimate.

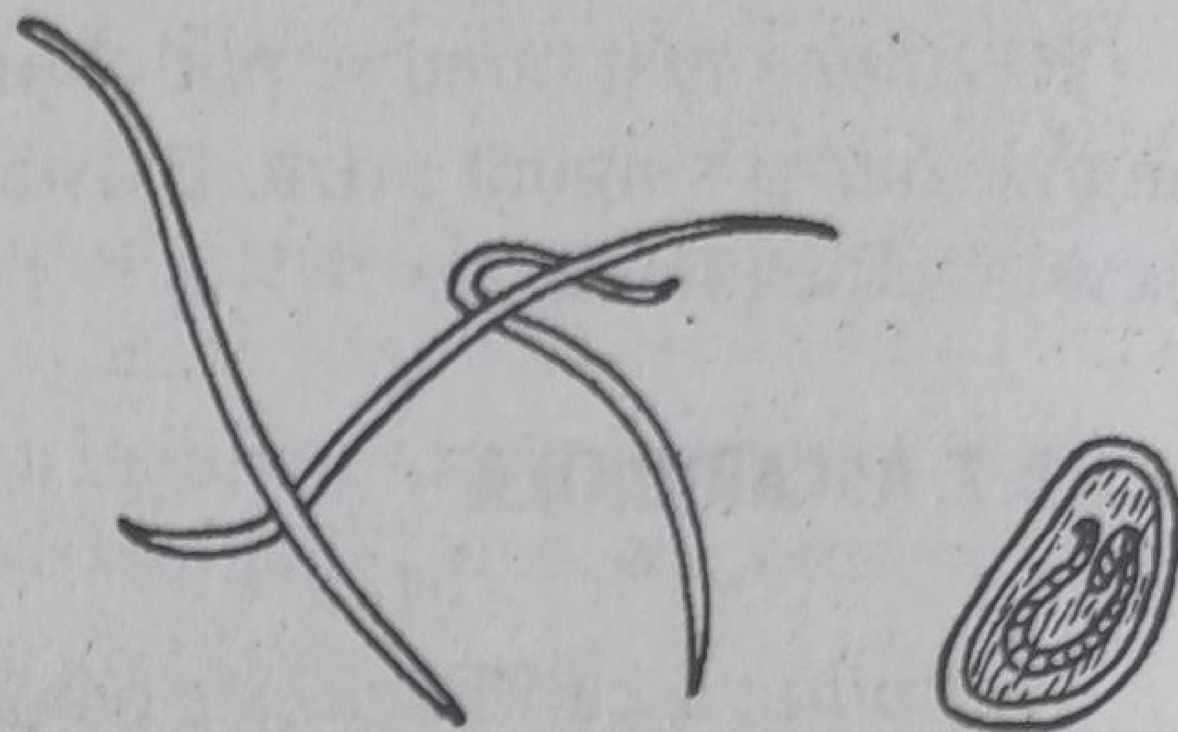


Fig. 57 - Oxiuri adulţi şi ou

Un progres terapeutic a fost realizat prin administrarea noilor preparate:

- Tetramizol (Decaris, 50 mg pentru copii şi 150 mg pentru adulţi), în doză unică 2,5 mg kg/corp într-o singură zi.
- Combantrin (Pirantel-Pamoat), administrat întro singură doză, 10 mg/kg/corp.
- Mebendazol, 100 mg, de 3 ori pe zi, 3 zile.

4.6.8.3. OXIUROZA

Definiţie: este o boală provocată de oxiuri, *Enterobius vermicularis* (fig. 57), fiind cel mai răspândit nematod. Oxiurul este un vierme fusiform, subţire; masculul măsoară 2 - 5 mm, iar femela 8 - 13. Trăieşte în intestinul gros şi în porţiunea terminală a intestinului subţire. După copulaţie, masculul moare, iar femela migrează în regiunea anală, unde, în timpul nopţii, depune ouăle embrionate şi apoi moare şi ea. În decurs de 6 ore, din ou se dezvoltă larve infestate, care sunt luate pe mâini, duse la gură şi, odată ingerate, ajung în intestin, unde evoluează până la forma adultă, reluându-se ciclul.

Infestarea se face prin ingerarea ouălelor aflate pe zarzavaturi şi fructe insuficient spălate şi pe mâinile murdare. Ouăle se depun o dată cu praful pe obiectele din casă, pe lenjerie şi îmbrăcăminte. Autoinfestarea se realizează uşor, mai ales noaptea, dacă bolnavul se scarpină în regiunea anală şi apoi duce mâna nespălată la gură, odată cu ouăle, pe care le înghite.

Simptomatologia este deseori absentă. Când se manifestă, semnul cel mai important este pruritul anal, rebel şi supărător. Pruritul este mai puternic noaptea şi spre dimineaţă, provoacă insomnii şi stări nevrotice. Din cauza scărpinatului apar leziuni cutanate în regiunea perianală, scrotală sau vulvară: dermatite, eczeme. La femei, paraziţii pot invada organele genitale, provocând vaginite, leucoree, endometrite.

Examenul coprologic poate arăta prezenţa adultului, eliminat mai ales după purgative sau în cursul diareei. Ouăle de oxiuri se găsesc greu în fecale. Ele trebuie

cercetate în produsul de raclaj al pliurilor anale sau pe leucoplastul aplicat, seara, pe regiunea perianală.

Diagnosticul se axează pe semnele clinice descrise şi pe prezenţa parazitului adult sau a ouălelor la examinările făcute.

Profilaxia se bazează pe depistarea bolnavilor şi tratamentul lor şi al celor din anturajul bolnavilor. O atenţie deosebite trebuie acordată igienei individuale.

Tratamentul curativ prevede o serie de măsuri igienice, asociate cu medicamente. Dimineaţa şi seara şi după fiecare defecare se spală regiunea perianală cu apă şi săpun. Se pot face clisme cu apă sărată, cu Bicarbonat de sodiu 2 - 4%, cu usturoi pisat sau cu o linguriţă de oţet la un litru apă. Rufăria de corp şi de pat trebuie fiartă şi chiloţii vor fi schimbaţi zilnic. Unghiile vor fi tăiate scurt şi se va veghea spălarea riguroasă a mâinilor după fiecare defecare şi înainte de masă. Medicamentul cel mai eficace este pamoatul de pirviniu (Vermigal, Povan, Molevac): se administrează în doză unică de 250 - 300 mg (5 - 6 linguriţe); tratamentul se repetă după 3 - 4 săptămâni. Rezultate bune se obţin şi cu piperazină (Nematocton), în aceleaşi doze ca şi la ascaridioză. În oxiurazele învechite şi rebele la tratament se pot încerca clismele cu helmifuge. Tratamentul cu violet de genţiană (Oxiuran, Axuris) este depăşit.

Rezultate bune se obţin după administrarea de mebendazol, într-o singură doză în tablete de 100 mg.

4.6.8.4. ANKILOSTOMIAZA

Definiţie: ankilostomiaza este o afecţiune determinată de nematodul *Ankylostoma duodenale* - un vierme mic, masculul măsurând 8 - 11 mm, iar femela 10 - 13. Trăieşte în duoden, fixându-se de mucoasa acestuia, şi provoacă mici sângerări; poate migra şi se fixează în alte regiuni ale intestinului, de fiecare dată determinând sângerări. Dacă întâlnesc condiţii favorabile (umiditate şi căldură de 27°), ouăle dezvoltă larve, care năpârlesc de două ori în 5 zile şi devin filiforme, vioaie şi rezistente, trăind pe pământul umed, plante, iarbă, pietre. Larvele odată ajunse în contact cu pielea unui om, o traversează, pătrund în circulaţie şi ajung în plămâni; eliminate prin bronhii, pot fi înghiţite din nou, iar în duoden se dezvoltă în 2 - 3 săptămâni până la stadiul de adult sexuat. Ankilostomiaza este mai răspândită în regiunile calde; în regiunile temperate apare la lucrătorii din mine, tuneluri, construcţii subterane sau poduri, cărămidării.

Simptomele sunt legate de migrările larvelor şi ale adultului. Trecerea larvelor prin piele provoacă prurit, eritem, papule, vezicule, leziuni de grataj. În faza de migrare prin plămâni, larvele provoacă tuse, expectoraţie, pneumopatii fugace, febră. În faza de fixare în intestin, bolnavul acuză dureri abdominale, greţuri, vărsături, diaree; sângerările repetate determină instalarea unei anemii, insomnie, indispoziţie, anxietate şi fenomene de denutriţie, iar la femeile gravide se poate produce avortul.

Examenul coprologic permite descoperirea ouălelor în scaun; hemoragiile oculte sunt deseori pozitive; hemograma arată anemie hipocromă şi eozinofilie.

Diagnosticul se bazează pe semnele clinice, pe caracterul profesional al infestării şi pe prezenţa ouălelor în materiile fecale.

Profilaxia implică măsuri de asanare a terenurilor infestate, dezinfectarea closetelor, asigurarea echipamentului de protecţie pentru muncitorii din locurile propice infestării şi examene parazitologice periodice.

Tratamentul de elecţie se face cu Alcopar: un plic de 5 g dimineaţa pe nemâncate, într-o jumătate de pahar cu apă îndulcită; Loxuran, câte 2 comprimate/zi, într-o priză, timp de 8 - 10 zile; hexilrezorcină (Ascaridin): se administrează 1-2 capsule în circa 20 de minute, dimineaţa pe nemâncate; nu se mănâncă 5 ore; în ajun şi la 12 ore după medicament se ia un purgativ salin; tetracloretilenul (tetraclorura de etilen): în seara din ajun bolnavul va lua un ceai şi un purgativ; a doua zi, dimineaţa pe nemâncate, va lua drogul în capsule gelatinoase (3 capsule de 1 ml); după câteva ore va lua un purgativ salin; nu va mânca decât după ce purgativul şi-a făcut efectul; 2 zile după tratament nu va consuma alcool sau grăsimi. Nu se administrează la cei cu suferinţe hepatice sau renale, la alcoolici şi la cei cu infestaţie concomitentă cu ascarizi.

Alcoparul şi *mebendazolul* (100 mg de 3 ori pe zi, 3 zile) reprezintă tratamentul de elecţie.

4.6.8.5. STRONGILOIDOZA

Definiţie: este o boală a intestinului provocată de *Strongyloides stercoralis*, care este un nematod mic. Viermele are două generaţii diferite: una parazitară în intestinul omului (*Strongyloides* sau *Anguillula intestinalis*) şi o alta liberă, la exterior (*Strongyloides stercoralis*). Masculul este la fel la ambele generaţii: 700 - 900 microni; femeia în generaţia parazitară are 2 - 2,5 mm. Din ouăle depuse de femelă ies larvele, eliminate prin scaun. În exterior, larvele fie că devin filariforme, fie că dezvoltă generaţii libere.

Omul este infestat de larvele filariforme pe două căi: fie prin tegumente, circulaţie venoasă, aparat respirator, tub digestiv, fie prin ingerarea unor alimente şi băuturi infestate.

Viermele se localizează în duoden şi jejun. Boala este mai răspândită la tropice; la noi, cazurile sunt rare şi apar în mine, unde există căldură şi umezeală.

Simptomatologia este caracterizată prin prurit, eritem şi peteşii la locurile de trecere prin tegumente; prin simptome bronho-pulmonare în timpul traversării aparatului respirator; în faza de fixare intestinală, parazitul provoacă colici abdominale, diaree sanguinolentă şi anemie hipocromă, eventual semne de denutriţie; semnele toxice nervoase sunt frecvente.

Examenul materiilor fecale pune în evidenţă larvele parazitului (nu ouăle, ca în ankilostomiază); eozinofilia este inconstantă.

Profilaxia face aceleaşi recomandări ca în ankilostomiază.

Tratamentul se face cu: violet de genţiană, în doză de 0,06 g, de 3 ori/zi, timp de două săptămâni; violetul de genţiană poate fi administrat şi pe sondă duodenală (25 ml din soluţia 1%); fenotiazină: câte 100 mg de 3 ori/zi, timp de 3 săptămâni; ditiazanină, 250 mg/zi, care, administrată timp de 3 săptămâni, dă rezultate bune, însă este contraindicată în caz de leziuni intestinale întinse; pamoat de pirviniu (Vermigal), care se recomandă şi în tratamentul oxiurazei.

Rezultate superioare se obţin cu tiabendazol (Mintezol), în doze de 25 mg/kg/corp, de 2 ori pe zi, 3 zile, sau în doză unică 50 mg/kg corp.

4.6.8.6. TRICHINOZA

Definiţie: este o boală provocată de parazitul *Trichina* sau *Trichinella spiralis*, nematod în formă de fir; masculul are o lungime de 1,5 mm, iar femela măsoară 3 - 4 mm. Omul se infestează consumând carne de porc care conţine larve închistate. Ajunse în intestin, larvele sunt eliberate de capsulă şi se fixează pe mucoasa jejunală, de unde pătrund apoi în circulaţia limfatică, sanguină şi ajung în diferite organe, fixându-se cu predilecţie în muşchii striaţi, unde în 4 săptămâni se închistează. Acelaşi ciclu îl prezintă parazitul şi în animalul-gazdă (porcul), care se infestează consumând cadavre de şobolani sau de carnivore sălbatice infestate.

Simptomatologia variază în funcţie de ciclul urmat de parazit. În faza *intestinală*, care durează o săptămână de la ingerarea cărnii de porc, bolnavul prezintă greţuri, vărsături, diaree, febră. În faza de *diseminare*, de 1 - 3 săptămâni, bolnavul acuză dureri musculare, fenomene alergice, edeme ale pleoapelor, feţei şi scrotului, urticarie, febră ridicată; muşchii sunt dureroşi la palpare. În ultima fază, de *încapsulare*, mialgiile persită şi pot apărea tulburări legate de localizarea larvelor: cerebrale, cardiace, respiratorii; toxinele elaborate de larve pot provoca leziuni renale şi hepatice.

Evoluţia este variabilă în funcţie de gradul de infestare şi de localizările larvelor.

Diagnosticul se bazează pe cunoaşterea faptului că s-a ingerat carne de porc infestată, pe fenomenele clinice, pe eozinofilia crescută. Biopsia musculară (făcută din biceps, deltoid) confirmă diagnosticul la examenul anatomopatologic.

Profilaxia trichinozei se realizează prin următoarele măsuri: analiza obligatorie a cărnii de porc în abatoare şi în industria conservelor, consumarea cărnii de porc sau de vânat numai bine fiartă sau friptă, congelarea cărnii la 0°C cel puţin 24 de ore şi stârpirea şobolanilor, mai cu seamă în crescătoriile de porci.

Tratamentul medicamentos cu substanţe vermifuge (piperazină, ditiazanină, hexilrezorcină, tetracloretilen) este eficace numai în perioada de invazie.

Cortizonul, în doze 50 - 60 mg/zi, sau ACTH-ul (20 - 40 u.i.), este utilizat de mai mulţi ani. Recent au fost obţinute rezultate bune cu Mintezol, 25 mg/kg corp, 5 - 7 zile. S-a recomandat şi asocierea cortizonului cu Mintezolul.

4.6.8.7. TENIAZELE

Definiţie: teniazele sau cestodiazele sunt boli provocate de tenii. La noi în ţară, infestările cele mai frecvente sunt cu *Taenia solium*, *Taenia saginata*, *Botriocephalus latus*, *Hymenolepis nana* şi *Taenia echinococus* (fig. 58).

	Taenia solium	*Taenia saginata*	*Botriocefalus*	*Taenia echinococus*	*Hymenolepisnana*
Scolex					
Proglot					
Ou					

Fig. 58 - Scolecşi, proglote şi ouă de cestode.

4.6.8.7.1. Taenia solium

Definiţie: este un vierme plat, lung de 2 - 5 m; are un scolex de 1 mm diametru, cu patru ventuze şi un rostru cu două coroane de cârlige; corpul este împărţit în segmente numite proglote, în număr de 800 - 1 000. Proglotele, care se elimină în grupe de 5 - 6, o dată cu materiile fecale, conţin 20 000 - 30 000 de ouă. Gazda intermediară este porcul. Ouăle sunt înghiţite de porc (domestic sau sălbatic) şi, o dată ajunse în intestin, eliberează embrionul hexacant, care traversează peretele intestinal, trece în circulaţie şi ajunge în muşchi, unde se fixează sub formă de

cisticerc. Ingestia cărnii de porc cu cisticercoză va determina în intestinul omului eliberarea larvei, care-şi va fixa scolexul pe peretele intestinului subţire, iar în 10 săptămâni parazitul adult este dezvoltat.

Taenia solium poate provoca cisticercoza şi la om, dacă acesta a înghiţit ouăle parazitului.

Simptomatologia este prezentă la mai puţin de jumătate dintre purtătorii de tenie. Se manifestă prin uşoare tulburări dispeptice, dureri periombilicale, modificări de apetit, scădere ponderală, ameţeli, prurit cutanat. Examenul sângelui arată eozinofilie, însă nu constantă.

Cisticercoza umană se manifestă în funcţie de numărul cisticercilor şi de localizarea lor. Localizările mai frecvente sunt cerebrale, pulmonare, subcutanate şi musculare.

Diagnosticul se bazează pe examinarea proglotelor eliminate şi pe cercetarea ouălelor în scaun; diagnosticul de cisticercoză se pune cu ajutorul biopsiei musculare sau subcutanate.

4.6.8.7.2. Taenia saginata

Definiţie: este un vierme plat cu o lungime de 5 - 10 m. Este cestodul cel mai răspândit la om. Scolexul este ceva mai mare decât la *Taenia solium* şi are 4 ventuze. Proglotele, în număr de 1 000 - 2 000, sunt mai alungite şi se elimină odată cu scaunul, dar şi în afara scaunelor (au mişcări proprii, care le permit trecerea prin anus). Gazdele intermediare sunt vitele, iar ciclul de dezvoltare este la fel ca la *Taenia solium*. Omul se infestează consumând carne crudă de vită sau insuficient fiartă sau friptă.

Simptomatologia este aceeaşi ca la *Taenia solium*. *Taenia saginata* nu provoacă cisticercoză umană.

4.6.8.7.3. Botriocefaloza

Definiţie: botriocefaloza este o parazitoză provocată de prezenţa în intestin a unui vierme plat numit *Diphyllobotrium latum* sau *Botricephalus latus*, vierme mare, care atinge o lungime de 8 - 12 mm şi chiar mai mult. Capul este lunguieţ, de 2 - 3 mm, şi are două şanţuri de sucţiune; proglotele sunt în număr de 3 000 - 4 000, mai mult late decât lungi. Ciclul de dezvoltare cunoaşte două gazde intermediare. Ouăle ajunse la condiţii prielnice în apa curată, vor dezvolta embrionul hexacant, care este înghiţit de un crustaceu inferior: *Cyclopus strenuus* sau *Diaptomus gracilis* (prima gazdă intermediară); crustaceul poate fi înghiţit de un peşte răpitor: ştiucă, biban, păstrăv, somn (a doua gazdă intermediară). Omul consumă carne de peşte, insuficient fiartă sau friptă, şi în intestinul lui se va dezvolta parazitul adult.

Simptomatologia este la fel ca la celelalte parazitoze determinate de cestode, însă botriocefalul poate provoca în plus o anemie megaloblastică, prin tulburări în

absorbţia factorului antianemic. Eliminarea viermelui este urmată de vindecarea promptă a anemiei.

4.6.8.7.4. Hymenolepis nana

Definiţie: este un vierme mai rar întâlnit la noi şi se întâlneşte la copii. Este parazit şi pentru şobolan şi şoarece şi măsoară în lungime 10 - 20 mm.

Ouăle provenite de la omul purtător, de la şobolan sau şoarece contaminează apa, zarzavaturile, fructele sau mâinile omului şi ajung în intestin, unde, la câteva zile, vor forma un parazit adult.

Simptomatologia seamănă cu a celorlalte teniaze; la copil, când infestarea este intensă, acesta prezintă semne nervoase mai pregnante: cefalee, astenie, convulsii.

Examenele de laborator: examenul coprologic macroscopic poate arăta proglotele; examenul microscopic, care trebuie făcut din porţiuni multiple de scaun, trebuie să utilizeze metode de concentraţie şi să fie repetat; ouăle de botriocefal şi de *Hymenolepis* se găsesc mai uşor decât ouăle de *Taenia solium* sau de *Taenia saginata*.

Profilaxia cestodiazelor constă în consumarea cărnii de porc, vită sau peşte numai după ce a fost bine fiartă sau friptă (afumarea şi sărarea nu oferă siguranţă), respectarea dispoziţiilor cu privire la controlul cărnii, depistarea purtătorilor şi tratarea lor, deratizarea şi asanarea terenurilor infestate, educaţie sanitară.

Tratamentul cestodiazelor: medicamentul de elecţie este niclosamidul (Yomesan), care se administrează astfel: în ajun, alimentaţie uşoară şi lichidă; în ziua tratamentului, dimineaţa pe nemâncate se dau 2 comprimate, bine mestecate în gură înainte de a fi înghiţite; după o oră se dau încă două comprimate; la două ore după ultima administrare se dă un purgativ.

Viermele eliminat va fi inactivat prin fierbere; în caz de *Taenia solium*, viermele va fi manipulat cu grijă; se vor fierbe toate ustensilele folosite şi se vor spăla cu multă grijă (pericol de cisticercoză).

Mepacrinul (Quinacrin, Atebrin) se administrează în doză de 6 - 10 comprimate (0,10 - 0,60 g); după două ore se dă un purgativ salin; medicamentul poate fi administrat şi pe sondă duodenală (0,80 g în 100 ml apă; apoi, după 30 de minute, tot pe sondă se introduc 150 ml apă în care s-au dizolvat 20 - 30 g sulfat de magneziu). Rezultatele sunt mai slabe decât cu niclosamid.

Extractul eterat de *Filix mas* este un medicament depăşit şi mai toxic decât Mepacrinul.

Seminţele de dovleac nu au contraindicaţie. Se preferă decoctul.

Pentru *Hymenolepis nana*, care este un parazit mai rezistent, niclosamidul va fi administrat astfel: în prima zi 2 comprimate de două ori (aşa cum s-a indicat); apoi, timp de încă 6 zile se va da câte un comprimat dimineaţa şi încă unul după o oră; Mepacrinul se administrează timp de 7 zile, câte 0,30 g/zi (3 comprimate).

5. BOLILE FICATULUI

5.1. NOȚIUNI DE ANATOMIE ȘI FIZIOLOGIE

5.1.1. ANATOMIA FICATULUI

Ficatul este cel mai mare organ din corp. Organ plin, de consistenţă fermă, ficatul cântăreşte la adult 1 200 - 1 500 g cu vasele golite. Este situat în loja subdiafragmatică şi partea internă a hipocondrului stâng.

Este alcătuit din doi lobi inegali, cel drept fiind de circa şase ori mai mare decât cel stâng.

Ficatul are două feţe: una superioară, convexă, şi alta inferioară. Faţa superioară este limitată prin două margini: una posterioară, mai groasă, şi alta anterioară, mai ascuţită. Pe faţa inferioară se observă două şanţuri sagitale şi un şanţ transversal, de aspectul literei „H". Aceste şanţuri delimitează lobul drept, lobul stâng, lobul pătrat, ventral şi lobul Spiegel, dorsal. Healey a descris 9 segmente cu vascularizaţie şi topografie biliară independente, segmente despărţite printr-un ţesut conjunctiv densificat.

În şanţul transversal se află hilul ficatului, prin care pătrund vasele şi nervii ficatului şi ies canalele biliare şi limfatice organului.

Ficatul are două învelişuri: un înveliş seros, pendinte de seroasa peritoneală, care înveleşte tot ficatul, cu excepţia unei benzi transversale la nivelul suprafeţei superioare, unde ficatul este aderent direct la diafragm; al doilea înveliş este capsula Glisson, care acoperă ficatul şi intră la nivelul hilului în interiorul organului de-a lungul vaselor şi căilor biliare.

Vascularizaţia ficatului este asigurată de artera hepatică, care aduce sângele arterial, şi de vena portă, care aduce sânge venos funcţional. Sângele pleacă de la ficat prin venele suprahepatice, care colectează tot sângele din acest organ şi îl varsă în vena cavă inferioară. Vasele limfatice se adună într-o reţea subseroasă care ajunge la ganglionii sternali, mediastinali anteriori, pancreaticolienali, cu limfa colectată de pe faţa inferioară şi din limfaticele septurilor intrahepatice.

Nervii ficatului provin din plexul hepatic, alcătuit din fibre simpatice care ies din ganglionul celiac şi din fibre parasimpatice care se desprind din ambii nervi vagi.

5.1.2. STRUCTURA HISTOLOGICĂ

Capsula ficatului este alcătuită din ţesut conjunctiv şi elastic. Din capsulă pornesc - de la hil spre interiorul ficatului - septuri fibroase, care constituie suportul conjunctiv al elementelor vasculare, biliare, limfatice şi nervoase. Elementele conjunctive provenite din capsulă, împreună cu trama reticulară care reprezintă suportul celulelor hepatice constituie ceea ce se numeşte *structura mezodermică* a ficatului. În afară de aceasta mai există şi *structura endotelială*, alcătuită din celule hepatice (hepatocite).

Până de curând, structura histologică a ficatului dominată de concepţia lobulară a lui Malpighi, potrivit căreia lobulul hepatic ar fi unitatea morfofuncţională a ficatului. Lobului i se atribuie o formă hexagonală, având în centru vena centrolobulară, la care ajung venulele din reţeaua perilobulară; în ochiurile acestei reţele se găsesc cordoanele hepatocelulare, alcătuite din două rânduri de celule cu dispoziţie radiară. La unirea mai multor lobuli se formează spaţiile portobiliare sau spaţiile Kiernan, în care sunt aşezate vasele sanguine şi limfatice, canalele biliare şi nervii.

Cercetările recente, bazate pe mijloacele cele mai moderne, arată însă că unitatea morfofuncţională a ficatului este *acinul hepatic*, alcătuit dintr-o masă informă de hepatocite, dispuse în jurul unei venule porte (venă axială). O grupare de 2 - 3 acini tributari unei venule axiale alcătuieşte un acin complex, iar 3 acini complecşi şi câţiva acini simpli realizează un conglomerat de acini.

Hepatocitele dispuse în apropiere de ramura terminală a venulei porte axiale formează zona întâi de hepatocite (active metabolic); hepatocitele situate la periferia acinului formează zona a treia (celule adaptate funcţiei de depozitare); între ele se situează zona a doua, cu hepatocite care fac schimburi de glicogen între zone.

Conform schemei lui Eppinger se vorbea de cordoane hepatocelulare dispuse în două rânduri, între ele fiind canaliculul biliar, care la periferie se îndreaptă spre sinus; între hepatocite şi sinus se situează spaţiile Diesse; în acest fel hepatocitului i se atribuiau doi poli: unul vascular şi altul biliar. Potrivit concepţiei acinoase, există însă lamele unicelulare, care se întretaie între ele, la încrucişări fiind vasele. În acest fel, hepatocitul este scăldat pe 2 - 3 feţe de sinusoide, iar pe celelalte feţe vine în contact cu 2 - 3 canalicule biliare. Hepatocitul emite vilozităţi mai mici şi mai rare către canaliculul biliar.

5.1.3. FIZIOLOGIA FICATULUI

Ficatul are o mare capacitate de regenerare, demonstrată prin faptul că după o hepatectomie parţială regenerarea începe după 24 de ore, atinge maximul în 4 - 5 zile şi se termină în 14 zile. Funcţiile lui sunt multiple, fiind îndeplinite la nivelul hepatocitului. Nu vom aminti decât funcţiile lui principale.

Funcţiile metabolice se exercită în *metabolismul glucidic*, proteic şi mineral. În metabolismul glucidic, ficatul intervine în fosforilarea şi polimerizarea glucidelor în glicogen, asigurând rezerve de glucoză şi menţinerea homeostazei glicemice. La

nevoie fabrică glucoză din proteine şi grăsimi (gluconeogeneză). Metabolismul glucidic hepatic este insulinodependent. În *metabolismul proteic*, ficatul are funcţie proteinoformatoare şi de echilibru proteic, funcţie ureogenă. Sintetizează albumina, 70% din α-globuline, 50% din β-globuline, protrombina şi fibrinogenul, catabolizează nucleoproteinele. În *metabolismul lipidelor* intervine în absorbţia grăsimilor şi în fosfarilarea lor, în sinteza şi esterificarea colesterolului, în sinteza lipoproteinelor, fosfolipidelor şi trigliceridelor. În *metabolismul mineral* acţionează prin depozitarea fierului şi a cuprului şi intervine în repartiţia apei şi a electroliţilor (ionii de Na^+, K^+ şi Cl^-) în organism.

Funcţia biliară comportă secreţia şi excreţia bilei, cu rol important în digestia şi absorbţia grăsimilor, în absorbţia vitaminelor liposolubile (A, D, E şi K), în absorbţia fierului şi a calciului alimentar. Bila se varsă în intestin în cantităţi de 600 - 1 000 ml/24 de ore. Ea conţine 97% apă şi următorii componenţi principali: săruri biliare, pigmenţi biliari, colesterol, lecitine şi săruri anorganice.

Funcţia antitoxică constă în faptul că ficatul dispune de activităţi prin care substanţele toxice de origine exogenă, ca şi acelea rezultate din metabolismele endogene sunt transformate în substanţe mai puţin toxice şi eliminate ca atare. Neutralizarea substanţelor toxice este realizată de ficat cu ajutorul proceselor de conjugare a acestor substanţe, cu sulful de exemplu (acţiunea de sulfoconjugare).

Ficatul este un important depozit de vitamine A, B_2, B_{12}, D, K. El intervine în convertirea carotenilor în vitamină A, în transformarea vitaminei B_1 în cocarboxilază, în conjugarea vitaminei B_2 pentru formarea fermentului galben respirator, în procesul de sintetizare a protrombinei cu ajutorul vitaminei K.

Sinteza fermenţilor necesari proceselor vitale este îndeplinită într-o foarte mare măsură de ficat. Fermenţii sunt complexe macromoleculare legate de grupări active, iar sinteza lor reprezintă o activitate laborioasă a hepatocitului şi necesită integritatea anatomică şi funcţională a ficatului.

Mai amintim intervenţia ficatului în menţinerea echilibrului acido-bazic, rolul ficatului ca depozit al apei şi posibilitatea lui de a echilibra perturbările circulatorii.

5.2. NOŢIUNI DE SEMIOLOGIE

Anamneza: interogatoriul unui hepatic trebuie luat foarte amănunţit, vârsta şi antecedentele personale fiind extrem de importante. Vom cerceta dacă bolnavul a avut afecţiuni hepatobiliare - în primul rând hepatită epidemică, cu sau fără icter, apoi hepatite prelungite, colici hepatice, colecistită - sifilis sau tuberculoză.

Bolile tubului digestiv pot avea urmări asupra ficatului: ulcerul duodenal, tiflita, apendicita, dizenteria. Unele boli infecţioase pot leza ficatul: febra tifoidă, pneumonia, scarlatina, septicemiile, supuraţiile cronice. Sifilisul poate provoca leziuni hepatice în orice fază a evoluţie sale; tuberculoza poate determina leziuni caracteristice.

Nu vom omite niciodată să ne interesăm dacă pacientul a fost consumator de alcool etilic şi în ce măsură.

La antecedentele personale ne vom informa asupra afecţiunilor cardiace (insuficienţă a cordului drept, mediastinopericardite), care interesează adeseori ficatul.

Fiind cunoscut faptul că multe medicamente au o acţiune hepatotropă,vom interoga bolnavul dacă a făcut tratamente cu aceste substanţe: derivaţi de arsen trivalent, salvarsan, fosfor, cloroform.

Vom încheia interogatoriul precizând modul de debut al bolii (lent, insidios, brusc), timpul de când evoluează şi dacă evoluţia a avut caracter cronic, progresiv sau în crize, cu perioade de acalmie.

Tulburările funcţionale: tulburările digestive pe care le putem întâlni sunt scăderea apetitului, gust amar în gură, greţuri, mai rar vărsături, senzaţia de balonare. Constipaţia este un simptom des întâlnit, mai ales în afecţiunile cu icter; diareea este mai frecventă în bolile însoţite de hipertensiune portală.

Durerile hepatice sun condiţionate de distensia capsulei Glisson sau de interesarea învelişului peritoneal.

Semnele nervoase survin în insuficienţa hepatică: pacientul se plânge de astenie, somnolenţă matinală sau postprandială; în insuficienţa hepatică pronunţată, bolnavul devine mult mai somnolent, ajunge chiar în stare de torpoare sau, dimpotrivă, devine agitat, delirează, poate face acte de demenţă. Deseori bolnavii hepatici se plâng de impotenţă sexuală.

Semnele hemoragipare apar mai ales în ciroză: epistaxis, gingivoragii, meno- sau metroragii, hematemeză şi melenă.

Pruritul, care poate să fie rebel, apare în ictere şi în insuficienţă hepatică. Urticaria este întâlnită în insuficienţele hepatice şi poate fi un semn de prezumţie în chistul hidatic hepatic.

Examenul obiectiv: inspecţia generală furnizează elemente pentru diagnostic şi prognostic. Starea de nutriţie este alterată; bolnavii apar emaciaţi, mai ales la faţă şi la extremităţi. La nivelul mucoaselor şi tregumentelor vom urmări coloraţia icterică; pe pomeţii obrajilor se pot observa reţele venoase; coloraţia roşie a tegumentelor tenare şi hipotenare ale palmelor (eritroză palmară) şi prezenţa unor steluţe vasculare pe pielea gâtului şi a toracelui superior sunt semne de suferinţă hepatică; uneori, se pot observa elemente purpurice pe tegumente.

Edemele vor fi cercetate cu atenţie, de multe ori manifestându-se numai printr-o discretă infiltrare.

Cercetarea temperaturii este obligatorie, hipertermia întâlnindu-se în multe boli ale ficatului.

Inspecţia hipocondrului drept poate decela o bombare a acestei regiuni în hepatomegaliile considerabile; bombarea este asimetrică şi se deplasează simultan cu mişcările respiratorii. Inspecţia abdomenului arată deseori o creştere în volum şi prezenţa unei bogate circulaţii colaterale, precum şi bombarea ombilicului.

Palparea este principala metodă de examinare a ficatului. În mod normal, ficatul poate fi explorat prin palpare numai sub rebordul costal şi în epigastru. Palparea ne furnizează date asupra mărimii ficatului, a consistenţei, a suprafeţei, a mobilităţii şi a sensibilităţii sale la presiune. Se execută în decubit dorsal şi apoi în ortostatism. Procedeele de palpare sunt bimanuale şi monomanuale.

Procedeele bimanuale: bolnavul este culcat în decubit dorsal, ţine genunchii flectaţi, respiră liniştit şi examinatorul se aşază în dreapta lui. Faţa palmară a mâinilor se plasează pe abdomen, cu degetele îndreptate spre torace; se deprimă uşor şi succesiv peretele abdominal, apropiind mâinile de rebordul costal, în timp ce pacientul este invitat să inspire mai adânc. Un alt procedeu este acela prin balotare: mâna stângă plasată în regiunea lombară dreaptă imprimă mici lovituri înainte, în timp ce ficatul e palpat cu mâna dreaptă.

Procedeul monomanual: examinatorul se aşază către capul bolnavului, încercând să exploreze marginea inferioară a ficatului cu degetele de la mâna dreaptă înconvoiate în formă de gheară, în timp ce bolnavul este rugat să facă mişcări respiratorii mai ample.

Palparea pune în evidenţă o eventuală hepatomegalie.

Consistenţa este crescută în ciroza hepatică, ciroza cardiacă, cancer, sifilis şi scăzută în degenerescenţa grasă, în chistul hidatic, în abcese.

Suprafaţa este neregulată în ciroze, sifilis, cancer şi netedă, regulată, în hepatite, „ficatul cardiac", degenerescenţa grasă sau amiloidă, leucemie.

Sensibilitatea la presiune: ficatul normal nu este sensibil; este dureros în caz de „ficat cardiac", hepatită acută, cancer, abces, perihepatită; este insensibil în ciroze, chistul hidatic, degenerescenţa grasă şi amiloidă.

După palparea ficatului este obligatoriu să se examineze cu atenţie splina şi să se facă un examen atent al abdomenului, precum şi al tuturor organelor şi aparatelor.

Percuţia este necesară pentru a stabili corect dimensiunile ficatului şi pentru a determina marginea superioară a matităţii hepatice. Mai întâi se determină marginea superioară, percutând de sus în jos pe linia medioclaviculară dreaptă. Se procedează la fel pe liniile parasternală, axilară şi scapulară dreaptă. În mod normal, limita superioară a matităţii se află:

- pe linia parasternală: la marginea superioară a coastei a 6-a;
- pe linia medioclaviculară: la marginea inferioară a coastei a 6-a;
- pe linia axilară: la marginea inferioară a coastei a 7-a;
- pe linia scapulară: la coasta a 10-a.

Limita inferioară se află prin palpare cu ajutorul percuţiei superficiale, efectuată de jos în sus spre rebordul costal drept. Distanţa dintre limita superioară şi cea inferioară ne arată dimensiunile ficatului. Astfel, pe linia medioclaviculară, ficatul măsoară 9 - 11 cm, pe linia parasternală 7 - 9 cm, iar pe linia axiliară 7 - 8 cm.

În timpul percuţiei pacientul nu trebuie să inspire profund, limita superioară a matităţii deplasându-se în inspiraţie forţată cu 6 - 7 cm.

Explorarea funcţională a ficatului: explorarea clinică a ficatului trebuie completată cu o serie de teste care îi explorează starea funcţională. În acest scop se face o explorare plurifuncţională, realizându-se adevărate „baterii de teste" sau „spectre funcţionale".

Explorările ficatului sunt morfologice, funcţionale şi vasculare.

Explorările morfologice: *puncţia-biopsie hepatică* este unul dintre cele mai utile mijloace de diagnostic, cu condiţia ca leziunile să fie difuze. În unele situaţii, cum este cazul suspiciunii de cancer, puncţia-biopsie se execută sub controlul laparoscopului.

Puncţia care se face cu acul Menghini este o explorare atraumatică, cu accidente rare (1,5%), grevată de o mortalitate foarte redusă (0,03 - 0,05%).

Pregătirea bolnavului este obligatorie. Va fi pregătit psihic, explicându-i-se necesitatea şi lipsa de pericol a puncţiei. Se determină în prealabil timpul de sângerare şi de coagulare, timpul Quick şi se numără trombocitele. Cu două zile înainte se administrează vitaminele K şi C, clorură de calciu şi un hemostatic. Înaintea puncţiei se face o clismă evacuatoare şi se face o injecţie cu Dilauden sau Mialgin. Tegumentele vor fi bine dezinfectate şi se va face o anastezie locală cu procaină 2%. După efectuarea puncţiei se aplică o pungă cu gheaţă şi bolnavul rămâne culcat în decubit lateral stâng 2 ore, apoi va păstra repausul la pat 24 de ore, sub controlul pulsului şi al tensiunii arteriale.

Contraindicaţiile puncţiei-biopsie sunt: sindroamele hemoragipare, cu indicele de protrombină sub 60%, un număr de trombocite sub 90 000, ficatul de stază, bănuiala de chist hidatic sau de abces hepatic, un icter de lungă durată.

Complicaţiile care pot surveni sunt hemoragia prin plaga de puncţie, hemoragia în pleură sau în peritoneu, perihepatita, pleurezia, peritonita biliară, puncţionarea altor organe (colon, tumori ale rinichiului).

Laparoscopia este o metodă de examinare a suprafeţei ficatului cu ajutorul laparoscopului. Pot fi explorate faţa inferioară şi marginea anterioară. Este utilă mai ales în neoplasme şi în hepatomegaliile cu icter; în plus, sunt cercetate vezicula biliară şi o parte din căile biliare. În leziunile circumscrise, laparoscopia permite efectuarea unei biopsii dirijate.

Scintigrafia este o metodă care aduce informaţii asupra ţesuturilor ficatului cu ajutorul elementelor radioactive.

Explorările funcţionale se fac pentru parenchim şi pentru mezenchim.

Explorările parenchimului: se cercetează metabolismul glucidic, proteic, lipidic, funcţia biliară, funcţia antitoxică, factorii de coagulare, funcţia de eliminare a substanţelor colorate şi testele enzimologice.

Explorările ficatului în metabolismul glucidelor: în primul rând se dozează glicemia. Proba hiperglicemiei provocate se bazează pe faptul că o lezare a hepatocitului tulbură depozitarea glicogenului, iar administrarea în exces a glucidelor face ca acestea să crească în sânge. Dimineaţa pe nemâncate se administrează 100 g glucoză pură în 200 ml apă cu ceai; se dozează glicemia din oră în oră, timp de 3 -

4 ore. Cifra glicemiei maxime la normal nu depăşeşte 1,4 - 1,6 g‰. Proba nu este specifică pentru ficat, deoarece glucoza poate fi metabolizată şi în alte ţesuturi sau organe.

Testul toleranţei la galactoză (Bauer) are mai multă specificitate, galactoza fiind metabolizată numai de ficat, care o transformă în glicogen. Proba se efectuează dimineaţa pe nemâncate. Bolnavul este invitat să-şi golească vezica urinară şi i se administrează 40 g galactoză pură în 300 - 500 ml apă. Se iau probe de urină la 2, 4, 6 şi 24 de ore. La individul normal nu trebuie să se elimine mai mult de 2 g galactoză; o eliminare de 3 g denotă o lezare funcţională moderată, iar o eliminare peste 6 g arată o insuficienţă hepatocelulară severă.

Explorarea ficatului în metabolismul proteic: dozarea proteinelor plasmatice ne va da informaţii asupra cantităţii de albumine şi de globuline. O scădere a valorii albuminelor sub 4 g% sugerează de asemenea o insuficienţă hepatocitară. În schimb, în asemenea situaţii vor creşte în special γ-globulinele şi, mai rar, β-globulinele. În mod normal, raportul albumine/globuline este de 1,5 - 1,8; scăderea acestui raport, care poate deveni chiar subunitar, indică un sindrom de insuficienţă hepatocelulară.

Scăderea fibrinogenului (normal 200 - 400 mg%) constituie un indice de alterare difuză a ficatului.

Testele de disproteinemie, utilizate pe scară foarte largă, nu pot fi considerate specifice, ele fiind pozitive în diferite alte stări sau afecţiuni în care apar modificări în compoziţia cantitativă şi calitativă a proteinelor (afecţiuni renale, procese inflamatorii, infecţii, cancere). Sunt greşit denumite „probe hepatice". Se practică o multitudine de teste de disproteinemie: reacţia Takata-Ara, reacţia Gros, banda de coagulare Weltmann, reacţiile cu sulfat de cadmiu, cu sulfat de zinc; apoi sunt testele de labilitate cu apă distilată. Dintre toate, în ultimul timp, majoritatea clinicienilor se mulţumesc cu reacţia de turbiditate cu timol, care, după tehnica originală MacLagan, arată în mod normal valori de 0 - 4 u. (unităţi).

Explorarea ficatului în metabolismul lipidic: dozarea colesterolului total şi a colesterolului esterificat este foarte folosit în explorarea funcţională a ficatului. Mai important este însă comportarea colesterolului esterificat. Raportul de colesterol esterificat/colesterol total, în stare normală de 0,7 - 0,8 este foarte scăzut în insuficienţa hepatică, fiind un test valoros de apreciere funcţională a ficatului.

Explorarea funcţiei biliare: se cercetează constituenţii bilei de sânge, urină şi materiile fecale. Dozarea bilirubinei în sânge arată în mod normal o cantitate de 5 - 10 mg‰, constituită din bilirubina indirectă (neconjugată) şi directă (conjugată). Acestea se pun în evidenţă şi se dozează cu diazoreactivul Erlich, prin reacţia Hijmans van den Berg. Creşterea bilirubinemiei indică un icter. Bilirubina indirectă este crescută în icterul hemolitic, precum şi în multe cazuri de hepatite. Bilirubina directă este crescută în icterele prin hepatită, unde poate atinge valori până la 200 mg‰ şi icterele prin obstrucţie, în care poate ajunge până la 400 mg‰.

Raportul bilirubină indirectă/bilirubină totală (I/T) este foarte folosit pentru diagnostic şi chiar pentru a aprecia gradul de afectare hepatică.

Bilirubinuria se datorează trecerii bilirubinei direct în urină. Ea colorează urina în galben-brun, până la aspectul de bere neagră, şi poate să apară înainte de coloraţia icterică a tegumentelor. Nu se întâlneşte decât în icterul prin obstrucţie şi în cel hepatocelular, fiind absentă în icterul hemolitic.

Dozarea sărurilor biliare în sânge (colalemia) indică în mod fiziologic valori sub 4 mg‰. Sărurile biliare cresc mult în icterul obstructiv şi mai moderat în icterul hepatocelular; în aceste cazuri sunt însoţite de apariţia sărurilor biliare în urină.

Dozarea urobilinogenului şi a urobilinei urinare sunt probe curente. În mod normal, în urină nu găsim urobilinogen sau doar urme. Urobilinogenuria creşte când ficatul este insuficient sau când se produce o hemoliză exagerată: în consecinţă, va fi crescută în insuficienţa hepatocelulară (cu sau fără icter) şi în icterul hemolitic. Urobilinogenul dispare din urină în icterul obstructiv (când scurgerea bilei în duoden ste oprită) sau în hepatitele grave (când ficatul nu mai poate secreta şi execreta bilă).

Sterocobilinogenul se cercetează în materiile fecale, în mod normal se elimină prin fecale 20 - 40 mg streptocobilinogen/24 de ore. Lipsa completă sau scăderea sub 5 mg sunt întâlnite în obstrucţia completă a scurgeii bilei în intestin, cum este cazul în cancerul cap de pancreas (*scaune acolice*). În icterul hemolitic, scaunul este intens colorat (*hipercolic*) prin cantitatea crescută de bilirubină din bilă.

Explorarea funcţiei antitoxice: proba sintezei şi a eliminării acidului hipuric se bazează pe transformarea acidului benzoic de către ficat în acid hipuric şi eliminarea acestuia prin urină. Dimineaţa pe nemâncate, după ce s-a evacuat vezica, i se dau bolnavului 6 g benzoat de sodiu şi se recoltează urina în următoarele 4 ore. La indivizii normali trebuie să elimine peste 4 g acid hiperic. Proba intravenoasă: după evacuarea completă a vezicii se injectează intravenos 1,70 g benzoat de sodiu diluat în 20 ml apă, în răstimp de 5 minute; se dozează acidul hipuric în urina colectată după o oră de la injectare. În mod normal trebuie să se elimine 0,75 g acid hipuric în urina din prima oră; o eliminare sub 0,75 g este considerată a indica o insuficienţă hepatocitară.

Explorarea factorilor de coagulare: determinarea protrombinei, ca probă de explorare funcţională hepatică, se bazează pe sinteza protombinei în ficat. Pentru uzul curent se determină timpul de coagulare protrombinică după metoda Quick. În mod normal, timpul de protrombină este de 15 secunde şi corespunde unui indice de protrombină de 100%. Valori între 80 şi 110% sunt considerate de asemenea normale. Scăderea I.P. (indicelui de protrombină) sub 70% este socotită a indica o insuficienţă hepatică. Determinarea timpului de protrombină după administrare de vit. K (proba Koller) permite diferenţierea icterelor.

Explorarea funcţiei de excreţie: proba de bromsulfonftaleină (testul B S P) este extrem de valoroasă. Se introduce intravenos o cantitate de 5 mg/kilocorp şi se determină, colorimetric, concentraţia de substanţă în sânge la 5, 10, 15, 30 şi 45 de minute după injectare. O retenţie de substanţă peste 10% sau mai mult este

considerată ca indicând o alterare hepatocelulară. În ultimul timp se recomandă *clearence*-ul B S P fracţionat, ţinând seama de epuraţia pe unitatea de timp.

Explorarea prin teste enzimologice aduce informaţii valoroase în cunoaşterea sindromului de hepatocitoliză. Aceste teste nu sunt specifice pentru ficat, ele putând fi modificate în multe alte afecţiuni. Fosfataza alcalină, care în mod normal are valori de 1,5 - 5 unităţi Bodansky sau 3 - 13 unităţi King, este crescută în icterele mecanice la 20 - 60 u.B; în icterul hepatocelular are valori moderate crescute. Transaminaza glutamic-piruvică GTP şi cea glutamic-oxalacetică GTO sunt martori ai proceselor necrotice. GTP, care în mod normal nu depăşeşte 40 u, poate creşte în ciroză şi neoplasme hepatice până la 250, iar în hepatita acută la peste 500 u. GTO, creşte în hepatită, dar poate atinge în infarct valori de peste 200 u.

Printre alte *teste funcţionale hepatice*, folosite din ce în ce mai mult, notăm cercetarea sideremiei, care arată la normal valori de 110 - 120g% la bărbat şi 85 - 90g% la femeie. În hepatite se constată, cu regularitate, o creştere a fierului seric. În icterul obstructiv, sinderemia este normală sau scăzută. Creşterea fierului seric indică procese de citoliză.

Explorările mezenchimale se fac pentru a cerceta sindromul de activitate sau de inflamaţie mezenchimală. Creşterea γ-globulinelor, cu ajutorul electroforezei proteinelor plasmatice, se bazează pe faptul că ele sunt în proporţie de 80% substratul anticorpilor. Normal, γ-globulinele ating valori de 1 g%. În hepatita cronică cresc la 1,5 - 2,3%, iar în hepatita lupoidă şi ciroză la peste 3 g%. Testele de labilitate serică au fost amintite la explorările parenchimului. Testele imunoserologice folosite la explorarea activităţii mezenchimale sunt: fixarea complemetului; creşterea anticorpilor; imunofluorescenţa.

Explorările vasculare sunt necesare pentru cunoaşterea sindromului de hipertensiune portală, mai ales în vederea tratamentului chirugical. Manometria splenică şi manometria suprahepatică permit să se localizeze sediul obstacolului. Splenoportografia furnizează date despre vascularizaţia intrahepatică.

Limfografia este din ce în ce mai bine şi mai des folosită.

În explorarea ficatului şi căilor biliare, se mai folosesc teste enzimatice, determinări imunologice (antigene şi anticorpi virali şi antigene oncofetale), puncţia biopsie, examenul radiologic al căilor biliare, angiografia, manometria portală, tomografia computerizată, ecografia etc.

5.3. SINDROMUL ICTERIC

Definiţie: noţiunea de icter are două înţelesuri: *icterul-simptom*, reprezentat de culoarea galbenă a ţesuturilor, şi *icterul-afecţiune*, cuprinzând totalitatea tulburărilor clinice, fiziopatologice şi morfologice care condiţionează diferitele stări icterice. Icterele sunt caracterizate clinic prin colorarea în galben a tegumentelor şi a mucoaselor, iar umoral, prin creşterea bilirubinei în sânge.

Etiopatogenie: creşterea cantităţii de bilirubină în sânge poate apărea în trei împrejurări majore, care realizează trei forme de icter: hemolitic, hepatocelular şi mecanic.

Icterul hemolitic: creşterea hemolizei (mari distrugeri de eritrocite) are două consecinţe principale: cantitatea crescută de bilirubină şi anemia. Bilirubina mult crescută va depăşi capacitatea celulelor hepatice de a o excreta, iar excesul de pigment biliar rămâne în sânge, constituind icterul. În acest icter, celula hepatică este normală, iar căile biliare sunt libere.

Anemia importantă va avea drept consecinţă hipoxia hepatocitelor, şi dacă durează mai mult timp, le va afecta. Astfel, icterul - care la început a fost pur hemolitic - începe să capete o patogenie mixtă, adăugându-se factorul hepatocelular. Pe de altă parte, excesul de pigment biliar excretat duce, cu timpul, la formarea unor trombi biliari şi a unor calculi de bilirubină în căile biliare. În acest mod, la patogenia icterului se mai adaugă un factor mecanic. În icterul hemolitic este crescută numai bilirubina indirectă, iar bilirubina directă va creşte abia mai târziu, datorită unor factori etiopatogenici supraadăugaţi: factorul obstrucţiei şi factorul hepatocelular. O altă consecinţă a excreţiei crescute de bilirubină constă în creşterea urobilinei şi a urobilinogenului în urină.

Icterul hepatocelular (sau icterul prin hepatită sau parenchimatos) este o afecţiune hepatică de cauze infecţioase sau toxice, cu leziuni hepatocitare de diferite grade şi cu interesarea canaliculelor biliare.

Cea mai frecventă cauză a icterelor hepatocelulare o constituie hepatita epidemică de etiologie virotică, cu virus A sau B. Urmează icterele infecţioase în care leziunile apar ca urmare a unor boli bacteriene sau cu virusuri nehepatice, icterele toxice, icterele nutriţionale şi dismetabolice.

În cursul unei hepatite, celula hepatică suferă leziuni variate, de la intumescenţă tulbure până la necroză. Apar distrucţii ale trabeculelor celulare şi capilarelor biliare, creându-se largi comunicări cu spaţiile intercelulare şi cu capilarele limfatice şi sanguine, în care se varsă bila secretată în regiunile, încă normale, ale parenchimului hepatic. Ca urmare a acestor leziuni, hepatocitele nu mai pot excreta toată bila din sânge; pe de altă parte, o cantitate din bilirubina directă (conjugată de hepatocitele încă sănătoase) va trece din capilarele biliare în sânge, fie direct, fie prin intermediul lifaticelor. Aşa se explică de ce în icterul prin hepatită va fi crescută atât bilirubina directă, cât şi bilirubina indirectă. Acelaşi mecanism explică şi creşterea sărurilor biliare în sânge. Dacă efracţiile din parenchimul hepatic explică apariţia icterului, intensitatea lui este determinată de integritatea hepatocitelor rămase. Pentru acest motiv, în icterele grave, atenuarea icterului are un prognostic sumbru, pentru că lezarea hepatocitară masivă nu mai poate menţine un icter intens.

Urobilina şi urobilinogenul pot fi şi ele crescute, ca urmare a insuficienţei hepatice de a capta urobilinogenul reabsorbit în intestin. S-a mai emis ipoteza că formarea trombilor biliari poate provoca obstruarea canaliculelor biliare şi că edemul inflamator ar comprima aceste canalicule, deci ar exista şi un factor mecanic-obstructiv în patogenia icterelor hepatocelulare.

Icterul obstructiv sau *mecanic* este provocat de un obstacol situat pe căile biliare, care împiedică scurgerea bilei, provocând stază şi hipertensiune până la cana-

liculele acinilor hepatici. Canaliculele biliare supuse mult timp unei presiuni crescute se rup şi se crează comunicări cu capilarele sanguine şi cu spaţiile limfatice. Astfel, elementele componente ale bilei pătrund în sânge, unde le vom găsi în cantităţi crescute: hiperbilirubinemie directă, hipercolalemie (creştere a sărurilor biliare), hipercolesterolemie. Urobilina şi urobilinogenul vor fi normale sau scăzute.

Cauzele care duc cel mai des la apariţia icterelor prin obstrucţie sunt: calculoza coledociană, cancerul capului de pancreas, cancerul ampulei Vater, stenozele coledociene, pancreatita cronică hipertrofică. Persistenţa stazei şi a hipertensiunii biliare va provoca, cu timpul, şi leziuni hepatocelulare, iar la patogenia icterului se adaugă un nou factor - şi drept consecinţă - apar în sânge şi în urină elementele caracteristice icterului parenchimatos.

Icterele cu patogenie mixtă: în afară de faptul că un icter mecanic poate duce la leziuni hepatocelulare, că un icter prin hepatită poate determina trombi biliari sau că un icter hemolitic poate avea şi cauze inflamatorii hepatice şi elemente obstructive, există unele ictere care de la bun început au o patogenie mixtă. Aşa este cazul în toxiinfecţiile grave (septicemia cu *B. perfringens*, spirochetoza icterohemoragică, pneumonia gravă etc.), în care icterul este hepatic şi totodată hemolitic.

Simptomatologie: *Icterul hemolitic* este puţin intens, bolnavul fiind doar subicteric. Aspectul tegumentelor este galben-palid, mai mult anemic, decât icteric, coloraţia galbenă observându-se mai uşor la sclerotică, mucoasa conjunctivală şi sublinguală.

Urina este hipercromă, însă fără bilirubinurie, cu urobilina crescută. *Examenul obiectiv* pune în evidenţă splenomegalia şi o uşoară hepatomegalie. *Laboratorul* va arăta prezenţa unei anemii hipocrome, cu microsferocitoză şi cu reticulocitoză crescută; rezistenţă globulară, scăzută. În sânge creşte bilirubina indirectă; colesterolul este normal, ca şi sărurile biliare şi testele funcţionale hepatice. La tubajul duodenal se obţine bilă cu pigmenţi în cantitate mare.

Icterul hepatocelular va fi descris la „Hepatita virală acută".

Icterul prin obstrucţie are unele semne comune şi altele care variază după cauza care l-a provocat. În icterul determinat prin *obstrucţie calculoasă*, pacientul acuză dureri în hipocondrul drept, deseori cu intensitate de colică (sau colica biliară a precedat cu puţin timp apariţia icterului). Bolnavul are antecedente de litiază biliară. În icterul provocat de *cancerul de cap de pancreas*, coloraţia se intalează progresiv. Semnele generale ale cancerului sunt predominante: anorexie, slăbire, astenie, paloare, tensiune dureroasă în hipocondrul drept, scaune grăsoase.

În toate icterele mecanice, coloraţia este continuă şi progresivă, cât timp persistă obstacolul. Icterul se însoţeşte de un *prurit* supărător. Tulburările dispeptice sunt frecvente, lipsind bila din intestin. Scaunul este decolorat; în calculoza coledociană, decolorarea este variabilă în raport cu modificările de poziţie ale calculului; în cancerul de cap de pancreas sau al ampulei Vater, decolorarea scaunului este totală şi definitivă, având aspectul de chit alb. Urina are o culoare închisă şi conţine pigmenţi şi săruri biliare, iar urobilina este normală. La *examenul obiectiv*, ficatul este mărit, neted şi sensibil la palpare. Splina are dimensiuni normale.

La *tubajul duodenal* nu se obţine bilă cât timp persistă obstacolul. Examenul sângelui evidenţiază o creştere progresivă a bilirubinei directe, ajungând până la 500 mg‰. Sărurile minerale şi colesterolul sunt crescute. Testele funcţionale hepatice, la început normale, se alterează pe măsură ce icterul se învecheşte. Protrombina este scăzută, datorită neresorbirii vitaminei K, şi din această cauză pot surveni manifestări hemoragipare. Hemograma poate da informaţii asupra naturii obstacolului: anemie în cancer; hiperleucocitoză, în calculoza cu angiocolită.

Diagnosticul pozitiv al icterului se bazează pe coloraţia tegumentelor şi a mucoaselor şi pe prezenţa hiperbilirubinemiei.

Diagnosticul diferenţial se face cu coloraţia galbenă provocată de unele substanţe ca: atebrina (Hepacrin), acidul picric, laxativele cu sulf sublimat, carotenii.

Diagnosticul etiopatogenic se bazează pe clinică, pe datele de laborator şi, la nevoie, pe puncţia-biopsie şi explorarea chirurgicală.

Evoluţia este determinată de natura icterului. În icterul hemolitic, evoluţia este blândă; în icterele prin hepatită, evoluţia depinde de gradul de afectare a hepatocitelor; în icterul mecanic vom asista la o evoluţie gravă (letală în cancer) sau oprită de intervenţia chirurgicală (în calculoză). Complicaţiile depind şi ele de etilogie.

Tratamentul icterelor va fi etiopatogenic: în icterul hemolitic se recomandă splenectomia, în icterul hepatic se face un tratament medical, iar în icterul mecanic se procedează la intervenţia chirurgicală, în funcţie de natura obstacolului. În toate icterele prin hepatită şi în cele mecanice se va prescrie regimul alimentar adecvat (vezi „Hepatita virală acută" - tratament) şi se vor administra medicamentele necesare. Când se consideră indicat, se vor face tubaje duodenale terapeutice.

Tabelul X

Ictere de diverse cauze. Aspecte ale tipului de icter şi ale tabloului clinic, a examenului urinei şi scaunului

după T. Nicolaescu.

Tipul de icter	Tabloul clinic	Urina	Scaunul	Cauza
Uşor, galben deschis	Fără dureri, prurit sau semne de afectare hepatică; anemie, splină mărită	Bilirubină = 0 event. hemoglobină + urobilinogen ↑	Colorat Bilirubină şi urobilinogen ↑	Hemoliză
Pronunţat, cu debut acut, fără durere	Greaţă, vărsături, astenie, artralgii, ficat şi splină mărită	Iniţial urobilinogen ↑, în cursul evoluţiei pasager = 0 cu bilirubină +	Decolorarea pasageră	Hepatita acută
Dezvoltarea cronică fără	Semne cutanate	Iniţial eventual	Colorat	Ciroză

durere	hepatice, ginecomastie, modificări psihice, consistenţă hepatică crescută	bilirubină şi sau urobilinogen crescut		
Uşor, fără dureri, pasager	Ocazional uşoară astenie	Obişnuit fără modificări evidente de culoare	Colorat	Tulburări ereditare ale metabolismului bilirubinei (Gilbert, Rotor, Dubin-Johnson)
Cu apariţie episodică şi eventual dispariţie rapidă	Dureri de tip colică, eventual febră şi frisoane; Murphy +	Eventual coloraţie pasageră	Eventual decolorare pasageră	Litiază biliară
Cu intensitate lentă progresivă, pronunţat, eventual fără durere	Scădere ponderală, eventual dureri epigastrice cu iradieri în spate; semnul Courvoisier +	Colorare închisă pasageră	Decolorare progresivă	Obstrucţie malignă (carcinom de căi biliare, carcinom de pancreas)
Acut, eventual pronunţat	Apariţie postoperatorie (operaţii pe cord, anestezie, septicemie)	În raport cu forma şi intensitatea	În raport cu forma şi intensitatea	Colestază postoperatorie (etiologie complexă)
Debut insidios, fără durere	De obicei la femei, precedat de prurit intens, Xantoame sau Xantelasme în 1/3 din cazuri. Ficat, splină mari	La început fără coloraţie evidentă	De obicei nedecolorat	Ciroză biliară primitivă
Debut insidios,	Greaţă, prurit,	Bilirubină crescută	Posibil decolorat	Colestază idiopatică

cronic, intermitent	pierdere ponderală, fără dureri, ficat şi splină cu dimensiuni normale			recidivantă
Debut lent	De obicei bărbaţi, frecvent în colita ulceroasă sau fibroza retroperitoneală	Bilirubină crescută	În stadiul avansat decolorat	Colangită sclerozantă primară
În cursul gravidităţii: - cu intensitate progresivă în trim. III	Prurit iniţial, fără manifestări clinice importante	Bilirubină crescută	Cu variaţii de culoare	Colestază gravidică recidivantă
- cu apariţie acută, adesea cu scurt timp înainte de naştere	Tabloul clinic grav, dureri, greaţă, tahicardie, insuficienţă renală	Bilirubină crescută	În evoluţia dramatică nu se mai produce decolorarea	Steatoză hepatică gravidică acută

5.4. HEPATITA VIRALĂ ACUTĂ

Definiţie: hepatita virală acută este o boală infecţioasă transmisibilă, apărând sub formă de epidemii sau chiar pandemii. Este provocată de un virus filtrabil specific, care - introdus în organism pe cale digestivă sau accidental, pe cale parenterală - provoacă o îmbolnăvire a întregului organism şi în mod deosebit a parenchimului hepatic. Boala se manifestă prin semne de infecţie generală şi prin simptome digestive şi hepatice, însoţite sau nu de icter.

Istoric şi terminologie: încă din secolul al XVIII-lea şi al XIX-lea au fost observate ictere febrile cu caracter epidemic în timpul războaielor, denumite „boala militară" sau „icter soldăţesc". Apoi afecţiunea a fost observată şi între perioadele de epidemii, fiind cunoscută sub numele de „icter infecţios benign". La sfârşitul secolului trecut, Botkin i-a recunoscut caracterul infecţios şi a descris boala, de unde şi denumirea de „boala Botkin".

Hepatita virală a fost izolată ca entitate nosologică de circa 30 de ani, cu ocazia ultimului război mondial, când a cunoscut o mare răspândire.

Boala figurează sub mai multe denumiri: „hepatită infecţioasă", pentru hepatita cu virus A, şi „hepatită serică", pentru hepatita cu virus B. Sub denumirea de „hepatită virotică sau virală" sunt cuprinse atât hepatitele cu virus A şi virus B, cât şi cele provocate de alte virusuri decât cel hepatic. În legătură cu calea de transmitere parenterală se vorbeşte de „hepatita de inoculare", „hepatita de seringă" sau „posttransfuzională", care nu trebuie confundată cu hepatita serică, deoarece pe cale parenterală se poate transmite oricare dintre virusurile hepatice, nu numai virusul B.

Etiologie şi epidemiologie: hepatita virală acută este provocată de un virus specific, cercetările bacteriologice şi imunologice ducând la admiterea a două virusuri, cu caractere epidemiologice diferite.

Virusul A pătrunde în organism în mod obişnuit pe cale orală, însă poate fi inoculat şi parenteral. Perioada de incubaţie durează între 2 şi 6 săptămâni. În cursul bolii, virusul A a fost găsit în sânge, în sucul duodenal şi în materiile fecale. A putut fi decelat în materii fecale şi la 18 luni după boală. Contaminarea făcându-se cel mai frecvent pe cale digestivă, vectorul obişnuit este apa. Boala poate să apară sporadic, dar deseori în focare epidemice, care interesează colectivităţi cu sursă de apă comună: familie, internate, cămine, şcoli, cazărmi. În timpul războaielor sau al calamităţilor naturale, când se produc aglomerări de populaţie cu condiţii de igienă deficitară, izbucnirile epidemice, ale bolii cuprind mari mese de oameni. Infecţia cu virus A conferă o imunitate homoloagă.

Virusul B pătrunde în organism numai pe cale parenterală. sursa de virus este reprezentată de serul de om contaminat (aflat în faza de incubaţie, în perioada manifestată a bolii, în convalescenţă, un fost bolnav sau un purtător sănătos), care rămâne contagios timp îndelungat, până la ani de zile. Incubaţia cu virus B variază între 6 săptămâni şi 6 luni. Virusul nu a fost găsit nici în sucul duodenal, nici în materiile facale. Vectorul obişnuit al virusului sunt instrumentele care vin în contact cu serul contaminat şi insuficient sterilizate: ace de seringă, seringi, instrumentar stomatologic sau obstetrical, lanţete, bisturie, foarfece etc. O altă cale de transmitere o constituie transfuziile de sânge sau de plasmă în care au pătruns şi virusurile odată cu colectarea sângelui de la un purtător (fost bolnav de hepatită virală acută). Materialul infectat poate fi în cantităţi extrem de mici, ceea ce pune şi problema rolului de vector al insectelor. Extinderea bolii provocate de virusul B va fi deci în funcţie de insuficienta sterilizare a instrumentarului medical şi de atenţia dată recoltărilor de sânge în vederea transfuziilor. Trebuie să menţionăm că virusul B este distrus prin încălzire uscată la 160°, timp de o oră. Infecţia cu virus B nu conferă imunitate pentru infecţia cu virus A. S-a mai încercat să se aducă argumente pentru variabilitatea virusurilor sau pentru multiplicitatea lor (Nicolau). Descoperirea antigenului Australia a adus noi dovezi de persistenţă pe timp îndelungat a virusului hepatitic în organismul uman.

Este prezent antigenul Australia (Ag HBs).

În apariţia bolii, şi mai ales, în modul ei de evoluţie intervin şi unii factori favorizanţi: vârsta, starea fiziologică (pubertate, climacteriu, sarcină), unele boli (tuberculoza, diabetul, infecţiile biliare, boli digestive, colagenoze), agresiunile medicamentoase, carenţele alimentare şi vitaminice, oboseală.

Anatomie patologică: leziunile anatomopatologice din hepatita virală acută au fost cunoscute mai bine după practicarea pe scară largă a noilor metode de cercetare: laparoscopie, puncţie-biopsie hepatică şi microscopie electronică.

La examenul *macroscopic* al formelor obişnuite, ficatul este puţin modificat, uneori de culoare ceva mai închisă. În formele severe, ficatul este micşorat, cu capsula zbârcită, de culoare deschisă, cenuşie-roşiatică sau gălbuie (distrofie hepatică acută); în alte situaţii suprafaţa ficatului prezintă înfundări, alternând cu ridicături mai deschise la culoare (distrofie hepatică subacută).

La examenul *microscopic* apar modificări atât în parenchim cât şi în mezenchim. Celulele hepatice (hepatocitele) pot prezenta tumefieri şi leziuni de tip degenerativ ori de tip necrotic; apar infiltraţii celulare în spaţiile porte şi perilobulare, leziuni de vascuarită, trombi biliari, proliferare kapfferiană. Reticulul de susţinere este păstrat. Concomitent cu aceste aspecte pot fi observate şi semne de regenerare hepatocelulară. Arhtiectonica hepatică este păstrată.

În formele severe (distrofie hepatică acută), leziunile de necroză sunt foarte extinse; apar zone de regenerare nodulară cu ţesut conjunctiv, multe celule prezintă leziuni de degenerescenţă grasă, reticulul de susţinere este pe alocuri distrus, arhitectonica nu mai este păstrată în întregime.

Examenul morfologic al celorlalte organe arată procese inflamatorii moderate de tip edematos şi cu caracter reversibil. Sunt interesate în mod deosebit căile biliare, duodenul şi pancreasul, dar şi stomacul şi restul tubului digestiv pot fi cuprinse de procesul inflamator.

Simptomatologie: *debutul* este variabil. De cele mai multe ori, boala începe cu tulburări dispeptice, uneori atribuite unor mese mai grele, care în fond nu fac decât să accentueze o stare dispeptică existentă de câteva zile. Bolnavul se plânge de inapetenţă, greţuri, uneori vărsături, balonări postprandiale, modificări de scaun (constipaţie sau diaree), de multe ori dureri epigastrice cu aspect de colică biliară.

Alteori, boala are un debut cu aspect „gripal": cefalee, curbatură, fenomene catarale ale căilor respiratorii superioare. În alte cazuri, debutul se manifestă prin artralgii, mialgii, lombalgii, uneori tumefieri articulare, febră, îmbrăcând un aspect „reumatismal". Dar toate aceste aspecte pot să lipsească, primul simptom care atrage atenţia bolnavului fiind icterul.

Hepatita virală acută evoluează de obicei în trei faze: preicterică, icterică şi de rezoluţie.

Faza preicterică are o durată de 3 - 4 zile până la 2 săptămâni, rar până la 4 săptămâni şi se manifestă cu unele din semnele arătate mai sus, uneori cu intricarea lor. Ele apar pe un fond de stare generală alterată: astenie, insomnie, cefalee, tulburări

dispeptice, stare subfebrilă (37,2 - 37,5°). Pot exista dureri în hipocondrul drept sau fosa iliacă dreaptă. În această fază sunt descrise şi alte manifestări, urticarie, herpes zoster, iritaţii meningiene.

La examenul obiectiv se poate constata o hepatomegalie moderată, cu ficatul uşor sensibil, eventual şi o splenomegalie discretă.

Examenele de laborator arată urobilinogenurie, creşterea transaminazelor, reacţii pozitive la sulfat de zinc şi cefalină-colesterol. În unele cazuri boala se opreşte în această fază, fără a mai urma apariţia icterului.

Faza icterică durează în mod obişnuit 2 - 3 săptămâni, uneori o perioadă mai scurtă; alteori se poate prelungi până la 6 - 8 săptămâni. În această fază, simptomele obiective din faza preicterică se atenuează sau dispar, apetitul revine, starea subfebrilă dispare. Icterul se instalează repede, atingând maximul de intensitate în 3 - 4 zile. Coloraţia este galbenă-roşcată. Urina este hipercromă (colurică), iar scaunele uşor decolorate (hipocolice). Diureza scade sub 1 000 ml, putând ajunge la 500 ml. Pruritul şi bradicardia - semnele de creştere a sărurilor biliare în sânge - sunt moderate, şi ele persită doar dacă este vorba de o formă de icter prelungit, colangiolitic.

La examenul obiecitv, în afară de coloraţia caracteristică, se mai poate constata o sensibilitate a ficatului.

Examenele de laborator pun în evidenţă o bilirubinemie crescută 10 - 30 mg% (raportul bilirubină indirectă/bilirubină totală este 10 - 25%); în urină există bilirubină şi săruri biliare; reacţia cu timol se pozitivează; cresc g-globulinele: transaminazele sunt crescute; stereobilinogenul scade moderat.

Faza de rezoluţie se caracterizează, în primul rând, prin dispariţia icterului. Starea generală se îmbunătăţeşte şi astenia dispare. Tulburările dispeptice sunt atenuate, însă pot persista mai multe luni. La examenul clinic, ficatul apare normal.

Laboratorul indică normalizarea bilirubinemiei şi a urobilinogenuriei. Reacţia cu timol poate rămâne pozitivă timp îndelungat (spătămâni, luni). Probele indicatoare de hepatocitoliză se normalizează. Bolnavul este considerat vindecat în următoarele condiţii: dispariţia semnelor subiective (cu excepţia unui sindrom dispeptic biliodoudenal), normalizarea morfologică a ficatului şi dispariţia hepatolgiei de efort, normalizarea bilirubinemiei şi dispariţia urobilinogenuriei, cu revenirea capacităţii de muncă.

Evoluţie: hepatita virală acută evoluează spre vindecare completă în 4/5 din cazuri într-un interval de 3 - 4 săptămâni. Formele care trec de 3 - 4 luni au tendinţă la permanentizare. O parte din bolnavi rămâne cu suferinţe extrahepatice, iar alţii trec spre hepatită cronică, ca urmare directă a hepatitei acute.

Este important să arătăm că aproximativ 10% dintre bolnavii de hepatită epidemică rămân în stadiul preicteric, cazuri desemnate sub denumirea de *hepatită anicterică*. Ulterior, aceşti bolnavi pot suferi aceleaşi consecinţe, ca şi cei care au prezentat o formă comună.

În situaţiile în care faza icterică se prelungeşte la 6 săptămâni şi mai mult, vorbim de *forme prelungite*, cu ficat mai mare, adesea cu splenomegalie şi cu revenirea unor perioade subfebrile; în aceste forme pot surveni şi recăderi icterice, la intervale de câteva zile sau săptămâni. Dacă icterul revine după trei luni de la dispariţie, se consideră că este vorba de o nouă îmbolnăvire.

O parte dintre bolnavi rămâne cu o suferinţă asociată a duodenului sau a căilor biliare, suferinţă care nu trebuie interpretată ca o hepatită cronică. Alţi bolnavi, cu un teren neuropsihic mai labil, pot prezenta în continuare tulburări de tip obsesiv-anxios, preocupaţi fiind de grija de vindecare. O proporţie de 10% din bolnavi nu se vindecă, ci trec spre hepatită cronică - fie direct, fie după o perioadă de latenţă, mai rar după o formă severă a distrofiei hepatice.

Distrofia hepatică este o posibilitate evolutivă foarte gravă a hepatitelor acute, care se instalează rapid, fără prodroame, indiferent de cum a evoluat hepatita până atunci; există două aspecte clinice: distrofia acută şi subacută.

Perioada de convalescenţă a hepatitei virale acute lungă (2 - 4 luni) şi necesită respectarea regulilor igieno-dietetice.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe tabloul clinic şi pe datele de laborator. este important ca diagnosticul să fie pus încă din stadiul preicteric, când trebuie să ne gândim la hepatita epidemică şi să efectuăm examenele necesare.

Hepatita tip A este mult mai frecventă. Incidenţa maximă este în copilărie şi adolescenţă. Infecţiile inaparente sunt de 20 - 30 ori mai frecvente decât cele manifeste (60 - 80% din populaţia de peste 50 ani, are anticorpi specifici). Nu prezintă antigen Australia (Ag HBs). Incubaţia este în medie 4 săptămâni. Debutează relativ brusc cu sindrom infecţios general şi manifestări digestive, mai rar pseudogripare sau tip boala serului (erupţie urticariană, poliartralgii, caracteristice formei B). Evoluează aproape totdeauna spre vindecare chiar în formele prelungite. Recrudescenţele şi recăderile sunt rare. Prognosticul este bun. În concluzie bolnavul este un copil sau tânăr, cu sindrom hepatitic clinic icteric sau anicteric şi cu sindrom de laborator, cu lipsa antigenului Australia, cu prezenţa eventuală a focarului şi cu evoluţie benignă.

Hepatita tip B (serică, de seringă, posttransfuzională etc.) este transmisă parenteral sau neparanteral, cu tendinţă la persistenţa infecţiei şi cronicizarea bolii. 20 - 40% din populaţia adultă, a trecut prin infecţie ori prin forma subclinică, care este de 10 ori mai frecventă. Izvorul de infecţie este bolnavul acut sau cronic şi purtătorul. De obicei transmiterea este parenterală. Această formă prezintă antigen Australia. Are o incubaţie de 40 - 80 zile, cu o medie de 60 de zile. Afectează cu predilecţie adulţii şi vârstnicii. Faza preicterică este mai lungă, tulburările digestive mai reduse, uneori sunt prezente semne de boala serului (urticarie, poliartralgii, edeme, artrite, pleurezie, purpură vasculară, sau glomerulonefrită cu sindrom nefrotic trecător). Evoluţia este severă şi prelungită. Cronicizarea apare 10% din cazuri, cu evoluţie către hepatita cronică progresivă şi ciroza hepatică, uneori chiar carcinomul hepatic.

Diagnosticul diferenţial va fi făcut atât în perioada preicterică, cât şi în perioada icterică şi în aceea de rezoluţie.

În faza preicterică va trebui să deosebim hepatita virală acută de dispepsiile febrile, de gripă, reumatism, debutul altor boli infecţioase. Ne vor fi de ajutor hepatomegalia, urobilinogenuria, transaminazele crescute şi, eventual, limfomonocitoza sanguină.

În perioada icterică, diagnosticul va fi făcut, cu celelalte afecţiuni însoţite de icter: mononucleoza infecţioasă, hepatita toxică, icterul produs de colica biliară, icterele hemolitice.

Mai anevoios este diagnosticul cu icterele episodice din procesele evolutive ale hepatitelor cronice şi ale cirozelor; numai o anamneză atentă şi un examen obiectiv complet pot stabili diagnosticul.

Prognosticul hepatitei virale acute: bun în general, este mai rezervat când se însoţeşte de fenomene nervoase (somnolenţă, nelinişte, delir), când vărsăruțile sunt persistente şi icterul se prelungeşte peste măsură ori este recidivant şi însoţit de puseuri febrile.

Prognosticul distrofiei acute este grav, iar cel al distrofiei subacute, foarte rezervat.

Profilaxia hepatitei virale acute reprezintă o problemă de importanţă majoră în toate ţările, ea constituind un capital important în tratatele de epidemiologie. Profilaxia hepatitei cu virus A necesită măsuri igieno-sanitare privind apa potabilă, alimentele, W.C.-urile şi igiena personală. Nu trebuie omisă nici posibilitatea transmiterii prin muşte. Izolarea este obligatorie. Profilaxia hepatitei cu virus B impune controlul unei sterilizări perfecte a instrumentarului medical (ace, seringi, sonde, instrumentar chirurgical, obstetrical, stomatologie etc.). Alcoolul sau alte materiale dezinfectante nu sunt eficiente împotriva virusului. Instrumentarul va fi degresat; sterilizarea se va face prin fierbere în apă fenicată 1% cel puţin 30 de minute sau în aparatura specială din spitale. În centrele de recoltare a sângelui trebuie acordată cea mai mare atenţie selecţionării şi examinării donatorilor. Nu se va abuza de aplicarea transfuziilor cu plasmă şi sânge, indicaţia lor fiind limitată la cazurile care necesită acest tratament. Până în prezent nu este cunoscut vreun vaccin antihepatitic.

Tratamentul este igieno-dietetic şi medicamentos.

Repausul fizic şi intelectual este obligatoriu. De la debutul bolii şi până la dispariţia icterului, repausul va fi la pat, apoi, în perioada de convalescenţă, va fi relativ (10 - 12 ore culcat), timp de 2 - 3 luni. Bolnavul de hepatită, o dată considerat vindecat, va putea să-şi reia activitatea abia după 2 - 3 luni, cu program de muncă redus. Se recomandă să fie dispensarizat timp de cel puţin 2 ani, controlându-i-se starea de sănătate la intervale de 2 - 3 luni.

Dieta va ţine seama de faptul că la hepatita virală acută există o hipofermenţie gastrică, biliară şi pancreatică şi deci să nu ceară un efort digestiv prea mare. Alimentaţia trebuie să fie suficientă caloric, să conţină material plastic şi, pe cât posibil, să fie variată şi adaptată gustului bolnavului. În regimul alimentar, baza va fi constituită de glucide uşor digerabile, cu proteine şi vitamine suficiente şi cu o

cantitate moderată de grăsimi. Regimul va fi alcătuit şi în raport cu perioada evolutivă a bolii.

În prima săptămână se vor da: compot, sucuri de fructe, lichide zaharate, supe de legume cu făinoase, miere, dulceaţă, marmeladă, biscuiţi, lapte, iaurt, brânză de vaci proaspătă, pâine prăjită. Din a doua săpămână se vor adăuga: ouă moi sau ochiuri în apă, unt proaspăt, carne slabă (pui, viţel, vacă) sau peşte slab (ştiucă, şalău), pregătite rasol, cu adaos de ulei şi lămâie (la masă), soteuri de legume, morcov ras.

În săptămâna a treia se trece către un regim alimentar complet, rămânând excluse: conservele, mezelurile, sosurile cu rântaş, grăsimile prăjite, condimentele nocive, alcoolul, legumele bogate în celuloză.

Medicamente: pentru tulburările dispeptice se preferă fermenţii pancreatici (tratament substitutiv), alcaline uşoare şi colagoge uşoare (de exemplu, prafurile Bourget). Pentru insomnii şi stări de nelinişte este preferabil să prescriem cloralhidrat.

Tratamentul medicamentos. Greţurile şi vărsăturile se tratează cu metoclopramidă (Reglan), iar la nevoie cu Emetiral sau Torecan. Corticoterapia este indicată doar în formele severe, prelungite. Se administrează prednison 1 mg/kg corp, în doză unică la ora 9 sau 10 dimineaţa, o dată la două zile, 7 - 10 zile cu întrerupere bruscă. Glucoza, vitaminele, aminoacizii, medicaţia hepatotropă, cianidanolul (Catergen) nu influenţează evoluţia, dar sunt utile mai ales în formele grave. Se indică o dietă hidro-glucido-lipidică, prin sondă nazo-gastrică, picătură cu picătură, cu suficiente calorii, vitamine şi săruri minerale (în formele grave). În caz de vărsături, se fac perfuzii intravenoase cu soluţii glucozate sau saline, nu cu acizi aminaţi. Se combate hiperamoniemia prin clisme evacuatorii, neomicina per os, 4 - 6 g în 24 ore, perfuzii cu multiglutin, arginină-sorbitol, sau Aspatofort. Se corectează acidoza şi se administrează oxigen cu sonda, intermitent. Se combate anemia şi se controlează, repetat, analizele. În caz de semne de coagulare intravasculară diseminată, se administrează heparină, iar în complicaţii infecţioase antibiotice (peniciline, Cefalosporine, Gentamicină). Corticoterapia este inutilă, iar în doze mari periculoasă. Tabloul terapeutic descris mai sus se administrează în formele grave, fulminante.

In hepatita tip B, tratamentul este similar celui descris mai sus. Pentru prevenirea evoluţiei spre hepatita cronică agresivă, se practică corticoterapia, pentru blocarea mecanismelor imunologice. În formele colestatice, corticoterapia va fi administrată discontinuu. În general corticoizii, înainte de 10 săptămâni de evoluţie, nu au efect sau sunt nocivi. Se discută şi despre utilitatea penicilaminei, vidarabinei şi interferonului.

Tratamentul patogenic urmăreşte ameliorarea funcţiilor ficatului şi refacerea lui morfofuncţională. Vitamina C şi complexul vitaminei B sunt necesare şi dau rezultate bune. Medicamentele lipotrope şi extractele hepatice bine purificate sunt utile în formele cu evoluţie prelungită sau severe. Corticoterapia va fi indicată în aceleaşi situaţii (forme severe sau prelungite), având efecte bune: scade bilirubinemia, scurtează durata icterului, combate procesele inflamatorii intrahepatice, creşte diureza şi stimulează apetitul. Se dă prednison (40 - 60 mg/zi, timp de 4 - 5 săptămâni,

apoi câte 10 - 20 mg încă 4 - 5 săptămâni). Se va avea grijă ca regimul să fie desodat şi să aibă un adaos de clorură de potasiu; bineînţeles, se va ţine seama de contraindicaţiile corticoterapiei.

5.5. HEPATITA CRONICĂ (H.C.)

Definiţie: în general, prin hepatită cronică se înţelege o leziune sistematizată a ficatului, caracterizată printr-o infiltrare predominant portală, cu celule mononucleare, limfocite şi plasmocite şi prin dezvoltarea anormală a ţesutului conjunctiv. 75% din cazuri prezintă în antecedente hepatită virală, H.C. manifestându-se după cel puţin 6 luni de la debutul acesteia. 10% din hepatitele virale evoluează către cronicizare şi aproape 20% din ciroze succedă unei hepatite cronice. Meritul de a fi descris şi individualizat hepatita cronică, revine hepatologului german Heinz Kalk.

Timp îndelungat hepatita cronică ca entitate clinică nu a fost admisă, fiind inclusă fie în hepatita virală prelungită, fie în cirozele hepatice incipiente. Dealtfel, delimitarea de ciroze este esenţial biopsică.

Există H.C. cu prognostic mai sumbru decât unele ciroze. Deşi diagnosticul de ciroză poate fi uneori infirmat de biopsie, în majoritatea cazurilor biopsia relevă ciroze la cazuri considerate H.C.

Se descriu forme asimptomatice, după cum există şi forme zgomotoase de H.C., astfel încât este foarte elocventă formularea conform căreia „Hepatita cronică rămâne ascunsă celor care nu o caută" (J. Waldenström).

În 1968, dr. Groote şi colab., Thaler şi alţii au propus la Congresul de la Praga clasificarea morfologică (histologică), care a fost reţinută de Asociaţia Europeană a Bolilor de Ficat, clasificare astăzi aproape unanim admisă:

- H.C. persistentă - în care vindecarea este regulă, iar fibroza puţin marcată;
- H.C. agresivă, care evoluează, mai ales netratată, în 80% din cazuri spre ciroză activă - formă clinică cu prognostic sumbru, cu fibroză importantă cu infiltrat portal limfoplasmocitar mare, cu prezenţa necrozei („*piece-meal necrosis*").

Până la un punct, această clasificare se suprapune celei clinice, care deosebeşte:

- hepatita cronică persistentă (stabilizată, prelungită sau spontan curabilă);
- hepatita cronică activă sau evolutivă.

Etiologia virală este sigură la 75% din cazuri (descoperirea antigenului Australia a fundamentat această proporţie). 25% din H.C. recunosc o etiologie toxică (laxative pe bază de oxifenisatină, α-metildopa), dismetabolică (obezitate sau diabet), toxiinfecţii alimentare, cauze nutriţionale, microbiene (leptospiroze, salmoneloze, colibaciloze, bruceloze, parazitoze, paludism), medicamentoase (citolitice, colestatice, mixte), alte infecţii virale (febra galbenă, variola, mononucleoza, viroza herpetică), rickettsiozele şi consumul exagerat de etanol.

S-a sugerat şi ipoteza că hepatita cronică constituie o modalitate de răspuns la agenţi diferiţi, pe un teren cu o predispoziţie genetică, implicând şi dezordini imunologice.

Cronicizarea pare legată mai mult de răspunsul imunologic, decât de abundenţa agentului infecţios. Titrurile cele mai joase de antigen Australia au fost notate la purtătorii de virus asimptomatici. Persistenţa virusului B în organism este astăzi certă, fiind dovedită de prezenţa antigenului Australia. Persistenţa este un factor de cronicizare, dar şi un element de contaminare (donatorii de sânge).

În H.C. agresivă, spre deosebire de H.C. persistentă, joacă un rol şi sexul, vârsta şi ereditatea. Femeile, în special tinere sau la menopauză, sunt de 3 - 4 ori mai afectate decât bărbaţii. Nordicii (anglo-saxonii şi scandinavii), cu tendinţă la reacţii hiperergice şi răspunsuri imunologice excesive, fac mai frecvent hepatită cronică. De aici, se impune rolul predispoziţiei ereditare la reacţii autoimune, şi deci şi la H.C.

Factori de cronicizare:

a) deficitul de imunitate celulară, pericolul fiind dublu la cei trataţi cu imunodepresoare;

b) tratamentul precoce, masiv şi prelungit, cu corticosteroizi în timpul fazei acute de hepatită virală A sau B (corticoizii ar acţiona tot prin imunodepresie);

c) se pare că hepatita serică (B) ar predispune mai frecvent la H.C.;

d) hepatitele virale prelungite sau contractate după vârsta de 30 de ani şi persistenţa virusului în organism sunt alţi factori de cronicizare. Deci, *agresiunea virală*, *persistenţa virusului* şi *mecanismul autoimun* sunt principalii factori de cronicizare.

Patogenia este explicată de numeroase teorii: infecţioasă, toxică, dismetabolică şi nutriţională, excesul de fibrinogeneză, dar cea mai acreditată este teoria imunologică. Potrivit acesteia, factorii agresivi variaţi produc alterări hepatocitare, modificând antigenele hepatice. Antigenul hepatic modificat (autoantigen) devine „non self" (străin de organism) şi nu mai este recunoscut de sistemul imun. Apar autoanticorpi şi boala se autoîntreţine, chiar după dispariţia agentului agresor.

Anatomie patologică: macroscopic (laparoscopic) ficatul este clar, necolestatic, uneori pătat, alteori congestiv, poate avea o consistenţă mai crescută datorită fibrozei.

Histologic, hepatita cronică se manifestă prin reacţii inflamatorii ale mezemchimului. Hepatita cronică persistentă (sau portală) prezintă un infiltrat portal mononuclear, limfoplasmocitar. Nu există fibroză, nici proliferare ductalară. Arhitectura lobulară este respectată şi necrozele hepatocitare, minime. Nu există colestază. Hepatita cronică agresivă (periportală) prezintă infiltrate limfoplasmocitare şi histiocitare, cu predominanţă limfocitară, portal şi periportal, în parenchimul adiacent. Se însoţeşte de necroza hepatocitară la periferia lobulilor sau alte alterări hepatocitare. Se constată şi proliferare ductulară, precum şi fibroză protală.

Acest ansamblu lezional denumit de Popper, în 1965, „piece meal necrosis", condiţionează agresivitatea.

Simptomatologie: circumstanţele de diagnostic sunt următoarele:

În 75% din cazuri, hepatita cronică urmează unei hepatite virale, clinic evidentă. De aici, obligaţia de a urmări clinic şi biologic (transaminaze, anomalii proteice) orice hepatită acută virală timp de 6 luni sau 1 an de la debut.

În 25% din cazuri nu există episod inaugural icteric sau anicteric. Evoluţia este insidioasă, cu astenie crescândă, tulburări digestive şi, inconstant, subicter.

Examenele biologice (V.S.H., timol, tulburări de hemostază etc.) şi histologice tranşează diagnosticul. Examenul clinic decelează hepatomegalia. În cazuri excepţionale hepatita cronică se instalează fără semne clinice. În cursul unui examen de rutină (donare de sânge, purtător de antigen Australia), se descoperă perturbaţii biologice (transaminaze, hipergammaglobuline şi leziuni histologice evidente). De aici rezultă că nu întotdeauna există concordanţă între datele clinice, biologice şi anatomice.

Alte forme de debut sunt: icter recidivant, semne de ciroză constituită etc.

În perioada de stare sunt prezente, în diferite grade (neobligatoriu toate), sindroamele excretobiliar, de hepatocitoliză, hepatopriv, de activare mezenchimală şi, uneori, chiar de hipertensiune portală.

Cele mai importante simptome sunt: icterul - simptom esenţial, deşi există şi forme anicterice; rar este intens, evoluează în puseuri şi poate lua o alură colestatică (majoritatea cazurilor evoluează fără icter); hepatomegalia, uneori dureroasă la efort, este obişnuită (80%), fermitatea sa fiind condiţionată de accentuarea fibrozei; splenomegalia este mai puţin frecventă; angioamele stelare, adesea precoce, apar în puseuri care coincid cu exacerbarea icterului; febra - inconstantă şi moderată; astenia, care contrastează cu starea generală, de obicei bine păstrată; anorexia, pierderea în greutate sau invers; tulburări dispeptice biliare, pancreatice, duodenale etc. completează tabloul; amenoreea apare de regulă la femeia tânără, ameliorarea sa urmând evoluţia leziunilor hepatice; alteori, apar semne de ciroză constituită; asociată, encefalopatie, hemoragii digestive; în alte cazuri există manifestări sistemice extrahepatice: atingeri articulare (artralgii sau aspect de poliartrită reumatoidă), leucopenie, colită ulceroasă - întâlnită mai ales tot la anglo-saxoni. Semnele prezentate nu sunt obligatorii, multe putând lipsi. Puncţia-biopsie este obligatorie după 6 luni de evoluţie. Prognosticul este totdeauna rezervat, deoarece 20 - 33% din cazuri evoluează către *ciroza metaicterică*. Supravegherea V.S.H. este indicată, deoarece valorile sale indică cel mai bine evoluţia bolii. Apariţia unui cancer de ficat este posibilă, de aceea depistarea sistematică a α-feto$_1$-proteinei se impune.

Toate probele funcţionale hepatice de rutină pot fi alterate, după gradul de evoluţie şi importanţa leziunilor: în perioada icterică există hiperbilirubinemie; transaminazele sunt crescute constant (TGO şi TGP), persistenţa unor valori crescute impune un prognostic mai rezervat; fosfatazele alcaline sunt moderat crescute; coborârea indicelui de protrombină este obişnuită (scăderea lentă semnifică un prognostic infaust; testele de floculare sunt intens pozitive (timol); V.S.H. - excepţional normală.

Tulburările imunologice dobândesc astăzi tot mai multă importanţă: hiposerinemia sub 3 g% şi hipergamaglobulinemia peste 2 g% indică un prognostic rezer-

vat. Pot fi însă şi normale; modificările electroforetice se caracterizează, în general, printr-un model α_2-globuline scăzute, β_1-şi, mai ales γ-globuline crescute; modelul imunoelectroferetic constă în scăderea progresivă a tuturor α_2-globulinelor, cu excepţia macroglobulinelor. Imunoelectroforeza arată creşterea imunoglobulinelor (Ig).

Hepatita cronică persistentă (stabilizată sau prelungită sau spontan curabilă) apare după un puseu icteric aparent benign. Tabloul clinic este vag: 50% din bolnavi au stare generală bună; alţii se plâng de astenie, anorexie persistentă, dureri în hipocondrul drept (dar, aceste simptome pot să nu fie organice, fiind descrise frevent sub termenul de sindrom posthepatic; nu se ivesc manifestări sistemice; icterul nu apare decât în hepatitele acute recidivante. Ficatul este adeseori mărit şi sensibil. Splenomegaliile, febra şi manifestările extrahepatice nu se întâlnesc.

Antigenul Australian este prezentat în 80% din cazuri. Se admite în aceste cazuri că boala este rezultatul persistenţei virusului. Tabloul biochimic poate fi normal permanent sau periodic. Deseori transaminazele sunt moderat crescute; timolul şi γ-globulinele pot fi puţin crescute, iar reacţia poate fi pozitivă. Bilirubinemia nu depăşeşte de obicei valorile normale. Anticorpii circulanţi sunt excepţional prezenţi. Boala nu evoluează către ciroză. Cu sau fără corticoterapie, boala este spontan curabilă, tabloul histologic fiind cel prezentat. Afectează ambele sexe. Mulţi autori se întreabă dacă este o boală sau un mod de evoluţie mai lent către *restitutio ad integram*, dar alţii sunt mai prudenţi, afirmând că nu poate fi exclusă evoluţia cirogenă.

Hepatita cronică agresivă (activă, evolutivă) urmează obişnuit unei hepatite virale acute, dar terenul joacă un rol foarte important. Tabloul clinic este în funcţie de activitatea procesului patologic. Uneori, evoluţia este asimptomatică timp îndelungat. Starea de nutriţie este mult timp bună. În general, bolnavii se plâng de astenie, oboseală, lipsă de energie, apetit diminuat, scaune neregulate. Hepatomegalia dureroasă, netedă şi fermă, este obişnuită, splenomegalia mai rară, iar icterul nu apare decât cu ocazia puseurilor de agravare. Durerile în hipocondrul drept sunt inconstante, dar la unii bolnavi sunt puternice, sugerând o colică biliară sau un ulcer. Angioamele stelare reprezintă un semn de agravare. Variatele manifestări sistemice (articulare, cutanate, cardiovasculare, febră, leucopenie, proteinurie moderată), atunci când sunt prezente, reprezintă argumente în sprijinul reacţiilor imunologice care iau naştere.

Când apare la femei tinere, hepatita cronică se însoţeşte de tulburări endocrine, amenoree, acnee, hirsutism, vergeturi, facies lunar.

Tabloul biologic este bogat: transaminazele depăşesc 100 u., timolul este crescut peste 20 u. M.L., iar celelalte teste de floculare sunt pozitive; V.S.H., moderat crescută; tulburările de coagulare sunt prezente; electroforeza arată hiposerinemie, cu hipergamaglobulinemie.

Prezenţa anticorpilor este martorul dezordinilor imunologice. O formă clinică specifică izolată de MacKay în 1956, este hepatita lupoidă (identificată uneori cu H.C. hiperimunoglobulinică). Boala apare la femei tinere (sau tinere fete), la care

icterul, subfebrilitatea şi puseurile evolutive sunt prezente. Amenoreea şi manifestările sistemice se asociază cu alte boli autoimune frecvente. În ceea ce priveşte datele de laborator, retenţia BSP, hipergammaglobulinemia peste 2,5% (IgG şi IgM), anticorpii circulanţi, factorul L.E. sunt prezente. Alţi autori apreciază că i s-a exagerat importanţa. Tabloul histologic este cel descris de Popper (*„piece meal necrosis”*).

În timpul ultimilor ani, au fost descirse două forme clinice de hepatită cronică agresivă:

a) *hepatita cronică agresivă cu antigen Australia negativ*, care apare în principal la femeia tânără, are tabloul clinic foarte bogat, iar cel biologic foarte alterat: transaminaze, anticorpi. Evoluţia este spontantă, totdeauna spre exitus, care se produce prin insuficienţă hepatică şi, mai rar, când ciroza s-a constituit, prin hemoragii digestive.

b) *hepatita cronică agresivă cu antigen Australia pozitiv*, mai frecventă la bărbaţi, cu semne clinice mai discrete. Testele de explorare hepatică sunt mai puţin perturbate. Unii autori descriu şi *o hepatită cronică cirogenă*, neadmisă în unanimitate.

Evoluţie şi prognostic: hepatita cronică persistentă este o boală benignă, care se vindecă întotdeauna fără sechele, în absenţa oricărui tratament. (Alţi autori citează însă şi evoluţii nefavorabile.).

Hepatita cronică agresivă, în absenţa tratamentului, duce la exitus în 80% din cazuri prin *evoluţie spre ciroza severă* (ciroză postnecrotică), prin insuficienţă hepatică sau hemoragii. Moartea apare în primii ani de evoluţie a HC agresive severe, chiar în absenţa cirozei, prin insuficienţă hepatică. Evoluţia se face în puseuri succesive, cu icter şi febră, secundară de obicei unor stressuri fizice sau infecţii intercurente. Apar stări comatoase sau precomatoase, adeseori reversibile. Alteori, evoluţia este continuă către ciroză. Ascita precedă rar ciroza. Stabilizarea poate apărea după 1 - 2 ani de evoluţie, fie cu normalizarea diferitelor examene biologice, fie cu persistenţa hipergammaglobulinemiei şi a hepatomegaliei. Evoluţia cirogenă (2 - 3 luni - 2 ani) s-a constat la 1/3 din H.C. Alteori, evoluţia este mai severă, conducând în 3 - 4 luni spre atrofie hepatică brutală.

Diagnosticul diferenţial: în stadiul iniţial de hepatită cronică trebuie eliminat sindromul posthepatitic şi litiaza coledociană (hepatomegalie, probe biologice, histologice, colecistografie etc.).

Ciroza hepatică se elimină după prezenţa edemelor, ascitei, encefalopatiei, aspectului biologic şi histologic. Unii autori afirmă că splenomegalia este specifică cirozei şi că asocierea acesteia cu o H.C. semnează instalarea cirozei. În stadiul de ciroză nu este raţional să se pună diagnositcul de ciroză portală pe baza absenţei antecedentelor de hepatită acută virală şi a consumului de alcool. ciroza postnecrotică poate apărea şi după forme anicterice.

Ciroza biliară primitivă apare în general la femei de vârstă mijlocie, cu agravare lentă, prurit intens încă din faza preicterică, xantoame, pigmentaţii, fenomene de malabsorbţie. Domină sindromul histologic colestatic cu fosfatază alcalină crescută, hiperlipemie, anticorpi anti-mitocondrie (90%), IgM.

Hepatita reactivă nespecifică (Popper) este un proces secundar unei afecţiuni extrahepatice. A fost descrisă în tuberculoza tratată cu chimioterapice timp îndelungat, în colita ulceroasă, poliartrită reumatoidă, ulcer cronic cu tulburări de nutriţie, enterocolitele regionale, hemopatii maligne, anemia pernicioasă ca reacţie adversă medicamentoasă. Suferinţa este latentă, clinic staţionară şi uneori retrocedează. Hepatomegalia este datorită fie infiltraţiei grase (tuberculoză, malabsorbţie, colită ulceroasă), fie edemului prezent în infecţiile acute. Tratamentul este etiologic. Când domină infiltraţia mezenchimală, se recomandă corticoterapia. Hepatita toxică medicamentoasă sau puseurile de hepatită acută virală au tabloul clinic bine delimitat. Importanţa anamnezei este deosebită.

Diagnosticul pozitiv se afirmă pe baza a patru grupe de argumente:

- existenţa unei hepatite acute în antecedente (sau a unui icter) şi prezenţa unui martor umoral (antigenul Australia);
- persistenţa în timp a sindroamelor dismetabolic, icteric, hemoragic, astenic şi dispeptic;
- clinic prezenţa hepato- şi splenomegaliei, cu consistenţă dureroasă, şi modificări perierice (steluţe, vasculare, eritem palmar, scădere ponderală, anemie discretă, uneori icter, epistaxis şi purpură);
- puncţia biopsie care este decisivă.

Profilaxie: hepatita cronică presupune tratamentul corect al hepatitei virale acute şi combaterea tuturor celorlalţi factori susceptibili a fi implicaţi în producerea bolii.

Tratament: după opinia majorităţii autorilor, *hepatita cronică persistentă* nu justifică nici o terapeutică, boala fiind spontan curabilă şi durata bolii nefiind scurtată prin corticoterapie (există însă şi autori care o indică, în doze reduse, pe intervale scurte).

Majoritatea autorilor recomandă reguli preventive:

- contraindicarea corticoizilor în hepatita virală acută, deoarece împiedică apariţia proceselor imunitare favorabile vindecării şi care duc la apariţia unor sechele, inclusiv a cronicizării;
- combaterea abuzului de droguri hepatotoxice (mai ales neurosedative etc.) şi estro-progestative, datorită perturbării metabolismului hepatic în cazul administrării unor medicamente care determină insuficienţă hepatocelulară (barbiturice, clorpromazină etc.);

Tratamentul hepatitei cronice agresive (active): stabilirea diagnosticului este primul gest terapeutic; aceasta se face pe baza semnelor clinice evolutive, biochimice (transaminaze şi γ-globuline crescute dublu faţă de normal) şi histologice. Se recomandă măsuri igieno-dietetice, terapeutice clasice şi terapeutice active.

Măsurile igieno-dietetice privesc atât hepatitele cronice agresive, cât şi formele persistente. Rolul repausului timp îndelungat - dogmă în tratamentul hepatopatiilor - este astăzi controversat. Majoritatea autorilor afirmă că procesul morbid nu este practic influenţat de repausul la pat şi de regim şi că modificările radicale ale modului de viaţă al bolnavilor pot antrena tulburări psihice care sunt mai mari, punând diferite

probleme terapeutice. Se vor evita interdicţiile rigide, ţinându-se seama de gravitatea bolii şi personalitatea bolnavului. Se va interzice efortul fizic important, recomandându-se în funcţie de caz, repaus la pat de mai multe ori pe zi abordarea unei activităţi care necesită un efort fizic moderat, chiar renunţarea pe o perioadă mai mică la activitate, eventual pensionarea, după caz. Regimul nu ar avea o importanţă mare, deoarece, în absenţa colostazei, grăsimile sunt bine digerate şi absorbite. Nici un regim nu ar fi justificat, când nu există ascită. Suprimarea alcoolului este totuşi indicată, deşi nu s-a demonstrat că etanolul ar fi mai toxic la aceşti bolnavi decât la cei cu ficatul normal. Pentru raţiuni psihologice, unii bolnavi pot fi autorizaţi să consume mici cantităţi de alcool, ocazional. Aportul de sodiu trebuie redus în timpul corticoterapiei. Dieta trebuie să urmărească echilibrarea comportamentelor active (100 - 120 g proteine; 60 - 70 g lipide; 200 - 500 g lipide), caracterul moderat hipercaloric şi adaptarea la condiţiile de viaţă ale bolnavului.

Pentru amănunte vezi dieta în hepatite cronice, capitolul respectiv din Noţiuni de alimentaţie şi dietetică.

Tratamente curente de protecţie hepatică:

- comprese umede şi calde pe regiunea hepatică (activează circulaţia şi favorizează vindecarea), tubaje duodenale;

- vitamine din grupul B (B_1, B_2, B_6, B_{12}), complexe de vitamine şi aminoacizi (Mecopar, litrison), fosfolipide esenţiale (Essenţiale), aspartaţi, acid orotic (Purinor), fiole buvabile conţinând maleat de betaină, glutamat de L-arginină sau de L-ornitină, citrulină, sorbitol - toate cu valoare terapeutică discutabilă.

Hidrolizatele hepatice nu mai sunt recomandate. Tratamentul cu baze nucleotidice (purine + acid orotic), completat cu acid orotic peroral - Prurinor -, are unele efecte asupra stării generale şi diurezei, favorizează sinteza proteinică şi metabolismul bilirubinei. Se mai utilizează steroizi anabolizanţi (de preferat metandrosterolonul, Madiol, Naposim sau Dianabol), ca medicaţia antidistrofică şi antiinflamatorie, când există contraindicaţia pentru cortizon (boli endocrine, ulcer, hipertensiune arterială); alteori, în asociere cu prednisonul. Tratamentul complicaţiilor depăşeşte economia capitolului. De principiu, pentru combaterea retenţiei hidrosaline se administrează furosemidul cu dietă hiposodată şi KCl. Evacuarea lichidului de ascită se recomandă numai parţial şi *in extremis*. În cazul accidentelor hemoragice, se recomandă perfuzie cu retrohipofiză (Oxiton) şi sânge sau tamponarea cu sonda Blakmore-Sengstoken sau intervenţia chirurgicală în cazul varicelor esofagiene. Tratamentul comei, mai ales în cazul encefalopatiei portale, evidenţiază efectele favorabile ale perfuziilor repetate cu Glutarom, Aspatofort, vitamina B (B_1, B_2, B_6, B_{12}), neomicină p.o., iar în coma posthemoragică - sânge.

Terapeutica activă a hepatitei cronice agresive dispune astăzi de corticosteroizi, imunosupresoare şi D-penicilamina.

Corticoterapia reprezintă arma cea mai eficace şi mai puţin periculoasă; este şi cea mai cunoscută (15 ani de utilizare). Acţionează în principal antiinflamator şi

mai puţin prin imunodepresie. Se indică imediat după confirmarea diagnosticului pe baza criteriilor clinice. biologice şi histologice cunoscute.

Deoarece corticoterapia este o medicaţie de cursă lungă, dozele mari riscă să producă complicaţii: diabet, aspect cushingoid, necroză aseptică a capului femural şi tasări vertebrale prin osteoporoză, ulcere, diminuarea mecanismelor de apărare contra infecţiilor, cortizonodepedenţă. De aceea, prescrierea moderată, adaptată cazului şi fazei evolutive, este cea mai bună cale. Se începe cu 30 mg/zi prednison, se diminuă 5 mg la 15 zile şi se atinge astfel doza minimală de 5 mg. Corticoterapia ameliorează notabil şi rapid semnele clinice, corectează parţial sau total indicii biologici, iar mortalitatea la debut este influenţată (scade până la 20%). Se pare că 5 mg/zi, 4 - 5 ani sau mai puţin, este o doză suficientă şi necesară, deorece adeseori întreruperea tratamentului se însoţeşte de reşuta semnelor clinice şi biologice. Ori de câte ori este posibil, să se încerce suprimarea corticoterapiei sub controlul clinic şi biochimic. Este clasică asocierea cu un antiacid, cu KCl şi administrarea periodică de Ca şi pH. Pentru evitarea deprimării funcţiei suprarenale se va recurge fie la administrarea întregii doze zilnice de prednison - dimineaţa între 8 şi 10, fie la doze pe două zile administrate într-o singură zi, dimineaţa, urmând apoi o pauză şi aşa mai departe.

Imunosupresoarele cele mai utilizate sunt: azatioprină (Imuran, Imurel), în doze de 1,5 - 3 mg/zi şi kilocorp (comprimate de 50 mg), mercaptopurină (Puri-Nethol) - 100 - 200 mg/zi (2 - 4 comprimate/zi); mai rar, ciclofosfamida (Endoxanul) sau cloraminofenul (comprimate de 2 mg/zi, 6 - 8 mg/zi, pentru adult); curent se foloseşte Imuranul).

Tratamentul de atac începe cu 1,5 - 3 mg/zi şi kilocorp şi progresiv se reduce doza la 1 - 1,5 mg/zi, odată cu ameliorarea rezultatelor de laborator (transaminazele şi γ-globulinele - în general după 1 - 3 luni).

Tratamentul de cursă lungă este grevat de numeroase complicaţii. Rezultatele tratamentelor cu Imuran sunt încă contradictorii. Majoritatea autorilor consideră rezultatele inferioare celor obţinute prin corticoterapie simplă sau corticoimunoterapie.

Asocierea cortico-imuno-supresoare este astăzi curent recomandată de unii autori. În general, se apreciază că nu trebuie să se depăşească doza zilnică de 50 mg Imuran şi 5 mg prednison. Pare judicios să se înceapă tratamentul cu 20 mg prednison şi după stabilizarea clino-biochimică să se adauge 50 mg Imuran, reducându-se dozele de prednison progresiv până la 5 mg/zi; tratamentul se continuă, în funcţie de evoluţia clinică şi histologică. Există şi cazuri rezistente la terapie. De fapt nici un tratament nu este constant eficace, deoarece n use ştie dacă o hepatită cronică rezistentă la orice tratament nu se va stabiliza spontan după sistarea acestuia. În cazurile cu mare componenţă imunoagresivă, se preferă azatioprina singură.

În ultimii ani, D-penicilamina a completat arsenalul terapeutic al H.C. agresive.

Unele forme active, refractare la corticoizi, au reacţionat favorabil la doze mari de Sinacten (1 fiolă, de 1 - 2 ori pe cale i.v.).

5.6. CIROZELE HEPATICE

Definiţie: cirozele hepatice sunt suferinţe cronice cu evoluţie progresivă, caracterizate *morfologic* prin dezorganizarea arhitectonicii hepatice datorită metaplaziei ţesutului conjuntic - care formează benzi de scleroză ce înconjură sau fragmentează lobulii - determinată de distrucţia hepatocitară şi de regenerarea nodulară; biologic prin alterarea severă a sindroamelor de activare mezenchimală, de hipertensiunea portală şi de insuficienţă hepatocitară şi prin posibilitatea exacerbării sindromului excretobiliar şi a aceluia de hepatocitoliză; clinic, prin stadii avansate de insuficienţă hepatică, însoţite de semnele de hipertensiune portală.

În fiecare caz pot predomina unul sau mai multe sindroame, cirozele îmbrăcând multe aspecte particulare.

Etiopatogenie: în ultimul timp numărul cazurilor de ciroză este în creştere. Vârsta cu maximul de incidenţă este între 45 şi 60 de ani, însă primele semne apar în mod obişnuit între 35 şi 50 de ani. Există o predominanţă la sexul masculin.

Cauzele *infecţioase* ocupă un loc important în etiologia cirozelor in ţara noastră, cele mai multe dintre ele fiind de natură virotică, prin virusul hepatitic. Celelalte cazuri aparţin virusurilor nehepatice, sifilisului, tuberculozei şi altor infecţii bacteriene.

Cirozele *nutriţionale* apar prin carenţe de proteine, de factori lipotropi sau de vitamine.

Dintre cauzele *toxice* care provoacă ciroze, alcool - prin afecţiunea sa steatogenă, la care se adaugă şi carenţele nutriţionale - ocupă primul loc. Mai sunt incriminate destul de rar toxicele industriale (compuşi organofosfarici, hidrogenul arseniat, tetraclorura de carbon, deratizantele, insecticidele) şi, în ultimul timp, medicamentele cu agresivitate hepatică.

Alteori, cirozele sunt provocate de *înmagazinarea* în ficat a unor substanţe. Depozitarea fierului în ficat şi în alte organe provoacă hemocromatoza, iar depozitarea cuprului este responsabilă de apariţia degenerescenţei hepatolenticulare.

Cirozele *biliare* au drept cauză stagnarea bilei, care poate să se datoreze unor obstacole extrahepatice; staza biliară poate să fie primitivă, prin hepatită cronică colostatică, ca urmare a unei hepatite virale şi, probabil, cu intervenţia unei mecanism imunologic.

În etiologia cirozelor au mai fost incriminate cauze dismetabolice (obezitate, diabet) şi cauze endocrine (hiperfoliculinemie, hipertiroidie).

„Ciroza cardiacă” este încă controversată. Nu sunt suficiente decompensările cardiace repetate pentru a se ajunge la ciroză şi, probabil, că în apariţia ei intervin factori cirogeni mai importanţi. Mai degrabă poate exista o ciroză hepatică la cardiaci, când apar alterări funcţionale hepatice şi splenomegalie.

Abuzul de alcool şi hepatita virală tip B, reprezintă principalele cauze ale cirozei hepatice. În unele ţări ca de exemplu Franţa, predomină etiologia alcoolică, în ţara

noastră predomină etiologia virotică. Din punct de vedere etiopatogenic, deosebim următoarele tipuri de ciroză hepatică:

- *ciroza alcoolică* (denumită şi ciroză portală sau grasă), prezintă două variante: atrofică (Laënnec) şi ciroza hipertrofică (Hnot-Gilbert);
- *ciroza post-necrotică* (post-hepatitică), în care rolul principal îl deţine hepatita virală acută şi hepatita cronică activă. Mai sunt incriminaţi în etiologia sa unele intoxicaţii (fosfor, cloroform) şi infecţii (bruceloza);
- *ciroza biliară*, care poate fi primitivă şi secundară;
- *ciroza din hemocromatoză* şi din boala Wilson;
- *cirozele cardiacă*, *carenţială* şi *ciroza splenogenă* (Banti).

Anatomie patologică: majoritatea cirozelor încep prin hepatomegalie şi sfârşesc prin atrofie hepatică. Hepatomegalia este datorită hiperplaziei conjunctive, plus steatofei, plus proceselor de regenerare; când aceste procese încetează, se produce atrofia hepatică.

Culoare ficatului variază după tipul de ciroză: galben-ruginie de obicei, verde-brună în cirozele biliare, roşiatică în hemocromatoză. Suprafaţa poate fi regulată, fie granulară (ciroză micronodulară) sau neregulată, cu noduli de dimensiuni variate (ciroză macronodulară). Capsula Glisson este îngroşată şi prezintă noduli.

Microscopic se constată compromiterea structurii hepatice prin benzi de ţesut conjunctiv care fragmentează lobulii. Fibrele de colagen sunt mai mult sau mai puţin mature. Se văd insule de celule plasmocitare şi limfocite, neocanalicule biliare, degenerescenţe şi necroze ale hepatocitelor, noduli de regenerare.

Tabloul clinic: *debutul* poate să fie asimptomatic sau necaracteristic. Primele semne sunt: aspecte de sindrom asteno-nevrotic (fatigabilitate, anxietate, somnolenţă, insomnie) sau dispepsie biliară („gură rea", inapetenţă, greţuri, balonări postprandiale, intoleranţă la alcool, discolie), ori fenomene hemoragipare (epistaxis, gingivoragii, menometroragii, erupţii purpurice). Uneori, boala evoluează timp îndelungat fără nici un semn, prima manifestare fiind o hemoragie digestivă superioară, sau diagnosticul este pus cu ocazia unei intervenţii chirurgicale.

În perioada de stare, pe lângă manifestările amintite mai sus, se constată prezenţa unor semne la nivelul mucoaselor şi al tegumentelor, modificări hepatice şi splenice, modificări endocrine şi nervoase, ascită, edeme, hidrotorax, precum şi perturbări cardiovasculare, renale şi hematologice.

. *Icterul* survine episodic în unele ciroze, ca semn de prăbuşire prin necroză hepatocitară, în altele - cum sunt cirozele biliare - are un caracter permanent.

Steluţele vasculare apar în partea superioară a toracelui (decolteu), mai frecvent la cei cu hipertensiune portală. Mucoasa linguală şi cea jugală sunt carminate. Tegumentele eminenţelor tenare şi hipotenare sunt roşii, dând aspectul de eritroză palmară. Se pot întâlni şi erupţii purpurice.

Ficatul este mărit de volum în 80% din cazuri, de consistenţă crescută, până la duritate, cu marginea ascuţită, cu suprafaţa regulată sau fin granuloasă, mai rar cu

macronoduli. Chiar şi în cazurile atrofice ficatul este mare la început, pentru ca ulterior să se micşoreze, până la dispariţie sub rebordul costal.

Splenomegalia este prezentată în 80 - 90% din cazuri, de volum variabil de gradele II-III, de consistenţă crescută, de regulă nedureroasă. Deseori splenomegalia este însoţită de semne hematologice de hipersplenism: anemie, leucopenie, trombocitopenie.

Hipertensiunea portală se manifestă la început prin meteorism („vântul dinaintea ploii") şi prin apariţia circulaţiei colaterale externe şi interne (varice esofagiene).

Ascita apare foarte frecvent ca semn de însoţire a bolii, ea putând fi întâlnită în orice formă de ciroză. Este prezentă de regulă în ciroza atrofică Laennec, de origine etilică, când se reface, foarte uşor.

Edemele apar în faze mai avansate, de obicei ca însoţitoare ale ascitei. Sunt albe, moi şi, când sunt neinfluenţate de tratament, constituie un element sumbru pentru prognostic. Hidrotoraxul drept poate fi întâlnit în 3 - 4% din ciroze.

Modificările endocrine sunt totdeauna prezente. De amintit rolul hormonului antidiuretic retrohipofizar şi al aldosteronului. În ciroze se instalează destul de repede o insuficienţă gonadică: scăderea libidoului, impotenţă sexuală, ginecomastie, atrofie testiculară, amenoree, infertilitate.

Tulburări nervoase se întâlnesc în tot cursul evoluţiei cirozei, uneori, după cum am văzut, chiar ca fenomen de debut. Pe parcurs pot să revină sau să capete o intensitate mai mare; de multe ori, prezenţa unei somnolenţe, a unei astenii excesive sau o stare de nelinişte cu insomnie pot fi semne premonitorii pentru drama hepatică ce va urma. Ele pot fi temporar reversibile.

Tulburările cardiovasculare: hipervolemia din ciroze poate să ducă la deschiderea unor anastomoze arterio-venoase (şunturi), provocând steluţe vasculare şi eritroză. Aceleaşi circuite arteriovenoase, la care se adaugă tulburări de ventilaţie şi hipertensiune pulmonară secundară, sunt responsabile de instalarea cianozei.

Perturbările renale: în stadiile avansate, diureza scade; insuficienţa renală este întâlnită într-o proporţie până la 11%.

Modificările hematologice: anemia este un semn care nu lipseşte în cursul evoluţiei cirozelor. Leucopenia este provocată de hipersplenism. Trombocitopenia are la origine atât hipersplenismul, cât şi un deficit de megacoriogeneză. Tulburările de coagulare se datoresc atât sintezei deficitare a factorilor de coagulare, cât şi excesului de fibrinolizină. Explorări imunologice.

Febra, când apare, este expresia necrozei sau a inflamaţiei hepatice ori a unor afecţiuni supraadăugate (atenţie la periflebită!).

Examenul radiologic poate pune în evidenţă varicele gastroesofagiene şi, uneori, umbra hepatică mărită; colecistografia este indicată în cirozele biliare.

Explorările morfologice care se pot face sunt: laparoscopia, utilă în hepatomegalii (mai ales cu icter) şi la diagnosticul diferenţial cu neoplasmul; puncţia-biopsie, ca elemente de bază diagnostică; scintigrama hepatică.

Explorările funcţionale - atât pentru parenchim, cât şi pentru mezenchim - sunt absolut necesare, ele indicând semne de insuficienţă hepatică: bilirubina şi urobilina sunt crescute; testele funcţionale sunt intens pozitive; sideremia este crescută; proteinele plasmatice sunt scăzute pe seama albuminelor; g-globulinele sunt crescute, raportul serine/globuline este inversat; testul cu BSP arată valori sub 6 - 7%, cu timpul de înjumătăţire de peste 10 minute.

Explorările vasculare: radiomanometria este un examen necesar, mai ales în ciroza biliară. Splenoportografia poate furniza date despre vascularizaţia intrahepatică şi poate decela o tromboză splenoportală.

În evoluţia cirozei hepatice există două stadii, *stadiul compensat*, sărac în simptome şi *stadiul decompensat*, când simptomatologia este evidentă, zgomotoasă. Decompensarea cirozei poate fi vasculară şi parenchimatoasă.

Decompensarea vasculară se manifestă prin instalarea ascitei şi accentuarea splenomegaliei şi a ciculaţiei anastomotice porto-cave (varice, esofagiene şi gastrice). Creşterea brutală a hipertensiunii portale poate declanşa o hemoragie digestivă superioară prin ruperea unor varice esofagiene sau gastrice, consecinţa circulaţiei anastomotice.

Decompensarea parenchimatoasă evidenţiază deficitul celular hepatic în excreţia pigmenţilor biliari cu apariţia icterului, determină sinteza excesivă de serine cu apariţia edemelor şi ascitei, sinteza de factori ai coagulării cu apariţia de hemoragii difuze, deficitul în neutralizarea unor produşi toxici, care are drept consecinţă apariţia encefalopatiei portale şi a comei hepatice. Decompensarea parenchimatoasă hepatică provoacă şi metabolizarea unor hormoni având drept consecinţă tulburări endocrine. Deci simptomele principale ale decompensării parenchimatoase sunt: icterul, edemele şi ascita, hemoragiile difuze, encefalopatia portală şi coma hepatică. Frecvent apar stare de slăbiciune, fatigabilitate, astenie, inapetenţă, pierdere în greutate şi subfebrilitate. Dintre cele mai importante semne fizice menţionăm hepatomegalia cu consistenţă crescută, hipotrofia musculară la membrele superioare şi toracice, în deosebi, buzele carminate, steluţe vasculare pe partea superioară a corpului (arborizaţii în stea, în jurul unei arteriole dilatate). Mai menţionăm eritroza palmară şi plantară care se datoreşte ca şi steluţele vasculare, impregnării estrogenice, datorită insuficienţei de inactivare hepatică; unele tulburări endocrine (ginecomastie şi atrofie testiculară la bărbat, atrofie mamară şi uterină, sterilitate şi tulburări menstruale la femei, iar la ambele sexe căderea părului axilar şi pubian). Splenomegalia este palpabilă, circulaţia abdominală colaterală în regiunea mediană supraombilicală şi în flancuri este prezentă. Ascita, hemoroizii, edemele membrelor inferioare (moi, albe şi indolore), se datoresc hiposerinemiei, creşterii secreţiei de aldosteron şi compresiei venei cave inferioare de către lichidul de ascită. Frecvent apar manifestări hemoragice difuze: echimoze, purpură, gingivoragii, epistaxis, hemoragii digestive (hematemeză şi melenă), la apariţia cărora contribuie hipertensiunea portală (varicele esofagiene care se rup) şi scăderea factorilor de

coagulare în sânge (protombina, fibrinogenul, trombopenia etc). După cum s-a mai spus icterul şi mai ales subicterul este frecvent întâlnit.

Forme clinice: *ciroza ascitogenă* are drept prototip ciroza atrofică Laënnec, care se caracterizează prin etiologia predominant alcoolică şi virală, printr-un stadiu precirotic mai lung, cu o perioadă premergătoare de steatoză hepatică. Clinic, există la început un ficat normal sau mărit, apoi un ficat redus la volum, o splină mare, cu caracter fibrocongestiv; este interesat şi pancreasul. Hipertensiunea portală şi ascita sunt manifestate, icterul având un caracter episodic.

Ciroza post-necrotică (post-hepatitică) apare de obicei la tineri care au avut hepatită virală, dar şi la adulţi, de obicei neconsumători abuzivi de alcool. În această formă hipotrofia musculară este redusă, hepatomegalia este macromodulară, iar icterul este mai intens, persistent şi precoce spre deosebire de ciroza Laënnec (ascitogenă şi postalcoolică). Sunt frecvente poliartralgii, pruritul şi tendinţa la malignizare (15 %). De obicei apare hepatomul. Hiperbilirubinemia este prezentă, la fel hipertransaminazemia, hipergamaglobulinemia. Puncţia bioptică stabileşte diagnosticul, punând în evidenţă infiltrate limfoplasmocitare şi necroze celulare. Indiferent de tratament 75 % din cazuri, evoluează către exitus în 1 - 5 ani.

Forma *hipersplenomegalică* se caracterizează prin predominanţa sindromului de hipersplenism.

O formă cu evoluţie aparte este *ciroza bantiană*, cu o perioadă premergătoare în care este prezentă numai splenomegalia; apoi apar semne de hipersplenism şi mai târziu, după câţiva ani, survin semnele cirozei atrofice ascitogene.

Evoluţia cirozei ascitogene este progresivă, cu o durată de 6 luni până la 2 ani. Sfârşitul se produce prin hemoragie digestivă, comă sau infecţie intercurentă (pneumonie, erizipel etc.).

Ciroza biliară primitivă, apărută prin obstacol intrahepatic este varianta colestatică a hepatitelor trecute în cronicizare: se mai numeşte şi *ciroza Hanot*. Frecvenţa este mică. Ficatul este mare, cu aspect de stază biliară, fin, neregulat; există splenomegalie, icterul este permanent, tegumentele au o nuanţă negricioasă, iar pruritul este prezent. Pot apărea degete hipocratice. Bilirubinemia crescută, şi urobilinogenuria sunt permanente; scaunele sunt hipocolice. Fosfataza alcalină este crescută. Evoluţia este lentă: 5 - 10 - 15 ani: sfârşitul se produce prin hipertensiune portală sau comă hepatică.

Ciroza biliară secundară, prin obstacol extrahepatic, este precedată de manifestări la nivelul căilor biliare extrahepatice care duc la icter mecanic: litiază de coledoc, coledocită scleroatrofică, papilită stenozantă, compresiuni asupra hepatocoledocului, neoplasme ale căilor biliare. Pentru apariţia cirozei este necesară prezenţa icterului mecanic pe o lungă perioadă (ceea ce nu se întâmplă decât foarte rar în neoplasm). Ficatul este mare, de consistenţă crescută, cu suprafaţa netedă sau fin neregulată, de culoare închisă. Starea generală se menţine bună mult timp. Icterul este permanent şi ia o nuanţă brună-verzuie. Bilirubinemia este moderat crescută; fosfataza alcalină

crescută; pruritul este foarte supărător. Există splenomegalie. Ascita apare în faza finală.

Hemocromatoza, cunoscută şi sub numele de hemosideroză şi, mai demult, *diabet bronzat*, este o tulburare de metabolism, caracterizată prin depozitarea fierului în ficat şi în alte organe: pancreas, splină, tegumente, miocard, glande endocrine etc. Există şi o absorbţie crescută de fier, şi o eliminare deficitară a acestui metal. Ficatul este mărit, de consistenţă crescută, de culoare roşiatică. Leziuni degenerative necrotice şi fibroză apar în ficat şi în organele amintite; reacţia pentru pigment feric (Perls) este pozitivă în toate aceste organe. Starea generală este alterată, existând şi astenie accentuată. Tegumentele sunt pigmentate în brun-cenuşiu (bronzate), mai ales pe faţă şi antebraţe. Hepatomegalia este însoţită de spleonomegalie. Există atrofie testiculară sau amenoree. Diabetul, de gravitate mijlocie sau uşoară, este prezent în marea majoritate a cazurilor.

Evoluţia este cronică, progresivă, cu sfârşitul obişnuit al cirozelor.

Degenerescenţa hepatolenticulară (sindromul Wilson) are la bază tulburări de metabolism ale cupruluilui şi ale unor acizi amintiţi. Boala apare în adolescenţă sau la adultul tânăr. Se manifestă prin tulburări neurologice de tip extrapiramidal (simulând parkinsonismul) şi prin alterări psihice. Simptomele hepatice sunt cele ale cirozei, cu evoluţie caracteristică a acesteia. La ochi apare în jurul corneei inelul Kayser-Fleischer, de culoare brună-cenuşie.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe anamneză, tabloul clinic şi pe investigaţiile paraclinice. Diagnosticul cirozelor trebuie să precizeze atât forma clinică a bolii, cât şi stadiul ei evolutiv, de acestea depinzând în mare măsură atitudinea terapeutică.

Diagnosticul diferenţial va fi deosebit de la caz la caz, după predominanţa simptomelor.

În cazurile de ascită, diagnosticul diferenţial va fi făcut cu peritonită tuberculoasă, cu peritonita carcinomatoasă, cu ascita din decompensările cardiace repetate sau cu ascita din simfiza pericardiacă.

Când există numai hepatomegalie, diagnosticul diferenţial se face cu neoplasmul hepatic, cu chistul hidatic, cu sifilisul hepatic.

Un diagnostic diferenţial care trebuie făcut cu atenţie, este acela cu hepatita cronică agresivă şi cu hepatita cronică cirogenă. În hepatita cronică există semne de rezerve funcţionale hepatice: albuminenia rămâne peste 3,5 g%, indicele de protrombină peste 50%, BSP peste 6%, cu timpul de înjumătăţire sub 10 minute, hipertensiunea portală este fără reflux. Precizarea o va face însă puncţia hepatică, arătând în hepatite păstrarea arhitectonicii hepatice.

Evoluţia cirozelor este progresivă. Cirozele ascitogene evoluează mai rapid (1 - 2 ani). Cirozele biliare au o evoluţie mai îndelungată (5 - 10 - 15 ani). Greşelile de regim alimentar, administrarea unor medicamente în mod intempestiv, paracentezele repetate pot fi cauze care grăbesc evoluţia prin instalarea encefalopatiei portale, a comei hepatice sau prin declanşarea unor hemoragii digestive.

Sfârşitul letal survine prin hemoragii digestive masive, prin encefalopatie portală, comă hepatică, insuficienţă renală sau infecţii intercurente, îndeosebi pneumonie.

Complicaţiile cirozelor sunt:

Hemoragia digestivă superioară, care apare frecvent, fiind provocată de ruperea venelor aflate sub o presiune crescută în condiţiile hipertensiunii portale, de regulă la nivelul varicelor esofagiene. Survine sub aspectul hematemezei şi al melenei. Apariţia hemoragiilor imprimă un prognostic rezervat, atât imediat, legat de hemoragia în sine, cât şi de viitor.

Encefalopatia hepatoportală, care se caracterizează prin tulburarea stării de conştienţă; agitaţie psihomotorie, tulburări de vorbire, insomnie urmată de somnolenţă până la pierderea cunoştinţei, delir („demenţă hepatică"). Concomitent constatăm tremurături, ca bătăile de aripi (*flapping tremor*). Se instalează de obicei rapid, în câteva ore, şi este declanşată de hemoragii digestive, de o alimentaţie cu proteine în exces, de disbacterii intestinale sau de administrarea unor medicamente cum sunt clorura de amoniu, metionina, salureticele şi diureticele mercuriale. Cauza encefalopatiei o constiuie intoxicarea sistemului nervos central cu substanţe care rezultă din degradarea proteinelor intestinale şi care nu au putut fi metabolizate de ficat; rolul important îl deţine amoniacul. De asemenea, intervin pierderile de electroliţi (Na^+ şi K^+).

Coma hepatică din ciroze poate apărea în cadrul insuficienţei hepatice cronice terminale, în encefalopatia hepatoportală şi în cazurile cu hiperaldosteronism secundar (cu tulburări hidroelectrolitice).

În insuficienţa hepatică cronică, coma poate fi declanşată (rar) de anumiţi factori: efort fizic, abuz de alcool, infecţii intercurente, medicamente, hemoragii digestive, intervenţii chirurgicale. Înainte de apariţia comei se accentuează rapid sindromul cutanat, apare somnolenţă, scade diureza, apar tulburări psihice, apoi se instalează coma. În cursul comei se constată hemoragii, diureză scăzută adesea febră şi icter, tulburări neurologice extrapiramidale, tulburări psihice polimorfe. Evoluţia este frecvent fatală.

Infecţiile intercurente sunt complicaţii frecvente şi de o gravitate deosebită în ciroze, ele constituind de multe ori cauza sfârşitului, de obicei prin trecerea spre comă hepatică. Cele mai frecvente sunt pneumoniile acute; mai pot surveni stafilococii, erizipel etc.

Problema cancerizării cirozei nu se pune ca o complicaţie. Adenocancerul cu ciroză reprezintă coexistenţa celor două afecţiuni, indiferent că apare întâi cancerul sau întâi ciroza sau că apar concomitent.

Prognosticul îndepărtat al cirozelor este totdeauna sever. În ceea ce priveşte prognosticul imediat, el este mai bun în cazurile în care ascita cedează rapid la repaus, dietă sau diuretice şi când albuminemia depăşeşte 3 g%.

Profilaxia cirozelor constă în tratamentul corect al hepatitelor epidemice şi al hepatitelor cronice, cu dispensarizare îndelungată: în combaterea factorilor susceptibili să îmbolnăvească ficatul: alimentaţie dezechilibrată, alcoolism, abuzuri me-

dicamentoase; în tratarea la timp şi corectă a bolilor care favorizează hepatopatiile cronice: litiaza biliară, afecţiunile obstructive ale căilor biliare extrahepatice, sifilisul, diabetul, rectocolita, ulcerul, infecţiile. Profilaxia complicaţiilor este de asemenea importantă, ea fiind realizată prin combaterea cauzelor declanşatoare de complicaţii: dietă neraţională, medicaţie intempestivă, intervenţii chirurgicale neindicate, disbacterii intestinale.

Tratamentul cirozelor urmăreşte suprimarea cauzelor, combaterea procesului inflamator şi a reacţiilor imunologice în exces, stimularea regenerării hepatice şi prevenirea complicaţiilor.

Tratamentul trebuie să fie individualizat, complex, metodic şi sistematizat. Se recomandă spitalizări la 4 - 5 luni şi în cursul decompensărilor.

Repausul este obligatoriu în pat în cirozele decompensate. În cele compensate, repausul va fi relativ, până la 14 ore pe zi şi câte o lună de repaus complet la pat. Vor fi interzise eforturile fizice şi cele intelectuale.

Dieta trebuie să asigure un regim alimentar complet şi bogat în vitamine. Proteinele vor fi date în proporţie de 1,5 g/kilocorp/zi, aportul fiind redus în cazurile cu encefalopatie portală. Glucidele se recomandă în cantitate de 400 g/zi. Lipidele vor fi limitate la 60 - 80 g/zi, fiind preferate cele de origine vegetală; în ciroza biliară pot creşte chiar până la 120 g/zi, sub formă de ulei. Restricţiile vor privi alcoolul, conservele, afumăturile, mezelurile, brânzeturile fermentate. Dieta ciroticilor va ţine seama şi de tulburările digestive de însoţire, fiind adaptată fiecărui caz în parte. În modul de preparare culinară se vor interzice prăjelile, sosurile cu rântaş, condimentările iritante. În caz de hemocromatoză, regimul alimentar va ţine seama de diabetul coexistent. În cazurile cu ascită se va reduce aportul de lichide, iar regimul va fi hiposodat.

Tratamentul etiologic se va adresa afecţiunilor responsabile de apariţia cirozelor sau acelora care constituie elemente de agresivitate hepatică. Astfel, în cirozele biliare cu obstacol extrahepatic se va proceda la îndepărtarea obstacolului. În infecţiile căilor biliare se vor face tratamente cu antibiotice sub indicaţia antibiogramei. Sifilisul va fi tratat cu penicilină; cu hemocromatoză se va încerca eliminarea fierului în exces prin emisiuni repetate de sânge; în degenerescenţa hepatolenticulară se va face tratament cu EDTA.

Tratamentul patogenic vizează combaterea inflamaţiei şi a proceselor imunologice şi stimularea regenerării hepatice.

Corticoterapia, cu acţiune antiinflamatorie, imunodepresoare, diuretică şi de stimulare a apetitului, are indicaţii în cirozele cu hipersplenism, ascită şi colostază. Nu se va da cortizon în cazurile cu tromboză portală. Terapia imunosupresivă nu este recomandabilă în ciroze.

Pentru stimularea regenerării hepatocitare se prescriu extracte hepatice concentrate, bine purificate, cu vitamina B_1, B_2, B_{12}, C, E şi preparate ca Mecopar, Purinor, Litrison. Pentru steatoza hepatică se recomandă factorii lipotropi.

Dacă apar tulburări în secreţia biliară, se recomandă colagoge. În sindroamele hemoragipare se administrează vit. K_1 sub controlul indicelui de protrombină. În hipersplenism se face corticoterapie, se administrează masă trombocitară şi, la nevoie, cu mult discernământ, se procedează la splenectomie. În cirozele biliare se recomandă, în plus, vitaminele liposolubile A.D.K. preparate cu calciu şi fermenţi pancreatici.

Tratamentul ascitei: dieta va fi hiposodată, bogată în potasiu, prin sucuri de fructe, fructe uscate şi cu uşoară restricţie de lichide. Clinostatismul este un factor important pentru îmbunătăţirea diurezei. Dintre diureticele folosite în tratamentul ascitei sunt de preferat triamteren (300 mg/zi), amilorid (30 mg/zi), Etacrin, furosemid, Nefrix, Ufrix. Se folosesc cu mult succes spirolactonele (Aldactone). Pentru a obţine o bună diureză trebuie corectată hipovolemia prin perfuzii cu soluţii hipertonice de glucoză, cu albumină umană, cu masă eritrocitară, cu manitol; la nevoie, se pot face transfuzii cu sânge total, ciroticul suportând bine sângele şi greu anemia.

Paracenteza nu se recomandă. Se va face numai de necesitate, dacă ascita jenează funcţiile cardiorespiratorii; se scot cantităţi de maximum 2 - 3 l.

Tratamentul chirurgical este un tratament de necesitate; nu se face profilactic, el influenţând nefavorabil evoluţia bolii.

Splenectomia este indicată în primul stadiu al cirozei de tip bantian şi în hipersplenismul sever.

Anastomozele porto-cave caută să suprime hipertensiunea portală.

Ligaturi vasculare de varice esofagiene, de varice gastrice se fac tot de necesitate şi când starea bolnavului nu permite intervenţii de amploare.

Tratamentul complicaţiilor:

Tratamentul cirozei hepatice compensate. Se vor evita eforturile fizice mari, alimentaţia trebuie să fie bogată (2500 - 3000 calorii), echilibrată, cu aport de proteine 1,5 - 2 g/kg corp (în absenţa encefalopatiei portale), şi cu aport normal de glucide şi lipide cu acizi graşi şi nesaturaţi. Alcoolul va fi suprimat definitiv. Se vor administra suplimente vitaminice (C şi B), oral sau parenteral, anabolizante (Naposim, Madiol). În ciroza postnecrotică este indicată corticoterapia (prednison 0,5 - 1 mg/kg corp, micşorându-se dozele treptat) şi imunosupresoare (azatioprină-Imuran, 100 - 200 mg/zi) sau clorambucil, toate folosite cu prudenţă. Asocierea prednison (0,25 mg/kg corp) cu citostatice (4 mg în 24 de ore) măreşte efectul favorabil şi reduce riscul.

Tratamentul cirozei hepatice decompensate. Decompensarea apare după boli intercurente, intervenţii chirurgicale, hemoragii digestive, boli infecţioase. Tratamentul vizează sindromul edematos, sindromul de insuficienţă hepatică, anemia, hemoragiile digestive, encefalopatia portală şi coma hepatică.

- tratamentul sindromului edematos, se face prin repaos la pat, regim desodat, corticoterapie 30 - 40 mg/zi (realizează o diureză apoasă) şi diuretice tiazidice 2 - 4 comprimate/zi (Nefrix), furosemid 40 mg sau Ederen 50 mg, 2 - 4 comprimate/zi,

diuretice osmotice (manitol în perfuzie), triamteren 2 - 3 comprimate/zi, spironolactonă (Altactonă) 4 - 6 comprimate/zi etc. Diureticele se administrează în cure de 2 - 3 zile pe săptămână şi întotdeauna sub control. Puncţia evacuatoare, se practică numai în caz de necesitate, trebuie să fie moderată (2 - 3 l). Uneori se practică reperfuzarea lichidului de ascită.

- tratamentul sindromului de insuficienţă hepatică, presupune repaus la pat, dietă echilibrată cu aport proteic suficient, anabolizante de sinteză (Madiol, Naposim), vitamine B_6 şi B_{12}, acid folic. Corticoterapia se recomandă numai în prezenţa fenomenelor inflamatorii. Splenectomia se practică în ciroza juvenilă cu hipersplenism. Se mai administrează după caz, vitamina K, fibrinogen, plasmă în hemoragii difuze, şi în cazuri speciale acid epsilon-amino-caproic.

- tratamentul anemiei se realizează cu perfuzii de sânge, acid folic, viamina B_{12}, fier (Glubifer), corticoterapie, şi uneori chiar splenectomie.

- tratamentul hemoragiei digestive se face cu perfuzii de sânge izogrup, substituenţi plasmatici (Dextran), uneori aplicarea sondei cu baloane Segstoken-Blackmore, hemostatice, retrohipofiză, iar pentru prevenirea encefaliei protale, secundară hemoragiei, se recomandă clisma evacuatoare, administrarea de Neomicină 4 - 6 g/zi. În cazurile extreme se face ligatura varicelor.

- tratamentul encefalopatiei portale. Se reduc proteinele sub 1 g/kg corp, se administrează antibiotice în caz de infecţii (tetraciclină sau ampicilină 2 g/zi, neomicină 3 - 4 g/zi, la care se adaugă Micostatin). Întotdeauna se combate constipaţia cu laxative. În cazuri speciale se administrează alfacetoglutarat de ornitină, 40 - 60 g în 24 de ore.

- tratamentul comei hepatice, provocată de hiperamoniemie, tulburări hidroelectrolitice severe sau insuficienţă hepatică gravă, presupune un ansamblu de măsuri care se adresează factorului etiologic. Pentru micşorarea amoniogenezei, se combate constipaţia cu laxative, flora proteolitică cu neomicină 3 - 4 g/zi sau tetraciclină 2 - 3 g/zi. Regimul trebuie să fie hipoproteic. În cazuri deosebite se administrează lactuloză, alfacetoglutarat de ornitină, acid glutamic sau clorhidrat de Arginină în perfuzie. Pentru reechilibrare metabolică se recomandă perfuzii de glucoză, androgeni anabolizanţi (testosteron), corticoizi (hemisuccinat de hidrocortizon 300 mg în 24 de ore), clorură de potasiu 3 - 6 g/zi şi clorură de calciu.

Tratamentul comei hepatice necesită în primul rând măsuri de control şi igieno-dietetice: înregistrarea temperaturii şi a pulsului la 4 - 6 ore; examen zilnic general; dozarea la 1 - 2 zile a Na^+, Cl^- şi K^+ în sânge şi urină, a rezervei alcaline, a ureei; dozarea la 3 zile a bilirubinemiei.

Foarte importante sunt măsurile de îngrijire: aerisirea camerei, igiena bolnavului şi a rufăriei, schimbarea frecventă a poziţiei bolnavului.

Regimul alimentar prevede un aport echilibrat de lichide (excreţia zilei precedente + 500 ml), suprimarea proteinelor şi reintroducerea lor după revenirea cunoştinţei (câte 10 - 20 g/zi, până la cel mult 40 g); dacă bolnavul înghite, se dau sucuri îndulcite, dacă nu, glucoză 20% pe sondă sau 33% pe cateter intravenos, până la

200 ml/zi. Se vor adăuga 0,2 până la 0,5 g sodiu/zi şi câte 1,5 g potasiu la fiecare litru de soluţie glucozată.

Tratamentul patogenic constă în clisme înalte, neomicină sau tetracicline, hemodializă; amonifixatoare: acid glutamic, acid aspartic, larringină. Se mai pot da acid succinic, acid malic, cisteină, vitamine. Glucocorticoizii în doze mici dau rezultate bune (în coma hepatică din insuficienţa acută necrotică se dau doze masive de corticoizi). Vor fi cercetate tulburările şi simptomele asociate: hemoragia, agitaţia neuropsihică, infecţiile. În coma cu spoliere potasică se administrează clorură de potasiu (2 - 4 g/zi), în perfuzii de glucoză.

5.7. CANCERUL HEPATIC

Sub denumirea de cancer hepatic sunt cunoscute tumorile maligne ale ficatului: epiteliomul primitiv şi secundar şi sarcomul primitiv şi secundar.

5.7.1. CANCERUL HEPATIC PRIMITIV

Frecvenţa cancerului hepatic este din ce în ce mai mare în ultimii ani. Vârsta la care apare cel mai des este 45 - 55 de ani. Sexul masculin predomină.

Etiopatogenie: etiologia este necunoscută, ca şi a cancerului în general. Diferite cercetări statistice şi experimentale şi fapte de observaţie au făcut să se vorbească de factori favorizanţi (cancerigeni şi cocancerigeni) în apariţia cancerului hepatic: litiaza biliară, unele substanţe chimice, paraziţi, carenţe nutritive, tulburări endocrine, ciroza postnecrotică.

Anatomie patologică: macroscopic, cancerul hepatic poate îmbrăca trei aspecte:

Cancerul masiv, cu ficat foarte mare, rotunjit şi dur. Poate prinde ficatul în totalitate sau numai lobul drept. Este o formă mai rară.

Cancerul nodular, în care ficatul este presărat cu nodozităţi de mărimi diferite, cu depresiuni centrale (datorite necrozei din centrul nodulului). Seamănă cu cancerul secundar metastatic.

Adenocancerul cu ciroză, în care peste cancer se suprapune o ciroză sau peste ciroză se suprapune un cancer, sau apar concomitent. Ficatul prezintă noduli adenomatoşi albi-gălbui pe un fond cirotic; este foarte dur, lemnos.

Microscopic, se disting două varietăţi:

Hepatomul sau carcinomul hepatocelular, care prezintă în structură celule care şi-au păstrat aspectul hepatic.

Colangiomul sau carcinomul colangiocelular, care are o structură histologică biliară, glandulară, microchistică sau densă.

Simptomatologia variază în funcţie de forma anatomopatologică pe care o îmbracă neoplasmul.

Cancerul masiv: debut insidios prin manifestări dispeptice: greţuri, anorexie pentru carne şi grăsimi, balonări, scaune moi. Aceste semne se asociază cu emacierea pronunţată, cu astenia, cu adinamia şi anemia. Încă de la început mai pot exista febră, subicter, ascită minoră. Febra este aproape constantă.

Odată cu dezvoltarea tumorii, apare durerea, permanentă, ca o apăsare, sau de intensitate puternică, cu iradieri în umărul drept şi în flancuri. La examenul obiectiv, semnul caracteristic este hepatomegalia mare. În fazele foarte avansate apar icter, splenomegalie şi circulaţie colaterală. Evoluţia este rapidă, spre caşexie, cu paloare excesivă; sfârşitul survine în 3 - 4 luni, prin comă hepatică sau prin hemoragii.

Cancerul nodular este mai frecvent decât cancerul masiv. Tulburările generale sunt asemănătoare. Durerea este intenstă. În peste jumătate de cazuri există ascită, deseori cu aspect hemoragic; în sedimentul lichidului ascitic se pot găsi celule canceroase. Icterul apare numai când există compresiuni pe căile biliare importante. La examenul obiectiv se constată prezenţa hepatomegaliei; marginea ficatului este neregulată, dură şi sensibilă, iar suprafaţa prezintă induraţii mamelonate, nodulare şi neregularităţi.

Adenocancerul cu ciroză este rar întâlnit la noi.

Investigaţii paraclinice: biologice; hemoleucograma arată o anemie accentuată, cu leucocitoză şi neutrofilie; viteza de sedimentare a hematiilor este crescută; colesterolul seric total şicel esterificat prezintă scăderi în aproape jumătate din cazuri; TGO şi TGP sunt crescute; fosfataza alcalină este crescută; bilirubinemia de asemenea, chiar când icterul rămâne inaparent; în icterele manifeste este foarte crescută; alfa, feto proteina serică este prezentă.

Examenul radiologic - radiografie simplă după retropneumoperitoneu - poate arăta existenţa şi mărimea tumorii. Splenoportografia şi cavografia pot da informaţii preţioase.

Scintigrafia (cu roz bengal marcat cu ^{131}I, cu ^{198}Au sau cu molibdat radioactiv) este un examen extrem de preţios, el arătând prezenţa tumorii sau a metastazelor, silueta şi chiar structura ei.

Laparoscopia pune în evidenţă tumoarea, arată forma anatomopatologică şi gradul ei de extindere. Totodată permite executarea puncţiei-biopsii dirijate şi fotografierea.

Puncţia-biopsie este un examen indispensabil, punând diagnosticul histopatologic al tumorii. De preferat să se facă prin laparoscopie.

Forme clinice. Cancerul hepatic pe fond de ciroză este greu de diagnosticat. Pledează pentru acest diagnostic evoluţia gravă şi ireductibilă a cirozei, icterul care se accentuează progresiv, durerile intense în hipocondrul drept, ascita hemoragică, revărsatul pleural hemoragic şi leucocitoza nejustificată. Anatomo patologic este un hepatom.

Forma febrilă este rar întâlnită, greu de diagnosticat în absenţa hepatomegaliei. Orice febră prelungită, fără cauză precizată obligă medicul să se gândească şi la un cancer visceral de obicei hepatic. Există şi o *formă cu hepatomegalie discretă*.

Diagnosticul pozitiv se bazează clinic pe prezenţa hepatomegaliei dure, cu sau fără icter şi febră, pe prezenţa alfa 1 fetoproteinei, pe alterarea rapidă a stării generale cu pierdere severă în greutate, pe absenţa splenomegaliei. Scitingrafia şi puncţia bioptică confirmă diagnosticul.

Diagnosticul diferenţial se face cu procesele tumorale ale organelor învecinate (un rinichi mare, o tumoră a unghiului drept al colonului, o veziculă mare etc). Dacă tumora predomină în stânga, trebuie eliminată o tumoră gastrică, o splenomegalie, sau o carcinomatoză peritoneală. Trebuie eliminate de asemenea toate afecţiunile însoţite de hepatomegalie (tumori hepatice benigne, chistul hidatic hepatic, abcesul hepatic). Diagnosticul presupune şi diferenţierea neoplasmului hepatic primitiv de cel secundar. Pentru cancerul secundar pledează evidenţierea tumorii primitive, durerile mai intense, ascita, icterul, şi hipertensiunea portală frecvent prezente.

Evoluţia este foarte rapidă, moartea survenind în câteva luni (3 - 5), iar în formele de adenocarcinom cu ciroză, chiar în 2 - 3 săptămâni. În cursul evoluţiei, cancerul primitiv hepatic poate să producă metastazări. Metastazele se fac pe cale hematogenă (hepatomul) sau limfatică (colangiomul). Primul organ afectat de metastaze este plămânul. Pentru a se produce metastazări la distanţă, se vor forma mai întâi metastaze pulmonare, de unde embolii pulmonari pot răspândi prin marea circulaţie metastaze în diferite organe: creier, oase, rinichi, suprarenale.

Prognosticul este fatal.

Tratamentul chirurgical poate fi încercat în formele localizate, făcându-se hepatectomii selective pe baza segmentelor Haley. Rezultatele nu sunt încurajatoare.

Chimioterapia nu s-a dovedit eficientă. Aurul coloidal radioctiv a fost încercat, dar fără rezultate. Tratamentul simptomatic se face cu antialgice (Antidoren, Algocalmin), cu barbiturice, cu asocieri de barbiturice cu fenotiazină. Când durerile sunt pronunţate, se trece la opiacee: Sintalgon (2 - 3 comprimate/zi), tinctură de opiu (10 - 20 de picături de 2 - 3 ori/zi), injecţii cu Mialgin, hidromorfon-atropină, hidromorfon-scopolamină.

5.7.2. CANCERUL HEPATIC SECUNDAR

Este mult mai frecvent decât cancerul primitiv şi constă în prezenţa în ficat a unor metastaze prevenite de la diferite neoplasme. De obicei în ficat metastazează cancerele situate în stomac, vezicula biliară, pancreas, intestin, urmând apoi în ordine: sân, rinichi, prostată, uter, ovare.

Aspectul clinic este asemănător cu cel al cancerului hepatic primitiv, forma nodulară. Depistarea localizării primare va putea da certitudinea cancerului secundar. În acest scop se vor face toate investigaţiile posibile. Hepatomegalia este mai mare decât în cancerul primitiv nodular, ocupând aproape tot abdomenul. Suprafaţa este acoperită de noduli de mărimi şi consistenţe diferite. Icterul este frecvent în circa

70% din cazuri, având caracter de icter mecanic. Durerile sunt permanente, localizate în hipocondrul drept sau în regiunea epigastrică. Ascita însoţeşte frecvent cancerul secundar şi are un caracter hemoragic.

Evoluţia este mai rapidă decât în cancerul primar.

5.8. ECHINOCOCOZA HEPATICĂ (chistul hidatic hepatic)

Definiţie: echinococoza hepatică este o boală datorată localizării şi dezvoltării în ficat a embrionului de *Taenia echinococus*.

Etiologie: parazitul este un cestod mic, lung de 3 - 6 mm. Gazdele definitive ale teniei sunt: câinele, pisica, lupul şi vulpea. Gazdele elimină o dată cu fecalele, şi embrioforii, care, prin lipsa de igienă alimentară, pot ajunge în intestinul omului. Embrioforii traversează peretele intestinal şi, pe calea venei porte, ajung în ficat; cei mai mulţi rămân în ficat, restul îl traversează şi pot ajunge în alte organe: plămâni, creier, rinichi, splină. Embrionii rămaşi în ficat se transformă în vezicule, formând vezicula hidatică sau chistul hidatic.

Anatomie patologică: chistul hidatic are un perete şi un conţinut. Peretele chistului este alcătuit din două membrane: membrana externă, cuticulară sau chitinoasă, şi membrana internă, proliferativă (germinativă). În jurul membranei externe se găseşte o adventice, apărută ca urmare a modificării parenchimului hepatic.

Membrana germinativă dă naştere către interior veziculelor proligere, cu 10 - 30 de scolecşi. La rândul lor, acestea pot dezvolta vezicule-fiice (chisturi) care au aceeaşi structură ca şi vezicula-mamă. Chistul conţine un lichid incolor, clar ca „apa de stâncă". În lichid se găseşte nisipul hidatic, alcătuit din vezicule proligere, scolecşi, cârlige.

Patogenie: chistul hidatic se dezvoltă cel mai des în apropierea căilor biliare intrahepatice; el poate comprima un canal biliar.

Obstrucţiile canaliculelor biliare pot crea cripte propice pentru dezvoltarea unor colonii bacteriene, creând procese de colangită şi supuraţii. Bacteriile pot infecta retrograd chistul, care va supura. Dar, de cele mai multe ori, supuraţia chistului se realizează pe cale hematogenă sau limfatică.

Simptomatologia apare târziu, chistul dezvoltându-se lent, în luni de zile, ajungând la dimensiunile unei cireşe.

Debutul trece neobservat. Urmează o fază de latenţă, lungă, de ani de zile, în timpul căreia apar cel mult semnele unui sindrom dispeptic hepatocelular. În faza de latenţă pot apărea şi fenomene alergice; prurit, rar subicter, anemie uşoară cu eozinofilie.

Perioada de stare (perioada tumorală) este aceea în care apar primele semne clinice şi radiologice. În câţiva ani (2 - 4), chistul atinge mărimea unei portocale sau chiar devine voluminos şi va determina modificări decelabile în volumul şi forma

ficatului. Semnele clinice, ca şi cele radiologice vor depinde de localizarea şi de mărimea chistului.

- Localizarea superioară este cea mai frecventă şi se situează de regulă în lobul drept al ficatului. Când volumul este mare, chistul va fi în contact cu diafragmul şi vor fi prezente semnele de iritaţie diafragmatică: tuse uscată, sughiţ, dispnee, dureri în umărul drept.

Ficatul va fi mărit de volum, va provoca deformarea hemitoracelui drept şi va împinge în sus hemidiafragmul drept.

- Localizarea antero-inferioară va realiza, când chistul este mare, o bombare a regiunii hepatice, cu împingerea coastelor înainte. În această localizare, bolnavul acuză dureri în epigastru sau în hipocondrul drept, ca o apăsare sau cu aspctul unor colici biliare.

- Localizarea inferioară este cel mai greu de diagnosticat, manifestările fiind determinate de compresiuni asupra organelor vecine şi îmbrăcând caracterele suferinţelor acestor organe.

Examenul radiologic aduce date preţioase pentru precizarea diagnosticului. În unele cazuri, radiografia simplă permite să se vadă calcifierile peretelui chistic sau imagini hidroaerice. Când chistul este localizat superior se poate observa o umbră emisferică ce bombează pe suprafaţa ficatului, însoţită de modificări în mişcările diafragmului.

Scintigrafia este de asemenea un examen de valoare: ea poate preciza localizarea chistului, mărimea şi forma lui.

Investigaţiile biologice pentru diagnostic sunt: cutireacţia, reacţia de fixare a complementului şi hemoleucograma.

Cutireacţia Casoni este pozitivă în 90% din cazuri. Se face cu ajutorul reactivului Casoni, preparat din lichid de chisturi hidatice filtrat. Se injectează intradermic 0,1 - 0,3 ml din reactiv şi se citeşte reacţia după 30 de minute, 1 oră şi 24 de ore. Reacţia pozitivă constă în apariţia la locul injectării a unei papule albicioase, înconjurată de un eritem intens şi însoţită de eozinofilie. Reacţia este negativă dacă a murit parazitul sau dacă chistul a abcedat. Reacţia de fixare a complementului Weinberg-Pârvu este mai puţin sensibilă decât cutireacţia. Leucograma arată eozinofilie, în general moderată (în medie 8 - 9%).

În chistul hidatic (chiar şi numai bănuit) este contraindicată puncţia hepatică exploratoare. Dacă totuşi accidental s-a puncţionat un chist hidatic, acul nu se mai scoate şi bolnavul este supus imediat intervenţiei chirurgicale.

Laparoscopia şi laparotomia exploatoare pot preciza de multe ori prezenţa chistului.

Evoluţia este lentă. Uneori chistul evoluează sau se elimină prin căile biliare şi boala se vindecă. Alteori, chistul rămâne staţionar ani de zile. În alte cazuri, chistul hidatic are evoluţie zgomotoasă prin complicaţiile sale.

Complicaţii: supuraţia, ruptura şi compresiunile pe organele vecine.

Diagnosticul pozitiv se precizează cu ajutorul examenului clinic, mai ales în localizările greu accesibile. Prezenţa unui câine în casă este un element care poate întări bănuiala. Examenul radiologic, scintigrafia (la nevoie laparoscopia şi paparotomia) pot aduce precizări. Probele biologice, mai ales cutireacţia Casoni, sunt elemente de bază pentru diagnostic.

Diagnosticul diferenţial se face în raport cu localizarea chistului.

Prognosticul depinde de numărul de localizări şi mai ales de complicaţii. Chistul hidatic netratat constituie, de obicei, un pericol pentru viitor.

Profilaxia constă în respectarea măsurilor de igienă: spălatul mâinilor înainte de mese, suprimarea obiceiului de a ţine câini şi pisici în casă sau de a lăsa aceste animale să lingă mâinile.

Tratamentul este chirurgical. Pentru fenomenele alergice (urticarie) se vor administra: Romergan, Nilfan, Feniramin, Avil, Synopen.

6. BOLILE CĂILOR BILIARE

6.1. NOŢIUNI DE ANATOMIE ŞI FIZIOLOGIE

La nivelul hilului hepatic iese din ficat canalul hepatic, care adună bila din căile biliare intrahepatice. Canalul hepatic se continuă prin canalul coledoc, iar la unirea dintre ele se găseşte, ca o derivaţie, vezicula biliară, legată prin intermediul canalului cistic.

Vezicula este un organ cu rol de rezervor retractil, în formă de pară, cu o lungime de 7 - 10 cm şi o lăţime de 2 - 3 cm. Capacitatea ei este de 30 - 50 ml. Vezicula este aşezată cu fundul îndreptat înainve şi depăşeşte uşor marginea anterioară a ficatului.

Canalul cistic are un calibru de 2 - 3 mm şi face un unghi ascuţit cu canalul coledoc. În partea sa distală, canalul cistic este prevăzut cu valvule dispuse elicoidal, care permit intrarea bilei în veziculă, dar îngreuiază ieşirea ei.

Între colul veziculei şi canalul cistic se află o formaţiune musculară cu rol de sfincter, numită *sfincterul Lütkens*.

Canalul coledoc începe de la locul de unire a canalului cistic cu joncţiunea hepatocoledociană şi se varsă în duoden. Înainte de pătrunderea sa în duoden, coledocul intră în porţiunea inferioară, în relaţii intime cu pancreasul. În porţiunea inferioară, coledocul prezintă o îngroşare a stratului muscular circular, realizând un sfincter propriu coledocian.

Înainte de a se vărsa în duoden, canalul coledoc suferă o dilatare uşoară, numită *ampula Vater*. Orificiul comun de vărsare în duoden al coledocului şi al canalului pancreatic este înconjurat de o formaţiune musculară cu fibre circulare şi longitudinale, numită *sfincterul Oddi*.

Elaborarea bilei de către ficat decurge fără întrerupere; trecerea bilei în duoden este ritmată însă de fazele digestiei. În intervalul dintre mese, sfincterul Oddi este închis şi bila se acumulează în vezicula biliară. În colecist, bila este de 10 ori mai concentrată, prin resorbţie de apă şi săruri. În perioadele interdigestive, musculatura veziculei este relaxată şi prezintă doar contracţii slabe, care nu au ca efect evacuarea ei. La pătrunderea conţinutului gastric în duoden, sub influenţa unor reflexe nervoase şi pe cale umorală, sfincterul Oddi se relaxează; contracţiile colecistului devin puternice şi conţinutul biliar se elimină prin canalul cistic şi canalul coledoc în intestin.

Creşterea cantităţii de bilă secretată de ficat se numeşte *colereză*, iar substanţele care produc colereză se numesc *coleretice*. Efect coleretic au: umplerea stomacului

cu alimente, sărurile biliare, gălbenuşul de ou, protidele, apele minerale sulfatate şi alcaline.

Substanţele care favorizează contracţia colecistului se numesc *calogoge* sau *colecistokinetice*. Alimente colecistokinetice sunt grăsimile, gălbenuşul de ou şi carnea; o serie de droguri au acţiune colecistokinetică (de exemplu extractele de hipofiză posterioară administrate parenteral).

6.2. NOŢIUNI DE SEMIOLOGIE

Antecedentele bolnavilor cu afecţiuni biliare cunosc deseori prezenţa unor afecţiuni ca hepatita epidemică, febra tifoidă, diverse septicemii. Afecţiuni ale tubului digestiv sunt, de asemenea, semnalate în trecutul acestor suferinzi: boala ulceroasă, colite, apendicite. Pancreatitele constituie, nu rareori, cauze care duc la îmbolnăviri ale aparatului biliar. La femei, un rol important îl au sarcinile repetate, afecţiunile ginecologice şi dereglările endocrine. Ne vom interesa asupra felului de viaţă şi de alimentaţie al bolnavilor; sedentarismul, mesele copioase, abuzul de grăsimi sau de ouă au importanţă în geneza diferitelor suferinţe biliare.

Simptomele funcţionale: durerea din afecţiunile biliare este cel mai des localizată în hipocondrul drept şi iradiază în spate, la baza hemitoracelui drept, spre omoplatul şi umărul drept. Uneori, iradiază spre epigastru sau spre regiunea antero-laterală dreaptă a gâtului. Durerea poate să fie extrem de puternică, cum se întâmplă în colica biliară, sau moderată, ori să se reducă la o simplă jenă sau senzaţie de greutate în hipocondrul drept.

Tulburările dispeptice sunt frecvente şi se manifestă prin inapetenţă, gust amar în gură, senzaţie la gură coclită, dimineaţa la deşteptare, senzaţie de plenitudine, balonări postprandiale. Greţurile sunt uneori permanente, iar vărsăturile sunt alimentare sau bilioase şi nu atenuează totdeauna suferinţa. Alteori, dispepsia are pe prim-plan senzaţia de arsură retrosternală sau eructaţiile, orientând diagnosticul spre alte afecţiuni digestive. Constipaţia şi diareea se pot întâlni izolat sau însoţind simptomele de mai sus.

Frisoanele şi febra sunt destul de des provocate de boli biliare.

Cefaleea, uneori cu caracter de migrenă, se întâlneşte des la biliari. Astenia, starea de anxietate şi tulburările de somn sunt prezente frecvent la colecistopaţi, mai ales la femei, şi pot eticheta aceşti bolnavi ca nevrotici.

Examenul obiectiv: inspecţia generală are în vedere starea generală a bolnavului, gradul de nutriţie şi poate decela o coloraţie icterică sau subicterică a mucoaselor şi a tegumentelor.

La inspecţia hipocondrului drept se poate observa, uneori, o bombare rotundă sau ovală, care în timpul inspiraţiei se deplasează în jos.

Palparea se va face cu blândeţe, cu grija ca mâinile examinatorului să nu fie reci. În mod normal, vezicula nu este palpabilă; este abordabilă când este foarte mărită

de volum (stază de colecist, hidrops, colecistită, pericolecistită, tumori sau veziculă umplută cu calculi). Consistenţa este variabilă după cauza care face vezicula palpabilă, iar sensibilitatea la presiune cunoaşte diverse grade - de la lipsa de durere, până la hiperestezie şi contractura peretelui abdominal.

Sensibilitatea provocată se localizează în punctul cistic, care este situat la încrucişarea rebordului costal cu o linie care uneşte cicatricea ombilicală cu vârful axilei drepte.

Examenele complementare ne permit să ne orientăm cu privire la permeabilitatea diferitelor segmente ale aparatului biliar, puterea de concentrare şi de contracţie a veziculei, compoziţia bilei şi măsura în care ea se elimină în intestin. Informaţiile cele mai valoroase sunt aduse de tubajul duodenal şi de colecistografie.

Tubajul duodenal permite recoltarea bilei care se scurge în duoden, iar examenele macroscopic şi de laborator ale bilei aduc informaţii preţioase pentru diagnostic. Tubajul duodenal se practică şi în scop terapeutic.

Tubajul se face cu ajutorul sondei Einhorn. Dimineaţa, pe nemâncate, se introduce sonda până în stomac, la 45 - 55 cm de la arcada dentară, bolnavul stând aşezat. Apoi bolnavul este culcat în decubit lateral drept şi i se va pune o pernă, nu prea mare, sub mijloc. Pacientul va înghiţi apoi puţin câte puţin sonda, încet, câte 1 cm la 1 - 2 minute, până se ajunge cu diviziunea 65 - 67 la arcada dentară. La această cifră, oliva metalică ajunge în porţiunea a II-a duodenală. În acest moment trebuie controlat dacă oliva se află în duoden sau dacă nu cumva s-a încolăcit sonda în stomac. Vom şti că oliva este în duoden dacă se scurge spontan un lichid galben, vâscos, alcalin (albăstreşte hârtia de turnesol) sau dacă la aspiraţia cu seringa se obţine un asemenea lichid.

Dacă nu apare lichidul caracteristic, controlul se face în două feluri:

- Se injectează pe sondă 10 - 20 ml apă sau soluţie clorurosodică izotonică uşor încălzită şi se aspiră imediat; dacă lichidul nu revine în seringă, oliva se află în duoden; dacă lichidul revine în seringă, sonda a rămas cu oliva în stomac.
- Se controlează radiologic poziţia sondei. Dacă sonda nu a pătruns în duoden, ea se trage încet înapoi până la cifra 50 şi va fi înghiţită din nou. Dacă nici de data aceasta nu se reuşeşte, vom introduce pe sondă 10 - 15 ml dintr-o soluţie călduţă de procaină 1% sau dintr-o soluţie călduţă Bourget sau se face o injecţie cu Atropină sau Papaverină. La bolnavii iritabili, este bine să se procedeze la o sedare înainte de tubaj.

După pătrunderea sondei în duoden, se scurge un lichid galben-închis, pe care-l colectăm în eprubete; aceasta este *bila A* sau bila coledociană. După ce fluxul de bilă A se micşorează, se introduce pe sondă o substanţă colecistokinetică: 30 ml soluţie de sulfat de magneziu 33%, călduţă, sau 25 - 30 ml untdelemn călduţ; se mai poate face o injecţie cu extract de retrohipofiză (Oxiton). După 15 minute se mai scurge puţină bilă A, apoi vine o bilă de culoare brună-verzuie, mai vâscoasă, care este *bila B* sau bila veziculară şi care, în mod normal, este în cantitate de circa 50

ml. După ce se termină bila B, se va scurge pe sondă o bilă de culoare galben-aurie-deschisă, numită *bila C* sau bila hepatică.

Toate tipurile de bilă vor fi colectate separat, în eprubete etichetate, spre a fi supuse examenului macroscopic şi de laborator. Macroscopic, ne interesează: dacă s-a obţinut sau nu bilă veziculară, culoarea, viscozitatea, claritatea şi cantitatea. Examenele de laborator urmăresc aspectele: citologic, chimic, parazitologic şi bacteriologic.

Pentru examenul parazitologic (lamblii), eprubetele cu bilă vor fi transportate imediat la laborator, ferite de frig, eventual într-un recipient cu apă caldă.

Pentru examenul bacteriologic se procedează la bilicultură. Aceasta necesită recoltarea bilei în condiţii de sterilitate: tubul să fie bine fiert, mâinile surorii bine spălate, iar recoltarea să se facă într-o eprubetă sterilă, flambând gura eprubetei înainte şi după scurgerea bilei în ea.

La examenul citologic interesează prezenţa şi cantitatea celulelor epiteliale, a eritrocitelor şi a leucocitelor, precum şi prezenţa cristalelor de colesterol şi de bilirubinat de calciu. La examenul clinic, importanţa, cea mai mare o are determinarea conţinutului de bilirubină.

Tubajul duodenal minunat (*Varella*): pentru a obţine informaţii mai precise despre funcţia motorie a căilor biliare se urmăresc în timp scurgerea bilei şi modificările care survin în scurgerea ei. Tubajul minutat comportă cinci timpi succesivi. Pentru fiecare se notează durata, cantitatea şi modul de scurgere a bilei (continuu sau sacadat), debitul din 5 în 5 minute, caracterul bilei şi reacţiile subiective ale bolnavului. Cei cinci timpi sunt următorii:

- Timpul coledocian (1) începe cu deschiderea sfincterului Oddi, permite recoltarea a 10 - 15 ml bilă şi are o durată nedefinită. Se recoltează bila şi se introduc pe sondă 20 - 40 ml untdelemn călduţ.
- Timpul Oddi închis (2) durează 3 - 6 minute, în care scurgerea bilei este întreruptă.
- Timpul de scurgere a bilei A (3) durează 2 - 6 minute, în care se scurge bila acumulată în hepatocoledoc când sfincterul Oddi a fost închis; bila se scurge regulat, cu un debit de 1 - 2 ml/min.
- Timpul vezicular (4) durează circa 20 de minute, scurgându-se 35 - 45 ml bilă B.
- Timpul hepatic (5) începe cu apariţia bilei C; după ce se scurge o cantitate de bilă C, se face o instilaţie cu sulfat de magneziu, pentru a constata dacă vezicula s-a evacuat complet în timpul 4.

Examenul radiologic: radiografia colecistului „pe gol" poate să pună în evidenţă calculi radioopaci sau vezicule cu pereţi calcifiaţi.

Colecistografia este o valoroasă metodă de explorare, care permite diagnosticul litiazei biliare, furnizează date referitoare la forma, poziţia, dimensiunile şi conturul veziculei, arată capacitatea de concentrare şi puterea de contracţie a veziculei şi permeabilitatea canalului cistic. Substanţele de contrast sunt compuşi iodaţi şi pot fi administrate pe cale orală sau intravenos. Sunt contraindicate la cei cu intoleranţă

la iod, la hipertiroidieni, în boala Basedow, în insuficienţe renale acute, insuficienţe hepatice.

Pentru administrarea orală se foloseşte Razebil. Cu o zi înaintea examenului se prescrie o alimentaţie uşoară (pâine prăjită, ceai, carne slabă, mere), evitând grăsimile şi alimentele fermentescibile. În seara premergătoare, cu 14 - 16 ore înainte de examen, se administrează 4 comprimate de Razebil şi pacientul nu mai mănâncă nimic; colecistografia se face dimineaţa. Bolnavul va merge la examen cu 2 ouă crude, pentru prânzul colecistokinetic (Boyden).

Pentru administrarea intravenoasă se folosesc: Pobilan 30 sau 50%, Biligrafin, Endocistobil, Iodipamidum. Se injectează intravenos lent (în 7 - 8 minute 20 ml), în prezenţa medicului. Asistenta va pregăti din timp cele necesare pentru o intervenţie promptă, în cazul accidentelor de intoleranţă şi acid epsilon-aminocaproic, hemisuccinat de hidrocortizon, Romergan (fiole), Norartrinal, soluţie glucozată perfuzabilă. Pentru prevenirea accidentelor se procedează din timp la testarea cu fiole-test. Injectarea pentru examen are loc cu 15 - 30 de minute înainte de a se efectua prima radiografie.

Colangiografia este metoda radiologică folosită pentru a cerceta atât colecistul, cât şi căile biliare extrahepatice şi o parte a celor intrahepatice. Se utilizează substanţe de contrast injectabile intravenos, cu eliminare rapidă (la 15 - 20 de minute începe opacifierea căilor biliare).

Colangiografia se face şi intraoperator.

Radiomanometria uneşte colangiografia cu măsurarea tensiunii existente în veziculă şi în căile biliare în timpul intervenţiilor chirurgicale.

6.3. LITIAZA BILIARĂ

Definiţie: litiaza biliară este o afecţiune provocată de dezvoltarea unor calculi biliari în veziculă sau în căile biliare extra- sau intrahepatice, şi a căror prezenţă poate să nu se manifeste clinic sau poate să se însoţească de o simptomatologie zgomotoasă.

Frecvenţa este mare. În populaţia adultă, 10 - 15% dintre oameni sunt purtători de calculi. Dintre sexe, frecvenţa la femei este superioară: raportul este de 4/1 - 5/1.

Etiologie: în etiologia litiazei biliare intervin mai mulţi factori. Factorii endocrini sunt de netăgăduit. Frecvenţa superioară la femei, graviditatea favorizantă pentru formarea calculilor (hipercolesterolemia din sarcină), faptul că menopauza fiziologică sau chirurgicală este urmată deseori de apariţia litiazei demonstrează rolul pe care îl joacă glandele cu secreţie internă în această afecţiune.

Factorii de teren pot interveni activ în apariţia litiazei biliare. Diabetul, obezitatea, guta, litiaza renală, astmul bronşic, unele forme de reumatism sunt deseori în corelaţie cu litiaza biliară, fie că ea apare înainte, concomitent sau în urma acestor afecţiuni.

Factorii favorizanţi sunt reprezentaţi de: sedentarism, abuzuri de grăsimi şi proteine, surmenaj, traume psihice, nerespectarea orelor de masă, constipaţie, infecţii intestinale, mai ales infecţii ale căilor biliare.

Patogenie: procesul de formare a calculilor biliari rezultă din acţiunea unui mecanism complex, la care participă interacţiunea mai multor factori: fizico-chimici, metabolici, staza şi infecţiile.

- Factorii fizico-chimici şi metabolici determină modificări ale componenţilor bilei, cu perturbarea stabilităţii ei coloidale. Când apar dereglări în metabolismul hepatic, se modifică concentraţia de săruri biliare şi de fosfolipide, scăzând concentraţia lor în bilă. Pe de altă parte, hipercolesterolemia rezultată dintr-o dietă bogată în lipide, va modifica concentraţia colesterolului în bilă. Scăderea raportului săruri biliare/colesterol creează premise pentru precipitarea colesterolului, a bilirubinei şi a calciului.

- Factorul stază este necesar şi el în procesul de litogeneză. Staza poate fi realizată prin obstrucţii cistice sau oddiene, prin atonie veziculară, prin variante anatomice ale aparatului excretor biliar sau prin microstaze create de modificări distrofice (colesteroloza, colecistoza): sarcina este şi ea un factor de stază.

Se ştie că în colecist bila este mai concentrată de 5 până la 10 ori decât în ficat: în stază, concentraţia poate să fie până la de 10 ori mai mare decât în mod normal.

- Factorii infecţioşi concură la formarea calculilor biliari în mai multe moduri: modifică compoziţia chimică şi pH-ul bilei infectate; ca rezultat al proceselor inflamatorii, vor apărea detritusuri celulare şi mucus, care, împreună cu microorganismele, vor forma materialul necesar pentru matricea calculului.

Anatomie patologică: calculii biliari sunt formaţi dintr-o materie proteică (celule, sfărămături celulare, mucus, bacterii), peste care se depun colesterol sau săruri sau şi unele şi altele, ceea ce face ca ei să fie de mai multe feluri: calculi de colesterol, de bilirubinat de calciu, de carbonat de calciu şi micşti.

- Calculii de colesterol sunt de obicei mari, solitari, de culoare gălbuie albicioasă, sferici, ovoidali sau faţetaţi. Pe secţiune au un aspect cristalin. Sunt friabili, uşori şi transparenţi la razele X. Mai rar pot să fie mici şi multipli, faţetaţi uşor.

- Calculii de bilirubinat de calciu sunt numeroşi, mici, bruni-negricioşi (albicioşi după spălare), neregulaţi. Sunt duri şi opaci la razele X. Uneori sunt extrem de mici, alcătuind un nisip biliar, alteori se aglomerează neregulat şi pot atinge dimensiuni de până la 1 cm în diametru.

- Calculii de carbonat de calciu sunt foarte rar întâlniţi, fiind albicioşi, mici şi opaci la razele X.

- Calculii mcşti sunt alcătuiţi dintr-o matrice organică ce formează un nucleu central mai moale şi din colesterol, bilirubinat de calciu, uneori şi carbonat şi fosfat de calciu. Sunt numeroşi, grei, cu dimensiuni variabile, forme diverse, rotunjiţi sau faţetaţi; de culoare brună-verzuie, brună-gălbuie, uneori albicioşi. Pe secţiune apar ca straturi concentrice în jurul matricei. Sunt opaci la razele X.

Examenul colecistului şi al căilor biliare externe arată leziuni inflamatorii de diferite grade - de la simplul aspect cataral, până la abcese şi gangrenă.

Simptomatologie: de foarte multe ori litiaza biliară poate să existe fără nici o manifestare clinică. În alte cazuri, boala poate să evolueze cu manifestări latente şi în altele, cu manifestări zgomotoase. Localizările calculilor sunt şi ele determinante pentru aspectul tabloului clinic.

Forma latentă a litiazei veziculare se manifestă prin senzaţie de plenitudine în hipocondrul drept, jenă dureroasă la acest nivel, mai ales după efort, oboseală, după călătorii cu diferite vehicule sau abateri de la regimul alimentar. Pot apărea şi tulburări intestinale sub formă de constipaţie spastică, de diaree postprandială sau de colopatie muco-membranoasă. Alteori, există arsuri epigastrice, greţuri, gust amar, balonări.

La examenul obiectiv se întâmplă rar să se poată palpa o veziculă plină cu calculi. Mai des există o sensibilitate la palparea hipocondrului drept sau dureri provocate în punctul colecistic.

Colica biliară (colica hepatică) - este manifestarea clinică zgomotoasă a litiazei biliare şi se datorează unor contracţii spastice reflexe ale veziculei sau ale căilor biliare. Cel mai des, durerea apare brusc, mai ales noaptea, şi este de intensitate violentă. Sediul durerii este în epigastru sau în hipocondrul drept şi iradiază în umărul drept, către baza hemitoracelui drept sau în regiunea omoplatului. Bolnavul este agitat, caută o poziţie care să-i calmeze durerea, are transpiaţii şi extremităţile se pot răci. Durerea se însoţeşte frecvent de vărsături, subicter şi ascensiuni febrile, uneori cu frisoane; urinele devin hipercrome.

La examenul obiectiv se constată dureri sub rebordul costal drept, deseori palparea fiind dificilă, din cauza contractării peretelui abdominal.

Investigaţii complementare:

Examenele de laborator vizează sângele, urina, materiile fecale, bila. Examenul sângelui arată, în majoritatea cazurilor, hipercolesterolemie. Hipercalcemia este frecventă. Hiperbilirubinemia şi creşterea sărurilor biliare (hipercolalia) există mai des în litiaza coledocului. V.S.H. crescută şi leucocitoza sunt martorii apariţiei unei infecţii.

Examenul urinii arată creşterea urobilinogenului şi prezenţa bilirubinuriei în stările icterice. Examenul materiilor fecale făcut în aceeaşi situaţie prezintă hipocolie sau acolie; după colici biliare pot fi găsiţi, uneori, calculi în materiile fecale.

Tubajul duodenal poate fi simplu sau minutat (Varella). Proba excreţiei veziculare provocate poate fi negativă - semn că vezicula nu comunică cu canalul coledoc (veziculă exclusă). Semnificaţie diagnostică mai au: bila duodenală (A): prezenţa cristalelor de colesterol şi de bilirubinat de calciu; în bila veziculară (B): hipocolesterolcolia, hipocolalocolia, scăderea pigmenţilor biliari, a calciului şi a fierului. Prezenţa leucocitelor alterate în bila B denotă o inflamaţie a colecistului. Bilicultura poate pune în evidenţă agenţi microbieni în cazurile în care s-a supraadăugat o infecţie.

Examenul radiologic (fig. 59) este foarte preţios. se folosesc: radiografia simplă, colecistografia, colangiografia, duodeno-colecistografia. În ultimii ani se încearcă noi procedee radiologice pentru decelarea litiazei veziculare: colecistografia transparietală (Roer), cu introducerea substanţei de contrast intravezicular, calculografia, cineradiografia şi colecistografia concomitentă cu sondajul duodenal.

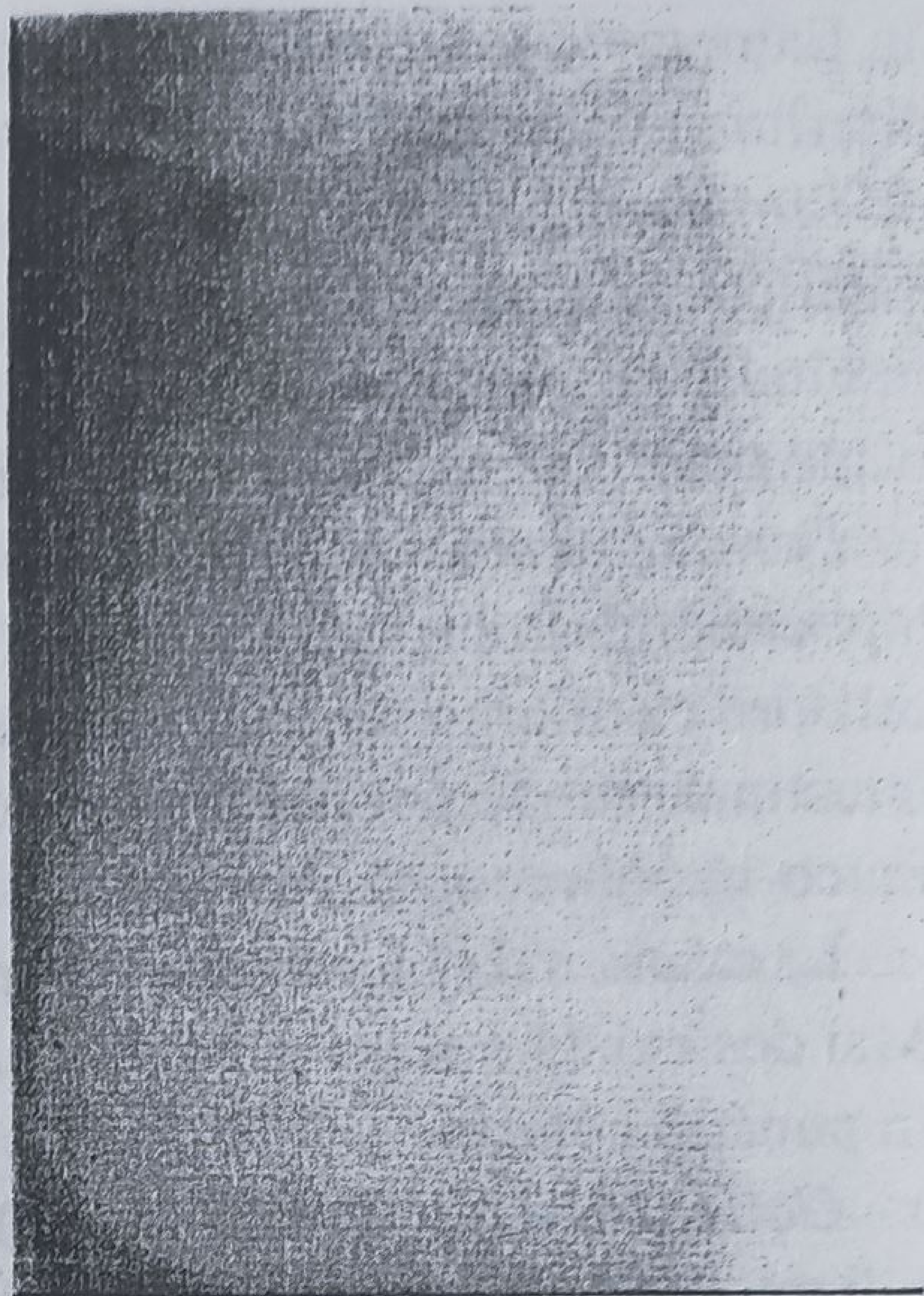


Fig. 59 - Litiază biliară (colecistografie).

Radiografia simplă (directă) poate să pună în evidenţă calculii impregnaţi cu săruri de calciu. Colecistografia arată calculii sub forma unor imagini lacunare, clare, rotunjite, pe umbra de fond a bilei opacifiate; în alte cazuri, imaginea veziculară nu apare (veziculă exclusă radiologic), datorită obstrucţiei canalului cistic sau în cazul unei vezicule ticsite cu calculi mici. Colecistografia transparietală poate lămuri problema.

Colangiografia urmăreşte decelarea calculilor în căile biliare.

Endoscopia căii biliare principale (coledocoscopia) necesită o tehnică şi o aparatură deosebite, însă constuie mijlocul cel mai sigur de diagnostic în litiaza coledociană sau a canalului hepatic.

Ecografia este un mijloc util de investigaţie. Permite un diagnostic corect în 96 % dintre cazuri.

Diagnosticul pozitiv este mult înlesnit în situaţiile în care există colici biliare. În celelalte cazuri trebuie să se bazeze pe o anamneză amănunţită şi pe examenul clinic şi va trebui să ţină seama de examenele complementare, în special de tubajul duodenal şi de examenul radiologic.

Diagnosticul diferenţial va fi făcut atât pentru colica biliară, cât şi pentru litiaza care nu se manifestă prin colici.

Colica biliară va fi diferenţiată de colica nefetică dreaptă, colecistita acută necalculoasă şi de angiocolita acută, de ulcerul gastro-duodenal perforat, de criza gastrică tabetică, de colica saturnină, de o apendicită acută, de o salpingită acută dreaptă, de o sarcină extrauterină ruptă, de pancreatita acută hemoragică, de infarctul mezenteric şi de infarctul miocardic.

Litiaza biliară latentă va pune problema ulcerului gastro-duodenal, a colecistitei cronice necalculoase şi a diskineziilor biliare, a colesterolozei („veziculă fragă") şi a colecistozelor, a duodenitelor şi a gastritelor cronice.

Calculoza coledociană, prezentând icter mecanic, va trebui să pună în discuţie celelalte cauze care pot determina icterul: cancerul de cap de pancreas, cancerul căilor biliare, odditele stenozante, cancerul ampulei Vater.

Calculii coledocieni, provin din vezica biliară la majoritatea bolnavilor, dar ei se pot forma şi în coledoc. Sunt rareori asimptomatici. De obicei se manifestă prin triada simptomatică: durere, icter şi febră. Durerea este asemănătoare celei din litiaza biliară. Icterul însă este mai pronunţat, caracterul este de tip obstructiv, urinele sunt hipercrome, scaunele decolorate şi hepatomegalia prezentă. Spre deosebire de icterul neoplazic hepatic, icterul din calculoza coledociană prezintă variaţii de intensitate. Mai apare un prurit supărător. Vezicula destinsă poate fi palpată deseori.

Evoluţie şi complicaţii: evoluţia litiazei biliare este extrem de variabilă. În multe cazuri se descoperă prezenţa calculilor abia cu ocazia necropsiilor sau a unor intervenţii chirurgicale. Alteori, evoluţia este cronică şi manifestările sunt minore, de tip dispeptic, sau poate să evolueze supărător, zgomotos, prin colici biliare frecvente. Complicaţiile sunt însă cele care pot imprima litiazei biliare o evoluţie de o deosebită gravitate.

Complicaţiile litiazei biliare sunt numeroase şi pot interesa căile biliare, ficatul, pancreasul şi tubul digestiv.

Complicaţiile litiazei biliare sunt numeroase şi pot interesa căile biliare, ficatul, pancreasul şi tubul digestiv.

- La nivelul căilor biliare, complicaţiile cele mai frecvente sunt datorate infecţiilor: colecistită acută, picolecist, gangrenă, angiocolită acută.

Diskineziile biliare se datorează adesea litiazei. Calculii pot provoca ulceraţii ale pereţilor veziculei sau ale coledocului şi, prin acestea, să se creeze fistule biliare în organele cavitare (duoden, colon) sau în afară (fistule cutanate).

Oddita poate să fie o complicaţie a litiazei, iar hemocolecistul este datorat hemoragiilor în cavitatea veziculară.

Cancerul veziculei şi al căilor biliare este însoţit de litiază în aproape jumătate dintre cazuri, iar circa 10% dintre litiazici fac un cancer al veziculei biliare.

- La nivelul ficatului se complică cu o hepatită cronică colestatică, care poate să ajungă la ciroză hepatică. Infecţiile însoţitoare ale litiazei pot provoca grave complicaţii infecţioase la nivelul ficatului, sub formă de abcese miliare (hepatită supurată difuză).

- Complicaţiile pancreatice se pot manifesta şi sub forma pancreatitei acute hemoragice (steato-necroză pancreatică) şi sub forma pancreatitei cronice.

- La nivelul tubului digestiv, migrarea unui calcul voluminos - fie pe căile naturale, fie printr-o fistulă bilio-duodenală - poate să provoace un ileus biliar, accident întâlnit în special la femeile în vârstă. Calculoza biliară se poate complica şi cu tulburări funcţionale la nivelul pilorului şi cu inflamaţii piloro-duodenale.

- Hidropsul vezicular este consecinţa obstrucţiei complete şi prelungite a canalului cistic, cu acumularea în vezicula biliară a unei secreţii albicioase. Durerea este de mică intensitate, iar vezicula destinsă este palpabilă.

Datorită frecvenţei pe care o are cancerul vezicii biliare la bolnavii cu litiază, se recomandă intervenţie chirurgicală în toate cazurile de litiază biliară.

Prognosticul rămâne puţin grav, în general, şi depinde de respectarea dietei şi de inflamaţiile supraadăugate. Complicaţiile litiazei biliare impun însă un prognostic sever.

Profilaxia se realizează evitând abuzurile alimentare, sedentarismul, surmenajul şi constipaţia. De asemenea, profilaxia litiazei biliare înseamnă şitratarea corectă a tulburărilor endocrine, a bolilor de nutriţie, infecţiilor biliare şi intestinale.

Tratamentul este acela al colicilor biliare şi al litiazei în afara crizelor.

Tratamentul colicii biliare este medical. Bolnavul va rămâne în repaus complet; pe regiunea hipocondrului drept: aplicaţii calde, iar în caz că există febră se va pune o pungă cu gheaţă. Regimul alimentar va fi hidric, minimum 24 de ore: ceai, limonadă, suc de fructe; apoi se va trece la supe de zarzavat strecurate, cu griş, lapte îndoit cu ceai, iaurt, iar mai târziu piureuri de legume, cartofi, paste făinoase, compot; după 4 - 5 zile se va trece la dieta litiazicului cronic.

Medicamentele folosite sunt antispasticele pe bază de nitriţi, nitroglicerină, petidină sau asocierea papaverină-atropină, Scobutil, Lizadon, Foladon, Fobenal. Rezultate bune se obţin cu perfuzii de Procaină în soluţii glucozate şi cu adaos de atropină şi papaverină. Morfina nu este recomandată, provocând spasm oddian şi vărsături; dacă totuşi colica nu cedează, vor fi preferate mialginul sau hidromorfon-atropina. Blocajul vagosimpatic regional cu procaină 1% poate da rezultate bune.

După calmare se recomandă evacuarea intestinului prin clisme uşoare.

Tratamentul litiazei biliare în afara colicilor este medical şi chirugical. Repausul va fi indicat numai în cazul unei vezicule sensibile sau în caz de febră. Compresele umede alcoolizate sunt recomandabile; în stările febrile, pungă cu gheaţă. Dieta va urmări reducerea grăsimilor şi va realiza valoarea calorică adăugând glucide. Va fi oprit consumul de alimente şi băuturi prea reci (îngheţată, siropuri la gheaţă, bere la gheaţă etc.); în schimb, se recomandă ca mesele principale să fie încheiate cu o infuzie caldă (muşeţel, sunătoare, tei, rozmarin). Mesele vor fi reduse cantitativ şi dese.

Vor fi interzise slănina, salamul, cârnaţii, şunca grasă, creierul, carnea grasă, peştele gras, icrele, sardelele, gălbenuşul de ou, carnea de raţă, de gâscă, ciupercile, leguminoasele uscate, smântâna, frişca, brânzeturile fermentate, cremele, sosurile cu rântaş, prăjelile, ceapa, condimentele iritante, cacao, ciocolata, cafeaua, alcoolul, nucile, alunele.

Medicamentele folosite sunt antispastice mai uşoare (Lizadon, Foladon, Scobutil), eventual cu adaosuri de tranchilizante (hidroxizin, meprobamat). Colagogele şi coleretícele se prescriu în perioadele de linişte: 1 - 2 linguriţe de ulei de măsline dimineaţa pe nemâncate, cu puţină lămâie, prafuri Bourget, Boldocolin, Peptocolin, Anghirol, Colebil, Fiobilin, Rowachol, ceaiuri medicinale (hepatic, sunătoare, Boldo). Laxativele neiritante pot fi utilizate, dacă persistă constipaţia. Antibioticele nu se prescriu decât dacă apar semne de infecţie.

Tubajul duodenal terapeutic se va face numai în perioade de linişte, când există semne de atonie sau hipotonie colecistică sau în caz de icter cu obstrucţie incompletă.

Dacă există fenomene infecţioase supraadăugate, sau disbacterioze intestinale, se pot instila pe tub şi antibiotice. Nu se va face tubaj în caz de veziculă hipertonă, în procesele aderenţiale de pericolecistită sau în litiaza cisticului.

- Tratamentul care urmăreşte dizolvarea calculilor, se face cu acid chenodesoxicolic (Chenav, Chendex). Se administrează 500 - 1000 mg/zi (4 - 8 capsule), în trei prize sau într-o singură priză seara la culcare, timp îndelungat (6 luni - 2 ani).

Tratamentul hidromineral este recomandabil abia la cel puţin o lună după ultima colică, staţiunile indicate fiind Sângeorz, Slănic Moldova şi Olăneşti. Agenţii fizici pot fi folosiţi sub formă de aplicaţii locale de nămol, diatermie şi unde ultrascurte în doze moderate.

Tratamentul chirurgical este indicat în următoarele situaţii: calculul coledocian persistent; complicare cu infecţie (colecistită acută, piocolecist, gangrenă); veziculă plină cu calculi; confirmarea diagnosticului la un bărbat, chiar dacă a existat o singură colică în antecedente; dacă debutul şi colicile au survenit la o femeie după menopauză; când funcţia veziculară este nulă sau redusă; dacă funcţia veziculară este bună, este preferabil să ne abţinem de la operaţie; bolnavii care au depăşit 60 de ani este mai bine să fie supuşi intervenţiei chirurgicale.

Există astăzi o unanimitate în ceea ce priveşte indicaţia tratamentului chirurgical, în toate cazurile de litiază, atât datorită riscului mare al complicaţiilor cât şi datorită posibilităţii transformării complete în cancer, a litiazei biliare. Unii autori recomandă intervenţia chirurgicală tuturor bolnavilor cu litiază biliară.

6.4. COLECISTITELE ACUTE

Definiţie: colecistitele acute sunt inflamaţii cu caracter acut ale peretelui colecistic, de diferite grade (congestie, supuraţie, gangrenă). De cele mai multe ori apar pe fondul unei litiaze subiacente, al unei colecistite cronice preexistente sau sunt secundare unor septicemii sau bacteriemii.

Etiopatogenie: în majoritatea cazurilor sunt infecţii supraadăugate unei colecistite cronice litiazice (circa 90%). Aceste infecţii se propagă la colecist pe cale biliară, limfatică sau hematogenă. În infecţiile ascendente se asociază, de obicei, şi o colangită.

Agenţii etiologici sunt de cele mai multe ori germeni din căile biliare: colibacilul, *Streptococcus fecalis* (enterococul), stafilococul, streptococul, pneumococul, salmonelele; mai rar intervin germeni anaerobi.

Colecistita acută este întâlnită în cursul infecţiilor puerperale, în bolile infecţioase (febră tifoidă, paratifoidă), în stări septicemice, când germenii ajung pe cale hematogenă la nivelul veziculei biliare şi o infectează.

Anatomie patologică: colecistita acută catarală se caracterizează printr-o veziculă mărită de volum, cu mucoasa congestionată, edemaţiată, uneori cu leziuni he-

moragice superficiale. Bila din ea este mai tulbure, conţine detritusuri celulare, bacterii polinucleare alterate, celule epiteliale şi, eventual, calculi.

În caz de colecistită acută supurată, bila este amestecată cu puroi şi exsudat. Colecistita acută gangrenoasă şi colecistita acută hemoragică (hemocolecist) sunt din ce în ce mai rare.

Simptomatologie: colecistitele acute prezintă semnele generale ale unei infecţii şi semne locale. În toate formele se întâlnesc febră, alterarea stării generale şi dureri. Febra este ridicată, deseori însoţită de frisoane. Poate să îmbrace un caracter remitent sau să rămână în platou. Bolnavul este palid, adinamic, tras la faţă, prezintă transpiraţii, stare subicterică sau icter. Durerea este intensă, colicativă, cu sediul în hipocondrul drept sau în epigastru şi iradiază în umărul drept sau la baza hemitoracelui drept. Se însoţeşte de anorexie, greţuri, deseori vărsături şi constipaţie. La examenul obiectiv, deseori, nu se poate palpa vezicula, din cauza contracturii musculare a peretelui abdominal şi a hiperesteziei locale.

Investigaţiile complementare sunt reduse şi trebuie utilizate cu prudenţă, având în vedere caracterul acut al bolii şi pericolul complicaţiior. Hemoleucograma arată leucocitoză cu neutrofilie; creşterea numărului de leucocite peste 15 000 - 20 000 este un semn de evoluţie spre empiem. Eozinofilia se constată în formele alergice. Viteza de sedimentare a hematiilor este crescută. Hiperbilirubinemia şi urobilinuria sunt frecvente şi de intensitate variabilă.

Tubajul duodenal va putea fi făcut numai după atenuarea fenomenelor clinice. Bila veziculară apare tulbure, floconoasă, uneori cu puroi; la examenul direct pe lamă se văd celule epiteliale, polinucleare alterate, resturi celulare, bacterii, globule de puroi. Se va face şi bilicultura.

Examenul radiologic se va rezuma în cursul bolii la un examen direct, care în cazul gangrenei, poate arăta o imagine hidroaerică, imagine care mai trebuie căutată şi când bănuim că s-a produs o perforaţie.

Ecografia evidenţiază prezenţa calculilor, contribuie la precizarea diagnosticului, mai ales dacă se ţine seama că, în peste 99 % dintre cazuri, colecistitele acute sunt secundare unei litiaze veziculare.

Diagnosticul pozitiv este susţinut de anamneză (litiază biliară, septicemii, boli infecţioase, vechi colecistopat,) de tabloul clinic cu dureri, febră şi semne de infecţie generală, cu hiperleucocitoză şi neutrofilie; examenul bilei confirmă diagnosticul.

Diagnosticul diferenţial trebuie făcut cu angiocolita acută colica biliară, apendicita acută (la un apendice situat sus), ulcerul perforat, pielonefrita acută şi pancreatita acută.

Evoluţie şi complicaţii: evoluţia colecistitelor acute depinde de forma anatomo-clinică pe care o îmbracă. În formele catarale, evoluţia este favorabilă; în cele supurate şi gangrenoase, este gravă atât prin, însăşi, seriozitatea bolii, cât şi prin eventualele complicaţii.

Complicaţiile pot fi locale sau la distanţă. Dintre cele locale, perforaţia colecistului este gravă, fiind urmată de o peritonită generalizată sau închistată. Fistulele colecistoduodenale sau colecisto-colice prezintă gravitate prin modul lor de

evoluţie. Când se adaugă obstruarea canalului cistic, se instalează şi hidropsul vezicular, putându-se produce şi un volvulus al colecistului.

Alte complicaţii mai sunt angiocolita acută, abcesele hepatice şi pancreatita acută hemoragică.

Prognosticul va depinde de forma anatomo-clinică, de promptitudinea intervenţiei terapeutice şi de existenţa complicaţiilor.

Profilaxia colecistitelor acute constă în tratarea atentă a colecistopaţilor cronici şi a litiazicilor (prevenirea stazei), precum şi în urmărirea atentă şi tratarea promptă a bolilor infecţioase, a stărilor septicemice, a tulburărilor gastro-intestinale şi în asanarea focarelor de infecţie.

Tratamentul este chirurgical în toate cazurile care apar pe fondul unei litiaze biliare şi în acelea care nu au tendinţa să cedeze în 24 de ore de tratament medical. Repausul la pat este obligatoriu (cu pungă cu gheaţă). Regimul alimentar va fi strict hidric, dându-se numai apă cu linguriţa şi puţin ceai. După 3 - 4 zile, în funcţie de evoluţia bolii, se poate trece la un regim hidric-zaharat (ceai dulce, sucuri de fructe, zeamă de compot), ulterior supe de zarzavat, orez, griş, biscuiţi, pişcoturi, iaurt.

Infecţia se combate din primele momente, administrând antibiotice în doze mari. Durerea va fi tratată cu nitriţi, petidină, papaverină, preparate pe bază de beladonă. Nu se dau opiacee pentru a nu provoca un spasm al sfincterului Oddi. Se va proceda la hidratare parenterală (eventual cu adaos de procaină) şi, la nevoie, aspiraţie gastrică.

Tratamentul chirurgical constă în colecistectomie cu drenaj.

6.5. ANGIOCOLITELE

Definiţie: angiocolitele (colangitele) sunt afecţiuni inflamatorii ale căilor biliare extra- şi intrahepatice. În cele mai multe cazuri, procesele inflamatorii nu se limitează la căile biliare, ci interesează şi colecistul, dând naştere angiocolecistitelor.

Etiopatogenie: angiocolitele sunt excepţional primitive. Aproape în totalitatea lor sunt secundare, astfel că se poate afirma că nu există angiocolită fără o afecţiune biliară preexistentă.

Îmbolnăvirea căilor biliare este provocată de cauze diferite: litiază biliară; cancer al căilor biliare sau al ampulei Vater; compresiuni pe căile biliare prin procese inflamatorii sau tumorale; diskinezii biliare; traumatisme; inflamaţii hepatice, colecistice, duodenale, intestinale, pancreatice; intervenţii chirurgicale pe căile biliare. Staza biliară este totdeauna un factor favorizant.

Ca agenţi patogeni au fost incriminaţi colibacilul, enterococul, stafilococul, streptococul, salmonelele, precum şi germeni anaerobi.

Anatomie patologică: procesele inflamatorii ale căilor biliare pot fi acute sau cronice. În angiocolitele acute se întâlnesc forme catarale, supurate şi gangrenoase.

Simptomatologie şi forme clinice: angiocolitele evoluează acut (în majoritatea cazurilor) şi cronic.

Angiocolita acută prezintă triada: febră, durere, icter. Febra debutează cu frison puternic şi prelungit, apoi curba febrilă ia un aspect intermitent, cu ascensiuni până la 41° (febră bilioseptică), după care frisoanele se pot repeta, mai ales când evoluează spre supuraţie. Mai rar, curba febrilă poate fi remitentă sau în platou.

Durerea îmbracă aspectul colicii biliare tipice (intensitate, sediu, iradiere, orar). Rareori lipseşte sau are un caracter mai surd.

Icterul apare după 24 - 48 de ore, este de intensitate variabilă şi constituie un semn preţios, care indică localizarea procesului infecţios. Urinele devin hipercrome.

Aceste simptome se însoţesc de anorexie, greaţă, vărsături, limbă saburală şi prăjită, diaree. Starea generală este alterată, cu prostraţie, tahicardie, transpiraţii bogate. Examenul obiectiv arată hepatomegalie, cu hiperestezie şi contractură musculară în hipocondrul drept şi epigastru.

Forma supurată evoluează cu frisoane repetate şi intense, iar febra are oscilaţii foarte mari şi se instalează obligatoriu cu urine brune, bradicardie, stare de somnolenţă şi tendinţă la hemoragii (semne de insuficienţă hepatică). Hepatomegalia se însoţeşte adesea de splenomegalie.

Forma gangrenoasă prezintă un aspect de gravitate excesivă, cu semnele marii insuficienţe hepatice şi se complică rapid cu o peritonită gangrenoasă.

Angiocolita ictero-uremigenă se manifestă cu un icter intens, portocaliu, cu semnele unei infecţii grave şi ale unei insuficienţe renale acute: oligo-anurie, uremie şi tulburări electrolitice.

Angiocolita cronică îmbracă tabloul clinic al unei infecţii cronice cu evoluţie trenantă. Se manifestă cu subfebrilitate întretăiată de ascensiuni termice trecătoare, cu mialgii, artralgii, fenomene flebitice recidivante. Bolnavul acuză jenă dureroasă în hipocondrul drept, are inapetenţă, „gură rea", greţuri, limbă saburală, constipaţie sau puseuri diareice. La examenul obiectiv se constată prezenţa unui ficat mare, cu consistenţă crescută şi sensibil la presiune.

Investigaţii complementare. Hemoleucograma indică o leucocitoză de 10 000 - 20 000, chiar mai mare în forma supurativă, cu polinucleoză neutrofilă de 85 - 90%; viteza de sedimentare a hematiilor este foarte accelerată. Hiperbilirubinemia există în grade variate; în formele grave apar tulburări de coagulare şi enzimatice, cu semne ale insuficienţei hepatice. În forma de angiocolită ictero-uremigenă se vor adăuga uree crescută, acidoză, hiperkaliemie cu hiponatremie.

Examenul urinii evidenţiază creşterea urobilinogenului şi prezenţa bilirubinei, deseori cu semne de atingere renală. Instalarea oliguriei este un semn de gravitate.

Tubajul duodenal este indicat în agiocolitele cronice, când, la examenul sedimentului din bila B, se constată frecvente leucocite izolate sau grupate, hematii, celule descuamate, mucus. Bilicultura descoperă agentul patogen: streptococ, enterococ, colibacil etc.

Examenul radiologic se va face în formele cronice, când poate decela o litiază biliară, un neoplasm, modificări de cinetică etc.

În formele cronice, precum şi după vindecarea formelor acute, se vor face investigaţii atente, pentru a descoperi cauzele care favorizează apariţia bolii: cercetarea căilor biliare, a ficatului, a pancreasului, examene gastro-intestinale, cercetarea focarelor de infecţie.

Diagnosticul pozitiv al angiocolitelor are la bază o anamneză atentă, tabloul clinic caracteristic, cu hiperleucocitoză şi neutrofilie, şi semne de interesare hepatică.

Diagnosticul diferenţial trebuie făcut, în primul rând, cu afecţiunile febrile: malaria, septico-pioemiile şi diversele supuraţii viscerale, pielonefrita acută, pileflebită, endocarditele infecţioase, abcesele hepatice. Diagnosticul cu forma de abcese hepatice miliare, difuze se confundă cu acela de angiocolită supurată. Apendicita acută cu apendicele sus-situat pune, de asemenea, probleme diagnosticului diferenţial.

Evoluţie şi complicaţii: evoluţia este progresivă, angiocolitele tinzând să progreseze intrahepatic şi să dezvolte abcese canaliculare şi pericanaliculare.

Complicaţiile cele mai frecvente şi precare sunt abcesele hepatice, la care piocolecistul se asociază frecvent. Complicaţii de vecinătate se întâlnesc sub formă de abcese subdiafragmatice, abcese subhepatice, pileflebite şi peritonite generalizate sau închistate.

Hepatita cronică şi ciroza biliară se înscriu printre complicaţiile severe ale angiocolitelor.

Propagarea infecţiei pe cale hematogenă poate să provoace apariţia unei septicemii sau a unei septico-pioemii.

Prognosticul este sever, el depinzând de cauzele care au produs staza şi infecţia şi de promptitudinea instituirii tratamentului.

Profilaxia constă în depistarea şi tratarea tuturor afecţiunilor generatoare de angiocolite.

Tratamentul, care se adresează bolii în sine şi afecţiunilor care au determinat-o, este medical şi chirurgical.

Tratamentul medical se realizează prin măsuri igieno-dietetice, antibiotice şi drenaj al căilor biliare. În formele acute se indică repausul la pat şi se va aplica pungă cu gheaţă pe regiunea hepatică. În formele cronice, repausul va fi relativ.

Regimul alimentar va fi absolut hidric în primele 24 de ore şi se va proceda la o hidratare parenterală. Ulterior, se vor da sucuri de fructe, ceaiuri, zeamă de compot nu prea dulce, limonadă nu prea dulce, supă de zarzavat strecurată. În zilele următoare, pe măsura retrocedării fenomenelor clinice, se pot adăuga lapte îndoit cu ceai, piureuri de legume, fructe coapte sau rase, cartofi, pişcoturi, biscuiţi, felii subţiri de pâine prăjită.

Antibioticele se vor administra imediat, chiar înainte de rezultatul antibiogramei, urmând ca eventual să se înlocuiască ulterior antibioticul cu cel indicat de aceasta.

Când starea bolnavului o permite, tubajul duodenal realizează drenarea căilor şi permite administrarea antibioticelor pe sondă. Împotriva durerilor se vor administra antispastice, de preferat pe cale parenterală.

Tratamentul chirurgical se impune când mijloacele medicale nu pot opri evoluţia spre supuraţie sau când avem dovada obstacolului care întreţine infecţia.

6.6. COLECISTITELE CRONICE

Definiţie: colecistitele cronice sunt afecţiuni inflamatorii cronice ale veziculei biliare, de obicei secundare unor focare cronice aflate la distanţă. Tratamentul este larg, colecistitele cronice putându-se confunda sau cu cele calculoase, sau cu cele aton, cu cele fibroase. Simptomatologia şi evoluţia asemănătoare au determinat pe mulţi autori să încadreze aici şi colecistopatiile cronice neinflamatorii cum sunt colecistozele şi colesterolozele („vezicule fragă").

Etiopatogenie: cauzele incriminate în etiologia colecistitelor cronice sunt variate: infecţioase, chimice, alergice, neuro-hormonale, distrofice. Infecţiile sunt adesea factori determinanţi.

Existenţa litiazei biliare este un factor important în apariţia colecistitei cronice. Afecţiunile digestive (colită, apendicită, boală ulceroasă) pot provoca colecistite secundare.

Printre factorii chimici incriminaţi menţionăm refluările de suc pancreatic în colecist, sărurile de aur, dozele mari şi repetate de barbiturice, abuzul de antibiotice cu eliminare biliară etc.

Anatomie patologică: vezicula biliară are pereţii îngroşaţi; mucoasa este netedă, cu pliurile mai şterse, albicioase. La microscop se constată procese proliferative, cu dezvoltarea ţesutului conjunctiv fibros. Seroasa prezintă, de asemenea, o proliferare conjunctivă, realizând procese de pericolecistită.

Simptomatologie: boala se manifestă în general cu fenomene de dispepsie biliară şi gastro-intestinală. Bolnavul se plânge de „gust rău" în gură, de digestii greoaie, senzaţie de plenitudine postprandială, balonări abdominale, uneori arsuri epigastrice; se simte obosit, cu capacitatea de muncă scăzută, acuză adesea cefalee sau fenomene de tip migrenos. Greţurile sunt frecvente şi se pot însoţi de vărsături. Alteori, predomină diareea postprandială, cu uşoare crampe abdominale. Câteodată, simptomatologia îmbracă aspectul unei nevroze astenice, cu astenie fizică şi psihică, insomnie sau somn agitat cu coşmaruri, cefalee rebelă. La femei, se întâlneşte dismenoreea.

Dureea veziculară poate să fie moderată, apărând după mese mai bogate în grăsimi sau să atingă intensitatea unei colici veziculare.

La examenul obiectiv se observă o coloraţie icterică discretă şi hipercromii urinare pasagere.

Examene complementare: hemoleucograma poate arăta o uşoară creştere a leucocitelor; V.S.H. este normală sau prezintă creşteri trecătoare; bilirubinemia poate fi moderat crescută.

Tubajul duodenal arată o bilă veziculară tulbure, floconoasă, murdară; la examenul chimic, pigmenţii biliari şi sărurile sunt scăzute; la examenul sedimentului se găsesc celule epiteliale, leucocite, mai rar bacterii. Bilicultura poate să pună în evidenţă forme microbiene.

Examenul radiologic este extrem de important pentru diagnostic. El poate să deceleze o veziculă exclusă (prin hipermotilitatea provocată de inflamaţie), calculi, opacităţi neomogene, modificări ale formei sau ale conturului, cu semne de pericolecistită sau tulburări ale motilităţii (hipotonie, atonie, hipertonie, hiperkinezie).

Diagnosticul pozitiv se bazează pe anamneză, pe examenul clinic şi pe tubajul duodenal, dar examenul radiologic este singurul capabil să-l precizeze.

Diagnosticul diferenţial se face cu ulcerul duodenal, pancreatita cronică, gastrita cronică, cu hepatita cronică.

Evoluţie: este lent-cronică, dar poate fi întretăiată de puseuri subacute sau chiar acute. Respectarea regimului de viaţă şi de alimentaţie poate asigura o evoluţie favorabilă şi să prevină complicaţiile.

Complicaţii: la nivelul căilor biliare, boala se poate complica prin colecistită acută, prin angiocolită acută sau cronică, prin litiază coledociană, prin oddită sau vezicula poate să se cancerizeze.

La nivelul ficatului, complicaţiile întâlnite sunt supuraţiile hepatice, hepatitele cronice (mai frecvent colestatice) şi ciroza hepatică.

Complicaţii de vecinătate apar mai des la nivelul pancreasului (pancreatite); duodenite, tromboză a venei porte.

Prognosticul este în general bun, dar ivirea complicaţiilor poate să-l facă mai rezervat.

Profilaxia se realizează prin asanarea focarelor de infecţie, îngrijind infecţiile intestinale şi pancreatice, tratând constipaţia. La femei se va acorda o atenţie deosebită îngrijirii discriniilor.

Tratament: în colecistita cronică cu litiază, atitudinea terapeutică va fi aceea expusă la „Litiaza biliară". Colecistita cronică necalculoasă va beneficia, în general, de tratamentul medical, cel chirurgical fiind aplicat doar când - cu toate îngrijirile date - starea bolnavului se agravează sau se ivesc complicaţii.

Repausul este relativ: se vor evita eforturile mari fizice şi intelectuale şi viaţa dezordonată; se recomandă, în schimb, exerciţii fizice uşoare.

Dieta este elementul de bază al tratamentului, fiind similară cu aceea recomandată în litiaza biliară.

Regimul trebuie individualizat. Se recomandă 4 - 5 mese/zi şi se urmăreşte asigurarea unui drenaj biliar satisfăcător. Regimul de cruţare va fi mai sever în

perioadele dureroase, de acutizare. În general vor fi evitate alimentele prăjite, rântaşurile, sosurile, maionezele, mezelurile, afumăturile, brânzeturile grase şi fermentate, ouăle, creierul, untura de porc sau pasăre. Este util drenajul biliar moderat, de lungă durată (3 - 4 luni), prin administrarea de ulei de măsline, sau ulei de porumb 10 - 15 ml dimineaţa pe nemâncate, 10 - 15 zile pe lună. Se mai administrează sulfat de magneziu sau de sodiu, 1 - 2 g de două ori pe zi. Sorbitolul, 2,5 - 5 g de trei ori pe zi, înaintea meselor, se recomandă de asemenea 20 de zile pe lună. Se folosesc şi produse cu acţiune colecistokinetică şi coleretică (Colebil, Fiobilin, Anghirol, Peptocolin, Sulfarlem, Dyskinebil), 15 - 20 zile pe lună. Tubajul duodenal repetat la 10 - 14 zile, cu instilaţii de Sulfat de magneziu sau de untdelemn, este util, de asemenea. (În ceea ce priveşte tratamentul dietetic, vezi amănunte la capitolul Noţiuni de alimentaţie şi dietetică). Pentru combaterea durerilor, se folosesc antispastice, vagolitice (atropină şi anticolinergice de sinteză - Pro-Banthine, Helkamon, Scobutil, Buscopan) sau antispastice ca papaverină. În tratamentul colecistitelor cronice sunt frecvent întrebuinţate aminofilina, derivaţi ai cromonei (Kelina), metoclopramid (Reglan) în tablete de 10 mg, de 3 - 4 ori/zi înaintea meselor sau sub formă de fiole de 10 mg, 1 - 2 pe zi. Metoclopramid acţionează antivomitiv şi reglator al funcţiei motorii. În infecţii acute, antibioticele cu spectru larg sunt indispensabile (ampicilina, gentamicina, tetraciclina). Rowacholul este întrebuinţat pentru acţiunea sa coleretică, antispastică şi antiseptică. Este foarte util şi se administrează 3 - 5 picături, de 4 - 5 ori pe zi, 15 - 20 minute, înainte de mese, 10 - 20 zile pe lună.

Medicamentele folosite vor fi coleretice uşoare: ulei de măsline, ceaiuri medicinale, Colebil, Fiobilin, Boldocolin, Peptocolin, Anghirol. Antispastice: Beladonă, Scobutil, papaverină. Se va urmări igiena scaunului, folosind laxativele (ulei de parafină, Laxarol, Galcorin). Deseori este necesară asocierea fermenţilor pancreatici (Triferment, Mexaze) şi a dezinfectantelor intestinale (Saprosan).

Tubajele duodenale sunt recomandabile pentru drenaj; cu această ocazie se pot introduce pe sondă şi antibiotice (streptomicină). În caz de puseuri subacute se vor administra antibiotice.

Agenţii fizici vor fi folosiţi sub formă de aplicaţii calde pe hipocondrul drept (dacă bolnavul este afebril); acelaşi efect îl au şi ceaiurile calde luate la sfârşitul meselor. Se mai pot prescrie şedinţe moderate de diatermie sau ultrascurte.

Cura de apă minerală este recomandabilă (nu în caz de puseuri inflamatorii subacute sau acute) la Sângeorz, Slănicul Moldovei, Olăneşti.

Tratamentul chirurgical este indicat când se agravează starea bolnavului sau când apar complicaţii ori puseuri de acutizări repetate.

6.7. DISKINEZIILE BILIARE

Definiţie: diskineziile biliare sunt tulburări funcţionale ale motricităţii veziculei şi căilor biliare. Se mai numesc şi *distonii biliare* sau *dissinergii biliare*. Aceste

tulburări motorii pot fi pure sau asociate cu modificări inflamatorii. Nediagnosticate la timp şi netratate conduc la afecţiuni organice.

Frecvenţa lor depinde şi de diferitele puncte de vedere ale şcolilor medicale; astfel, la noi şi în unele ţări (ca Franţa) sunt considerate frecvente, pe când în ţările anglo-saxone sunt diagnosticate mai rar.

Etiopatogenie: în fluxul biliar intervin factori care pot produce dereglări prin tulburări dinamice neuro-musculare, prin crearea unor dissinergii funcţionale între diferitele segmente ale aparatului biliar.

Aceşti factori sunt: presiunea secretorie a ficatului (în hepatita cronică, această presiune este scăzută); volumul bilei secretate (dispepticii sunt mari consumatori de lichide); permeabilitatea hepatocoledocului şi a cisticului; permeabilitatea ampulei Vater; elasticitatea şi tonusul colecistului; activitatea de concentrare a veziculei şi vîscozitatea bilei; tonusul sfincterului Oddi; tonusul şi mobilitatea duodenului; formarea de colecistokinină, transportul şi viteza de inactivare a acesteia.

Din îmbinarea acestor factori, din degradarea unuia sau mai multora dintre ei, vor rezulta tulburările motorii ale aparatului biliar extern.

Mecanismul reflexelor viscero-viscerale este de multe ori responsabil de tulburări spastice la nivelul pereţilor colecistului sau, mai ales, la cel al sfincterelor Lütkens şi Oddi. Excitarea mecanoreceptorilor gastrici va provoca modificări în secreţia biliară, în evacuarea şi contractilitatea veziculei. Excitaţiile regiunii ileocecale (mecanice, termice, inflamatorii) vor provoca, pe cale reflexă, perturbări în secreţia şi motricitatea biliară.

Tulburările neuro-vegetative, dependente de starea funcţională a etajelor superioare ale sistemului nervos central, creează un teren propice pentru dezvoltarea manifestărilor diskinetice pe sistemul canalicular biliar. Acest fapt explică motivul pentru care apar atât de frecvent diskinezii biliare la femeile cu afecţiuni uşoare ale organelor digestive sau anexiale şi care au un fond de dezechilibru neuro-vegetativ.

Durerea din cursul acestor tulburări funcţionale este provocată de spasme reflexe plecate din zona gastro-piloro-duodenală sau ileocecală şi de distensia colecistului sau a căilor biliare.

Clasificarea se bazează pe faptul că volumul veziculei biliare variază în diferite situaţii.

Diskinezii cu volum normal: veziculă hipertonă, cu evacuare rapidă; veziculă hipotonă, cu evacuare lentă; spasm incipient al sfincterului Oddi, cu o evacuare mai întârziată şi cu un coledoc bine vizibil.

Diskinezii cu volum crescut: spasm persistent al sfinterului Oddi, cu veziculă destinsă bine opacifiată; obstrucţie la nivelul ampulei Vater sau compresiune pe coledocul terminal; veziculă hipotonă şi hipokinetică, veziculă leneşă, slab opacifiată.

Diskinezii cu volum redus: hipotonie a sfincterului Oddi, veziculă cu evacuare rapidă, slab opacifiată; veziculă hipertonă, spastică, contur net, alungită, cu volum micşorat după colecistokinetice; obstrucţie a istmului vezicular, cu aspect de veziculă

rotundă, ce ia un contur mai accentuat după prânzul Boyden, dar care se evacuează lent (veziculă luptătoare).

În linii mari, aceste tulburări cinetice sunt rezumate la patru forme principale: atonie veziculară; hipertonie veziculară; spasm al sfincterului Oddi; insuficienţă a sfincterului Oddi.

Simptomatologia şi diagnosticul vor fi expuse ţinând seama de aceste patru tipuri de diskinezie:

Atonia veziculară apare frecvent la pacienţi cu sindroame neurastenice şi la cei cu dezechilibru neuro-vegetativ (hipersimpaticotonie sau hipovagotonie). Însoţeşte adesea ptozele şi hipotoniile altor organe abdominale, precum şi endocrinopatiile, mai ales la femei.

Se manifestă prin senzaţia de greutate în hipocondrul drept, inapetenţă persistentă, greţuri, uneori vărsături bilioase, constipaţie. Aceste tulburări dispeptice cedează la repausul orizontal. Se însoţesc de astenie de tip depresiv cu tendinţă la melancolie, cu slăbire şi crize de tip migrenos.

La examenul obiectiv se poate palpa vezicula, care depăşeşte marginea ficatului şi este moale şi uşor sensibilă, cu semnul Murphy pozitiv.

Tubajul duodenal minutat este dureros; timpul coledocian este normal, timpul Oddi închis durează 4 - 6 minute, bila B apare cu întârziere, bila B este în cantitate mare, hiperconcentrată şi timpul de evacuare foarte prelungit.

Colecistografia seriată (clişee pe nemâncate, la 15, 50 şi 90 de minute) arată o veziculă mărită, cu opacitate crescută, care îşi modifică forma în funcţie de poziţia bolnavului; după administrarea prânzului colecistokinetic, evacuarea se face cu mare greutate, rămânând încă vizibilă mult timp, chiar şi după 24 de ore.

Radiomanometria pune în evidenţă o presiune veziculară foarte coborâtă, o hipotonie generală a arborelui biliar şi incontinenţa sfincterelor. Laparoscopia decelează o veziculă mare, destinsă.

Diagnosticul diferenţial se face cu staza veziculară hipertonică datorată unui obstacol funcţional sau mecanic la nivelul colului vezicular sau al canalului cistic, însă există dureri paroxistice, dureri exagerate la tubajul duodenal. Spasmul sfincterului Oddi şi obstrucţia la nivelul ampulei Vater sunt însoţite de o veziculă mare, iar durerea este intensă; deseori apar icter şi stări febrile.

Hipertonia veziculară este o tulburare funcţională dependentă de preponderenţa parasimpaticului. Apare frecvent după emoţii, în urma dereglărilor endocrine la femei şi în cursul afecţiunilor gastro-duodenale sau ale regiunii ileocecale. Mai este întâlnită în obstrucţiile istmului vezicular sau în aplazia cisticului, însă această tulburare este mecanică nu funcţională.

Simptomatologia este dominată de dureri paroxistice repetate (colici biliare), cu sediu şi iradiaţii clasice. Se suprapune de regulă perioadelor menstruale.

La examenul obiectiv se pot remarca o sensibilitate redusă sub rebordul costal drept în perioadele de linişte şi o hiperestezie însoţită de contractură, cu ocazia paroxismelor dureroase.

Tubajul duodenal este dureros şi de multe ori negativ; alteori, se consideră o scurtare a timpului de scurgere a bilei B, cu bilă hiperconcentrată, sau apariţia sacadată, fragmentată, a bilei B.

Colecistografia în serie arată o veziculă slab opacifiată, având contur net şi care se goleşte rapid după prânzul Boyden; alteori golirea este bruscă după contracţii spasmodice înainte de golire („veziculă luptătoare").

Radiomanometria arată o presiune mare de trecere a cisticului (50 cm faţă de normalul de 25), o veziculă globuloasă şi canal cistic îngustat.

Laparoscopia evidenţiază cu greutate o veziculă mică, sferică.

Diagnosticul diferenţial se face cu hipotonia sau insuficienţa sfincterului Oddi, în care există o veziculă slab opacifiată şi cu evacuare rapidă, dar clinic durerile sunt minore, frecvent însoţite de diaree şi subfebrilitate, iar presiunea este foarte scăzută.

Spasmul sfincterului Oddi este, de asemenea, legat de hiperexcitabilitate şi de perturbări neuroendocrine. Stări inflamatorii ale duodenului, ale pancreasului, ale coledocului pot provoca spasme oddiene prin iritaţie reflexă. O emoţie puternică poate determina instalarea unui spasm cu un icter trecător.

Manifestările clinice pot fi dominate de unul dintre cele trei simptome - durere, icter, febră - ceea ce a făcut să se descrie *forma dureroasă* (mai ales la colecistectomizaţi, prin destinderea coledocului, *forma icterică* (cu icter datorat obstacolului funcţional, de scurtă durată, fără decolorarea scaunului) şi *forma febrilă* (cu frisoane mici şi subfebrilitate, datorită unei staze cu bilă septică).

La examenul obiectiv se găseşte o veziculă destinsă, bine umplută.

Tubajul duodenal se execută cu greutate, din cauza duodenului iritat; timpul oddian este foarte prelungit, apoi bila se scurge intermitent.

Radioscopia duodenală poate decela modificarea tranzitului şi vii mişcări antiperistaltice.

Colecistografia pune în evidenţă opacifierea canalului hepatic sau chiar a canalelor intrahepatice înainte de administrarea prânzului Boyden.

Diagnosticul diferenţial se face cu hipotonia veziculară şi cu obstrucţiile de la nivelul amputei Vater.

Insuficienţa sfincterului Oddi (hipotonie) este deseori întâlnită la colecistectomizaţi şi la persoane în vârstă. Se manifestă prin diaree periodică postprandială sau mici frisoane şi stări subfebrile (flora duodenală pătrunde în căile biliare prin sfincterul deschis).

Tubajul duodenal arată scurgerea continuă a bilei în duoden, fără a se putea diferenţia tipurile de bilă, nici după administrarea colecistokineticului.

La radioscopia duodenală se poate observa trecerea substanţei de contrast prin ampula Vater.

Colecistografia poate fi negativă sau să arate o veziculă slab opacifiată şi cu evacuare rapidă.

Radiomanometria va indica o presiune de trecere a sfincterului Oddi mult scăzută (5 cm în loc de normalul de 15).

Diagnosticul diferenţial se face uşor cu vezicula hipertonă, spastică.

Tratamentul va urmări, în primul rând, îngrijirea afecţiunilor care pot întreţine tulburările diskinetice şi va ţine seama de factorii neuro-psihici, endocrini şi alergici.

În atonia veziculară se recomandă o dietă care să conţină alimente cu acţiune colecistokinetică: gălbenuş de ou, unt, untdelemn, smântână, carne, frişcă. Ca medicamente se recomandă, dimineaţa pe nemâncate, o lingură de ulei sau un pahar dintr-o soluţie Bourget; de asemenea, Colebil, Fiobilin, Anghirol, Carbicol, Boldocolin, Peptocolin. Tubajele duodenale repetate dau rezultate bune.

În general, tratamentul este asemănător celui prezentat la „Colecistita cronică".

În hipertonia veziculară, din regimul alimentar se vor reduce mult grăsimile, interzicându-se gălbenuşul de ou şi carnea grasă. Ca medicamente se prescriu antispastice (Foladon, Fobenal, Lizadon, Scobutil, Neopepulsan), nitriţi retard (Pentalong). Aplicaţiile de comprese alcoolizate pe regiunea hipocondrului drept au o acţiune calmantă. Este necesară asocierea unei medicaţii tranchilizante; se va recurge, de asemenea, la schimbarea mediului, la o cură balneoclimaterică.

Spasmul sfincterului Oddi va impune un regim sărac în grăsimi, fără alimente iritante şi băuturi reci. Medicamentele recomandate vor fi antispasticele şi anticolinergicele, miofilinul, Pentalongul. Drenajul biliar repetat este eficace. Neurolepticele şi tranchilizantele completează tratamentul.

Insuficienţa sfincterului Oddi impune un regim alimentar bogat în lichide (pentru spălarea căilor biliare), în proteine şi vitamine. Medicamentele preferate vor fi coleretícele şi tonicele generale.

Tratamentul endocrinologic va fi instituit ori de câte ori există asemenea tulburări.

Tratamentul dietetic, trebuie individualizat în dischinezii, în funcţie de forma clinică.

Tratamentul medicamentos, este în general acelaşi. Se administrează antispastice (Atropină, Lizadon, Helkamon, Scobutil, Buscopan, Probantină, aminofilină), colagoge (Sorbitol, Colebil, Peptocolin etc), sedative (Bromosedin, Bromoval, Extraveral, Pasinal etc), tranchilizante (diazepam, hidroxizin, meprobamat, Napoton, Rudotel).

Tratamentul chirurgical nu va fi recomandat decât dacă nu se obţin rezultate după tratamentul medical şi doar după studierea aprofundată a funcţionării căilor biliare. Intervenţiile pe splanhnic, vagotomiile, colecistostomiile rămân de multe ori fără rezultate mulţumitoare. Sunt însă absolut necesare intervenţiile chirurgicale care caută să suprime spinele iritative ce întreţin reflex spasmul (apendicită, colecistită calculoasă etc.).

7. BOLILE PANCREASULUI

7.1. NOȚIUNI DE ANATOMIE ȘI FIZIOLOGIE

Anatomie: pancreasul este un organ glandular situat retroperitoneal, transversal, la nivelul primelor două vertebre lombare. El are trei părţi: capul, corpul şi coada; capul este înconjurat de potcoava duodenală, iar coada merge până la splină.

Pancreasul are două canale excretoare, canalul Wirsung (principal) străbate organul în tot lungul lui şi se deschide în duoden, la ampula lui Vater, unde se uneşte cu coledocul şi canalul Santorini (accesoriu), care porneşte din canalul Wirsung la nivelul corpului şi se deschide în duoden, deasupra ampulei Vater. Raporturile strânse ale canalului Wirsung cu coledocul au o deosebită importanţă în patologie.

Din punct de vedere histologic, pancreasul este alcătuit din două părţi: pancreasul exocrin, constituit din acini legaţi de canalele exterioare, şi pancreasul endocrin, alcătuit din insulele Langerhans, dispersate în ţesutul glandular. În insule există două feluri de celule: celula α, cu granulaţii negre şi celule β, cu granulaţii deschise, care secretă insulina.

Fiziologie: *pancreasul exocrin* secretă fermenţi digestivi foarte activi, secreţia lor fiind ritmată de ingerarea alimentelor şi influenţată de cantitatea şi componenţa acestora. În funcţia exocrină a pancreasului intervine un mecanism reglator neuro-humoral. Pe de o parte, secreţia pancreatică este influenţată pe cale sanguină de secretina duodenală, iar pe de alta, scoarţa cerebrală intervine în secreţia pancreatică prin relaţiile nervoase viscero-corticale şi cortico-viscerale.

Secreţia externă a pancreasului, sucul pancreatic, este un lichid incolor, cu reacţie alcalină, care conţine trei fermenţi: tripsina, amilaza (diastaza) şi lipaza.

Tripsina este un ferment proteolitic activat de tripsinogen prin enterokinaza intestinală; el continuă digestia substanţelor proteice (începută în stomac) până la polipeptide şi acizi aminaţi şi scindează nucleinele în acizi nucleinici şi albumină.

Amilaza sau *diastaza* este o enzimă foarte activă, care transformă amidonul în maltoză şi care va fi transformată, la rândul ei, de maltază în glucoză.

Lipaza intervine în saponificarea grăsimilor, scindând grăsimile în glicerină şi acizi graşi, care formează săpunuri cu alcalii din sucul intestinal. Acţiunea lipazei asupra grăsimilor are loc în prezenţa bilei.

Funcţia normală secretorie a pancreasului exocrin este în strânsă dependenţă cu funcţia normală gastrică, duodenală şi biliară.

Pancreasul endocrin, constituit din insulele Langerhans, elaborează secreţia endocrină, reprezentată de următorii hormoni: insulina, hormonul lipocaic şi glucagonul.

Insulina are un rol preponderent în metabolismul glucidelor, însă influenţează şi metabolismul proteinelor şi al lipidelor. Are o acţiune hipoglicemiantă.

7.2. NOŢIUNI DE SEMIOLOGIE

Antecedente: îmbolnăvirile sunt deseori secundare, fapt pentru care la interogatoriul bolnavului ne vom preocupa de suferinţele însoţite de pancreatopatii: bolile căilor biliare şi ale ficatului, bolile gastroduodenale, stările septice, malaria şi unele boli infecţioase (febra tifoidă, hepatita epidemică, parotidita epidemică).

Semne funcţionale: trebuie cunoscut sindromul dispeptic pancreatic, caracterizat prin anorexie faţă de pâine, grăsimi şi carne, însoţit frecvent de greaţă şi sialoree. Foarte rar se întâlneşte bulimia. Există diaree cu scaune abundente, păstoase sau lichide, galbene-albicioase, conţinând picături de grăsime; la microscop se văd fibre musculare cu nuclei intacţi, cu striaţiile păstrate, şi picături de grăsime neutră.

Slăbirea se instalează repede şi este însoţită de topirea musculaturii membrelor toracice şi pelviene.

Durerile sunt violente, rebele, cu sediul în epigastru, supraombilical, cu iradieri spre hipocondrul stâng şi baza hemitoracelui stâng. Câteodată apar în crize foarte puternice, cu o durată de 2 - 4 zile.

Se pot nota deseori simptome de hiperinsulinism, cu senzaţie de foame, stare de nelinişte, tulburări neuro-psihice, tremurături, transpiraţii, chiar şi convulsii. Alteori, survin fenomene de hipoinsulinism, cu hiperglicemie şi glicozurie, care însoţesc tulburări ale funcţiei secretorii externe.

Semne obiective: la inspecţie se observă, de cele mai multe ori, semne caracteristice suferinţei pancreatice. Meteorismul este des întâlnit în bolile pancreasului, datorită proceselor de fermentaţie sau de putrefacţie exagerată.

Compresiunea căilor excretorii pancreatice este deseori însoţită de compresiuni concomitente pe căile biliare (sindrom biliar), pe vena portă (sindrom portal), pe vena cavă inferioară (edeme ale membrelor pelviene) sau plexul solar (dureri extrem de violente, cu fenomene de colaps).

7.3. EXPLORAREA FUNCŢIONALĂ A PANCREASULUI

Examenul materiilor fecale este unul dintre cele mai utile şi se practică numai după ce bolnavul a fost supus timp de 3 zile unui regim de probă Schmidt-Strassburger. Se recomandă ca la începutul regimului să se administreze două ca-

şete de carmin (0,50 g/caşet), pentru a putea aprecia viteza tranzitului; în mod normal, scaunul roşu apare după 24 de ore.

Scaunul de insuficienţă pancreatică este acoperit cu o masă albicioasă, alcătuită din grăsimi, şi conţine resturi alimentare nedigerate.

La examenul chimic se cercetează prezenţa grăsimilor, care sunt în cantitate mare, a azotului fecal, care este mai crescut, şi a amoniacului. La examenul microscopic se constată picături de grăsimi neutre (spre deosebire de malabsorbţie de origine intestinală, în care se găsesc cristale de acizi graşi) şi fibre musculare cu striaţii intacte şi nuclei. O altă probă de digestie este „proba nucleilor", care urmăreşte gradul digerării lor dintr-un ţesut bogat în nuclei, cum ar fi timusul.

Cercetarea fermenţilor pancreatici are loc în sucul duodenal, în sânge şi în urină. Dozarea fermenţilor pancreatici în materiile fecale nu dă informaţii importante.

Pentru cercetarea fermenţilor în sucul duodenal se procedează astfel: dimineaţa, pe stomacul gol, se procedează la un tubaj duodenal cu sonda Einhorn; se evacuează bila veziculară, administrând pe sondă 300 ml soluţie de acid clorhidric 1 - 3% sau 2 - 3 ml eter (proba Katsch), sau injectând intravenos 80 u. secretină; după 5 - 10 minute se recoltează sucul duodenal în care se vor face dozările de fermenţi.

Cercetarea fermenţilor pancreatici în sânge şi în urină are o importanţă mai mare. Pentru determinarea amilazei se utilizează fie procedeul Wohlgemuth (normal 8 - 64 u.W. în sânge şi urină), fie metoda Somogy (normal 80 - 150 mg glucoză la 100 ml ser sau urină).

Explorarea funcţională a pancreasului endocrin foloseşte, ca primă probă şi cea mai amplă, cercetarea glucozei în sânge şi în urină. O metodă exploratoare mai precisă este proba hiperglicemiei provocate.

Examenul radiologic al pancreasului este foarte dificil. Prin retropneumoperitoneu se poate observa o umbră transversală de la duoden la splină. Uneori se pot decela radiologic tumori sau chisturi, dacă au dimensiuni mari.

Există însă semne radiologice indirecte, datorită compresiunii organelor vecine: deplasare spre dreapta şi lărgire a cadrului duodenal, stază duodenală, hipotonie duodenală, mai rar stenoză duodenală. Rareori pot fi decelaţi calculi pancreatici care apar sub forma opacităţilor mici, multiple, localizate pe cele două părţi ale coloanei vertebrale.

7.4. PANCREATITA ACUTĂ CATARALĂ

Pancreatita acută catarală mai este cunoscută şi sub alte denumiri: „pancreas infecţios", „pancreas toxic Klippel", „pancreatită acută medicală". Acesta survine de obicei în cursul bolilor infecţioase şi nu are o individualitate bine precizată.

Etiologia este infecţioasă sau toxică. Cel mai frecvent este întâlnită în afecţiunile virotice: hepatită epidemică, parotidită epidemică, febre eruptive, câteodată în infecţii bacteriene: febră tifoidă, difterie, pneumococii, streptococii, septicemii.

Pancreasul este afectat pe cale hematogenă, în dezvoltarea procesului inflamator par să intervină şi fenomene alergice, prin tulburări ale sistemului nervos din cursul bolilor infecţioase.

Anatomie patologică: pancreasul este mărit, uşor indurat, hiperemiat şi edemaţiat.

Simptomatologia este dominată de sindromul dispeptic, care este necaracteristic, putând fi provocat şi de o boală infecţioasă. La unele cazuri poate exista subicter. La examenul obiectiv, palparea abdominală provoacă dureri în epigastru şi în hipocondrul stâng. Examenul materiilor fecale arată steatoree şi creatoree. La tubajul duodenal se constată la început o creştere, apoi o scădere sau chiar lipsa fermenţilor pancreatici. Amilazemia şi amilazuria sunt scăzute. Se pot evidenţia şi tulburări glicoreglatoare: hiperglicemie, glicozurie, modificarea curbei de hiperglicemie provocată.

Evoluţia pancreatitei acute catarale este benignă şi vindecarea clinică este aproape o regulă. Alteori, pancreatita acută catarală poate evolua spre o pancreatită cronică; trecerea spre o pancretită hemoragică este foarte rară.

Diagnosticul pancreatitei catarale nu este un diagnostic de precizie, ci doar de prezumţie. Simptomatologia este necaracteristică şi se confundă cu aceea a bolii de bază.

Prognosticul depinde de boala fundamentală şi de obicei este bun.

Profilaxia se confundă cu aceea a bolilor care se pot însoţi de pancreatită şi cu tratarea lor corectă.

Tratamentul curativ este reprezentat de tratamentul bolii fundamentale; intervenim şi pentru corectarea tulburărilor funcţionale pancreatice.

7.5. PANCREATITA ACUTĂ HEMORAGICĂ

Pancreatita acută hemoragică este cunoscută şi sub denumirea de pancreatită acută hemoragico-necrotică, pancreatită acută gravă, pancreatită chirurgicală, drama pancreatică, steatonecroză pancreatică.

Definiţie: afecţiune a pancreasului cu caracter acut şi dramatic, provocată de leziuni edematoase, hemoragice şi necrotice. Deşi este denumită pancreatită, terminaţia *ită* nu implică o natură inflamatorie, putând surveni în afara oricărui proces inflamator (de exemplu: traumatism, infarct pancreatic).

Etiologia este complexă şi variază de la caz la caz. Boala se manifestă între 30 şi 60 de ani, cu o frecvenţă maximă între 35 şi 45.

Factorii etiologici determinanţi sunt socotiţi a fi: situaţii care provoacă refluxul bilei în pancreas; cauze care duc la refluarea sucului duodenal în pancreas; obstrurarea canalelor pancreatice; accidente şi leziuni vasculare.

Factorii favorizanţi sunt: obezitatea, alcoolismul, abuzurile alimentare, litiaza biliară, infecţiile căilor biliare, hepatopatiile cronice, diabetul, ulcerul duodenal, apendicita, boli infecţioase (hepatita epidemică, febra tifoidă).

În declanşarea suferinţei intervin o serie de factori: mesele copioase, excesul de băuturi alcoolice, colici biliare, emoţii intense, traumatisme abdominale.

Dintre factorii etiologici, pe primul loc se situează litiaza biliară, cât şi cea coledociană. Apare la femei în proporţie de 75 % dintre cazuri (la care şi litiaza biliară deţine aceeaşi frecvenţă). Alt factor etiologic important este ingestia acută sau cronică de alcool. În sfârşit intervenţiile chirurgicale pe abdomen, traumatismele abdominale şi hiperlipidemia joacă un rol etiologic.

Patogenie: principalul proces fiziopatologic pe care se bazează apariţia pancreatitei acute hemoragice şi necrotice constă în activarea fermenţilor pancreatici intraglandular, urmată de digestia însăşi a glandei (autodigestie).

Anatomie patologică: leziunile constatate în pancreas sunt: edemul, hemoragiile, zonele de citosteatonecroză; se mai pot întâlni supuraţii sau gangrenă.

De obicei există două tipuri de leziuni: edemul şi necroza hemoragică. În realitate acestea reprezintă două stadii cu gravitate crescândă. Edemul apare în formele cu gravitate mai redusă, iar necroza în formele severe. Citosteatonecroza apare în formele cele mai grave.

Simptomatologie: debutul este brusc, brutal, cu semne grave, alarmante, cunoscute sub numele de „dramă pancreatică", sindrom care constă în: dureri epigastrice supraombilicale, de o violenţă neobişnuită, sfâşietoare, imbolizante, transfixiante, cu iradieri dorsale în stânga sau retrosternal, uneori spre hipocondrul drept. Durerea creşte rapid în intensitate, bolnavul stă nemişcat şi ţipă.

Vărsăturile precedă sau survin concomitent cu durerea şi pot fi alimentare, bilioase, negricioase, hemoragice sau poracee.

Abdomenul este balonat, mai pronunţat în etajul superior, şi prezintă sau nu, o uşoară apăsare musculară. La palpare se constată o uşoară sensibilitate epigastrică sau o sensibilitate mai pronunţată în hipocondrul stâng.

Iniţial se instalează o retenţie de fecale şi gaze, pentru ca mai târziu să apară un ileus cu peritonită.

Din primele ore până la două zile se poate instala o stare de şoc: facies tras, ochi încercănaţi, enoftalmie, nas subţiat, transpiraţii reci, puls mic şi rapid, scăderea tensiunii arteriale (maxim sub 90 mmHg), agitaţie şi confuzie. Febra este moderată (37,2 - 38°).

Principalele simptome sunt durerea cu trăsăturile clinice specifice ei, greţurile, vărsăturile şi simptomele pleurale. Mai pot apărea tulburări de tranzit, dispnee şi tahipnee.

Examene de laborator: la examenul sângelui se constată hiperleucocitoză, cu valori între 10 000 şi 20 000, cu neutrofilie; hiperglicemie (mai ales în primele 24 de ore), hipercolesterolemie, hipocalcemie. Amilaza sanguină este crescută în primele ore (până la 36 - 48 de ore) până la valori de 800 - 1 000 u. Wohlgemuth sau până la 500 u. Somogyi, iar în zilele următoare scade.

Alte investigaţii de laborator necesare sunt: examenul radiologic care poate evidenţia calculii biliari, sau atelectazie pulmonară sau un revărsat pleural; eco-

grafia, care poate arăta un pancreas mărit de volum, eventual pseudochisturi pancreatice, şi electrocardiograma, care permite diferenţierea de un infarct miocardic.

Evoluţie: în forma supraacută, evoluţia este mortală, prin sincopă, în primele 6 ore. În forma acută gravă, evoluţia decurge în trei faze: faza de debut brutal, apoi, după 6 - 12 ore, faza de ileus paralitic; faza a treia, cu infecţie şi *necroză,* care se termină letal în 24 - 48 de ore sau după 7 - 8 zile, prin peritonită şi stare de colaps. În forma subacută, după o fază dramatică de 1 - 2 zile, persistă un fel de tumoare chistică hemoragică.

Complicaţiile cele mai frecvente sunt de natură infecţioasă: abcese pancreatice, abcese subfrenice, peritonită purulentă. În formele mai prelungite se pot ivi colecţii sanguinolente (hematocel pancreatic) şi pseudochisturi pancreatice. Se mai poate întâlni şi un icter prin ocluzie.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe tabloul clinic de dramă pancreatică, însă cu apărare musculară redusă sau absentă, cu balonare şi fără aer în cavitatea peritoneală. Examenele de laborator cu hiperdiastazemie, hiperdiastazurie şi hiperleucocitoză vin în sprijinul diagnosticului.

Diagnosticul pozitiv se bazează clinic pe durerea severă şi constantă din epigastru, cu iradiere posterioară sau în bară, însoţită de greţuri, vărsături, febră, tahicardie, hipotensiune arterială, stare de şoc, şi uneori uşoară apărare abdominală. Simptomele enumerate, evocă o pancreatită acută hemoragică, mai ales la un bolnav obez, cu litiază biliară, mare consumator de alcool. Confirmarea o dau investigaţiile de laborator.

Diagnosticul diferenţial trebuie făcut cu toate afecţiunile care dau tabloul de „abdomen acut chirurgical": peritonită acută, perforaţie gastrică, duodenală, veziculară, ileus prin invaginaţie, torsiuni de organe, sarcină extrauterină, infarct intestinal. De asemenea, mai ales când durerea iradiază ascendent, se impune diagnosticul, cu infarctul miocardic.

Diagnosticul diferenţial trebuie să aibă în vedere şi un ulcer duodenal perforat, o colecistită acută, o ocluzie intestinală, un infarct mezenteric sau o apendicită acută.

Tratamentul profilactic constă în: combaterea obezităţii şi alcoolismului; evitarea prânzurilor copioase, a excesului de băuturi alcoolice, a băuturilor reci; tratamentul infecţiilor căilor biliare, al litiazei biliare, al bolilor gastro-duodenale (ulcer, diverticuli); tratamentul infecţiilor acute sau cronice pancreatotrope.

Tratamentul curativ este chirurgical sau medical. Un bolnav cu pancreatită acută hemoragică trebuie internat imediat în spital, sub o riguroasă observaţie medico-chirurgicală. Operaţia devine necesară în cazul unui eşec al tratamentului medical.

Repausul la pat este obligatoriu până la amendarea simptomatologiei clinice şi reechilibrarea tulburărilor biologice. Se preferă o cameră izolată sau secţia de terapie intensivă. Este necesară o pungă cu gheaţă pe epigastru.

Aspiraţia gastrică continuă se face cu ajutorul unei sonde duodenale şi se instituie din primele momente; se continuă 2 - 4 zile. Pe sondă se poate introduce o soluţie de bicarbonat de sodiu 10 g%, câte 100 - 200 ml.

Dietă: în primele 4 - 5 zile se interzice alimentaţia pe cale orală. Odată cu normalizarea tranzitului se începe alimentarea cu lichide în cantităţi mici (300 - 400 ml/zi), fără sare. Ulterior se trece la glucide.

Medicamente: pentru reducerea secreţiei gastrice şi pancreatice se prescrie atropină, câte 0,5 mg din 6 în 6 ore, în perfuzii cu soluţie glucozată 5%. Se mai pot folosi Scobutil, Pro-Bantine, Neopepulsan. După trecerea fazei acute, se recomandă soluţii cu procaină şi extract de beladonă, în asociere cu soluţie Bourget. După întreruperea aspiraţiei gastrice, se vor administra prafuri alcaline, câte o linguriţă 3 - 4 ore (de exemplu, un amestec de *magnesia usta* şi carbonat de calciu).

Activitatea enzimelor pancreatice va fi inhibată cu anti-enzime: Trasylol, Zymofren, Iniprol. În lipsa anti-enzimelor se perfuzează plasmă proaspătă, câte 300 - 600 ml/zi, timp de 2 - 5 zile.

Pentru combaterea durerii, dacă nu a cedat la atropină şi la extractul de beladonă, se poate injecta Mialgin sau Dolantin; nu se administrează morfină. Bolnavul va fi sedat cu fenobarbital (1 - 2 fiole/zi) sau cu bromură de calciu, lent sau în perfuzii. La nevoie se pot face infiltraţii ale splanhnicilor cu o soluţie de procaină, întâi de partea stângă, apoi de partea dreaptă.

Împotriva şocului se fac perfuzii cu soluţie cloruro-sodică izotonă sau soluţie glucozată izotonă, până la 2 - 3 l/zi. Colapsul se combate cu noradrenalină (2 - 4 mg la un flacon de soluţie glucozată izotonă), în perfuzie lentă; la nevoie, se adaugă în perfuzie cu hemisuccinat de hidrocortizon. Se vor corecta tulburările electrolitice sub controlul ionogramei. Diateza hemoragică se combate cu vitamină C, vitamină K, Rutosid, calciu.

Tratamentul antiinflamator prevede prednison (40 mg/zi) sau Superprednol, Supercortizol. Pentru prevenirea sau combaterea infecţiei se dau antibiotice.

Tratamentul chirurgical se instituie când se agravează simptomatologia sub un tratament medical de câteva zile şi când diagnosticul este incert.

În general tratamentul urmăreşte:

- frânarea secreţiei pancreatice, prin post absolut minimum 2 - 4 zile, urmat de alimentaţia artificială administrată pe cale parenterală, cu soluţii care conţin aminoacizi esenţiali şi neesenţiali, zaharuri şi emulsii lipidice, aspiraţie gastrică continuă, anticolinergice (atropină, Scobutil, Buscopan, Helkamon), glucagon intravenos, inhibitori ai enzimelor (Trasylol, Iniprol).
- combaterea şocului, în primul prin rând perfuzii de sânge sau de plasmă (500 - 1000 ml), substituienţi plasmatici (Dextran), noradrenalină, dopamină sau corticoizi (hemisuccinat de hidrocortizon, i.v. 100 - 400 mg/zi).
- combaterea durerii (morfina este contraindicată) cu Fortral (pentazocină) sau petidină (Mialgin), 100 mg i.m. sau s.c., procaină în perfuzii i.v., din soluţia 1 % (40 - 100 ml), atropină, Scobutil etc.

- combaterea infecţiei cu antibiotice: ampicilină 1 g la 8 ore şi gentamicină 80 mg la 8 ore.

7.6. PANCREATITA CRONICĂ

Definiţie: pancreatita cronică este o boală caracterizată prin leziuni cronice, inflamatorii şi degenerative, cu evoluţie spre scleroză şi insuficienţă pancreatică, provocată de reducerea sau de dispariţia ţesutului glandular.

Anatomopatologic prezintă scleroze mutilante, nodulare, segmentare sau difuze, asociate cu calcificări, afectând sau distrugând pancreasul exocrin şi mai puţin pe cel endocrin, având drept rezultat insuficienţa pancreatică exocrină (steatoree, azotoree) şi endocrină, ducând la diabet.

Pancreatita cronică are două forme clinice: *pancreatita cronică recurentă*, în care episoadele acute determină leziuni care se adaugă celor preexistente şi *pancreatita cronică propriu-zisă*, în care evoluţia este cronic progresivă, fără crize acute. Se descrie şi o *pancreatită calcifiantă*. Forma recurentă are o etiologie asemănătoare pancreatitei acute, pe primul plan situându-se litiaza biliară. Colecistectomia, adeseori, opreşte evoluţia.

Etiopatogenie: pancreatitele cronice sunt, de obicei, secundare bolilor organelor din vecinătate, ele fiind mai totdeauna asociate cu alte afecţiuni. Frecvenţa este greu de apreciat, datorită incertitudinii diagnosticului în foarte multe situaţii, dar dintre afecţiunile pancreasului, forma de pancreatită cronică este cea mai frecventă; apare mai des la bărbaţi, îndeosebi după vârsta de 45 de ani.

Pancreatitele cronice se asociază mai ales cu următoarele afecţiuni: litiază biliară, angiocolite, colecistopatii, boală ulceroasă, ciroze, hepatite.

Destul de frecvent pancreatita cronică este datorată cronicizării pancreatitelor catarale din cursul bolilor infecţioase (parotidită epidemică, hepatită epidemică, febră tifoidă, septicemii); se mai poate transforma în pancreatită cronică şi o steatonecroză pancreatică.

În apariţia pancreatitelor cronice pot interveni şi factori toxici exogeni (cel mai frecvent alcoolismul), toxice endogene (uremie, factori alergici, alimentari), boli de nutriţie (diabet, pelagră), carenţe vitaminice, boli de colagen.

Etiologic, pe primul plan se situează doi factori: alcoolismul cronic (Franţa, Italia, Elveţia, USA) şi malnutriţia (denutriţia proteică), prezentă în Asia şi Africa.

Simptomatologia pancreatitelor cronice este complexă, ea depinzând atât de tulburările funcţiei pancreatice şi de corelaţiile morfo-funcţionale ale pancreasului cu organele vecine, cât şi de tulburările neuro-reflexe; pe de altă parte, pot predomina tulburările exocrine ori cele endocrine sau pot coexista ambele. Toate acestea realizează sindromul pancreatic cronic, constând în:

- Manifestări dispeptice: anorexie faţă de grăsimi, greţuri, vărsături, meteorism, flatulenţă, diaree şi constipaţie alternând respiraţie urât mirositoare, sialoree.

- Durerile pot avea un caracter constant, întrerupt de exacerbări, sau crizele dureroase pot alterna cu perioade de acalmie. Crizele dureroase apar neregulat, de obicei în legătură cu prânzuri bogate sau după consum de alcool. Durerea este localizată în epigastru - caracteristica durere „în bară”, având iradieri variate: spre hipocondrul stâng, umărul stâng, spre stânga coloanei vertebrale, precordial sau în tot abdomenul; criza dureroasă este însoţită de paloare, anxietate, transpiraţii.

- Tulburările metabolismului glucidic pot îmbrăca fie forma hiperinsulinismului (ameţeli, lipotimii, transpiraţii reci, senzaţie de foame), fie a hipoinsulinismului (cu manifestări de diabet zaharat).

- Manifestări generale şi la distanţă: slăbire accentuată („ftizia pancreatică”), parestezii, polinevrite, depresiuni nervoase sau stări de agitaţie, tulburări psihice.

- Simptomatologie determinată de suferinţa organelor vecine: sindrom solar, cu dureri permanente sau în crize, vărsături, tendinţă la sincopă, stări de colaps; icter mecanic; stază duodenală; hipertensiune portală; simptome cardio-vasculare: hipotensiune, tulburări de ritm; simptome pulmonare (bronşite).

Examenul obiectiv al abdomenului evidenţiază sensibilitate în zona pancreatico-coledociană, dureri la palpare sub rebordul costal stâng şi, mai rar, o formaţiune transversală pancreatică.

Examene de laborator: examenul coprologic arată scaune de fermentaţie sau de putrefacţie, scaune decolorate, conţinând resturi alimentare. La microscop se observă grăsimi neutre nededublate, cristale de acizi graşi, fibre musculare nedigerate (steatoree şi creatoree).

Tubajul duodenal obţine un suc duodenal tulbure, care conţine elemente inflamatorii; fermenţii pancreatici sunt în cantităţi scăzute.

La examenul sângelui se constată mai frecvent o scădere, mai rar o creştere a fermenţilor pancreatici. Aceleaşi rezultate se obţin şi la cercetarea fermenţilor pancreatici în urină.

Examenul radiologic poate arăta: lărgirea şi deformarea cadrului duodenal, mărirea spaţiului retrogastric, împingerea în sus a porţiunii antropilorice, uneori litiază pancreatică; tot radiologic se pot constata afecţiuni asociate: litiază biliară, ulcer, stază duodenală etc.

Ca investigaţii de laborator mai cităm: bilirubina şi fosfataza alcalină frecvent crescute, cateterizarea canalului pancreatic, testul cu tripeptice şi cel cu D-xiloză (urinar), primul patologic, al doilea normal în cazul bolnavilor cu pancreatită, colangiografia, angiografia selectivă, ecografia care poate arăta edem şi calcificări.

Evoluţia pancreatitei cronice este de lungă durată şi depinde îndeosebi de afecţiunea primitivă sau de afecţiunile asociate (care întreţin suferinţa pancreatică). Pancreatita acută se poate complica: steatonecroză pancreatică, litiază pancreatică şi coledociană, infecţii secundare, diabet zaharat, sindrom de denutriţie, osteoporoză.

Diagnosticul este dificil. Trebuie să ne gândim, în primul rând, la o pancreatită cronică în caz de sindrom dispeptic, mai ales dacă acesta este însoţit de slăbire şi astenie. Diagnosticul este confirmat de examenele de laborator, care decelează

insuficienţa pancreatică. La nevoie, recurgem la probe de încărcare cu grăsimi sau la hiperglicemia provocată.

Pentru diagnostic pledează: durerea epigastrică aproape permanentă, cu intensificări postprandiale, cu iradiere posterioară sau în hipocondrul stâng, durere necalmată de antiacide şi anticolinergice, atenuată de poziţia în anteflexie, însoţită de pierderea în greutate, de steatoree în materii fecale şi, uneori, de prezenţa diabetului zaharat. Triada steatoree, diabet, calcificări pancreatice, este extrem de sugestivă pentru diagnostic.

Diagnosticul diferenţial trebuie să excludă cancerul pancreatic, bolile căilor biliare, ulcerul gastro-duodenal, hernia hiatală şi colonul iritabil.

Prognosticul este în general bun, depinzând de afecţiunile asociate, de întinderea şi vechimea leziunilor pancreatice.

Tratamentul profilactic constă în prevenirea şi tratarea corectă şi la timp a afecţiunilor care provoacă pancreatita cronică.

Tratamentul curativ trebuie să se adreseze atât tulburărilor şi simptomelor pancreatice, cât şi afecţiunilor primitive sau asociate.

Tratamentul medical va urmări: cruţarea pancreasului printr-o dietă adecvată, combaterea simptomelor şi corectarea insuficienţei pancreatice. După caz se vor administra: acidifiante (care stimulează şi secreţia pancreatică), colagoge uşoare (Colebil, Boldocolin, Peptocolin, Fiobilin). Pentru substituirea deficitului pancreatic se vor administra fermenţi pancreatici: Triferment (în doze mari: 4 - 5 comprimate, de 3 ori/zi, după mese) sau Mexaze.

În caz de dureri şi spasme se prescriu antispastice, procaină i.v., procaină în asociere cu papaverină şi atropină, sedative centrale (fenobarbital, bromuri). La nevoie, se fac infiltraţii paravertebrale cu procaină. În cazurile cu stări febrile se vor administra antibiotice; s-au obţinut rezultate bune şi după administrarea lor pe sondă duodenală.

Tratamentul balnear are efecte favorabile; se recomandă staţiunile Slănic Moldova, Sângeorz, Călimăneşti, Căciulata.

Fizioterapia cu ultrascurte şi ultraviolete s-a dovedit deseori eficientă.

Tratamentul chirurgical este indicat în caz de litiază biliară, în pancreatitele indurate ale capului pancreasului, însoţite de icter şi în cazurile de prindere a plexului solar, în care mijloacele terapeutice medicale se dovedesc ineficiente.

Sintetizând, tratamentul urmăreşte:

- dietă de cruţare, cu interzicerea definitivă a alcoolului, a meselor copioase şi bogate în grăsimi, recomandarea de mese mici şi frecvente, cu aport mai bogat în proteine, 1,5 (calorii/kg corp), şi cu reducerea grăsimilor sub 60 g în 24 de ore.
- combaterea durerii prin anticolinergice: Scobutil, Pro-Banthine, trei comprimate pe zi, Algocalmin şi evitarea opiaceelor.
- corectarea insuficienţei pancreatice cu extracte pancreatice (Triferment, Cotazym, Festal, Nutrizym etc), antiacide şi blocante receptori H_2 (cimetidină şi ranitidină), cu o jumătate de oră înaintea meselor.

- tratament chirurgical, în formele cu dureri intense, care nu cedează la tratamentul medical corect administrat. Tratamentul chirurgical este uneori necesar şi în pancreatitele cronice însoţite de complicaţii.

7.7. CANCERUL PANCREASULUI

Este o afecţiune cu o frecvenţă destul de mare, constituind circa 2% din totalitatea cancerelor viscerale.

Etiopatogenie: aceeaşi ca a cancerelor în general. În apariţia lui au fost considerate, ca factori favorizanţi, leziunile cronice ale pancreasului. Apare cu predilecţie între 50 şi 70 de ani. Interesează ambele sexe aproape în aceeaşi măsură, existând o uşoară predominanţă la bărbaţi.

Factorii de risc major în cancerul pancreasului sunt: fumatul, pancreatita cronică şi diabetul zaharat.

Anatomie patologică: cancerul pancreasului se prezintă cel mai frecvent sub forma unui adenocarcinom, cu punct de plecare din celulele canaliculelor sau din acinii glandulari. Mai rar poate fi un sarcom. Localizarea cea mai obişnuită este capul pancreasului, urmând în ordinea frecvenţei corpul şi coada.

Simptomatologie: simptomele sunt variate, în funcţie de localizarea şi stadiul în care se găseşte cancerul. În stadiul incipient, indiferent de localizare, se manifestă sindromul dispeptic, pe primul plan fiind anorexia progresivă; mai pot apărea: meteorism abdominal, constipaţie alternând cu diaree, mai rar dureri epigastrice „în bară". Concomitent cu sindromul dispeptic, încep să se evidenţieze şi semnele de „impregnaţie canceroasă": scădere ponderală, indispoziţie, astenie, paliditate. În stadiul manifest se accentuează sindromul dispeptic şi simptomatologia generală şi apar semnele determinate de localizarea tumorii canceroase: în cazul localizării la capul pancreasului, se instalează un icter progresiv, având caracter mecanic, însoţit de dureri în crize localizate epigastric şi iradiind în regiunea dorsală sau în umărul drept; în cazul localizării la corpul pancreasului, datorită compresiunii plexului solar, apare sindromul pancreatico-solar, manifestat prin dureri violente (în crize sau continue), iradiate în spate şi însoţite de sughiţ şi nevoia imperioasă de scaun.

Într-un stadiu avansat, simptomatologia cancerului pancreatic este caracterizată prin fenomenele clinice provocate de metastaze sau de infecţii secundare.

Durerea epigastrică cronică, icterul obstructiv şi pierderea în greutate, sunt simptomele majore. La acestea se adaugă: tulburările de tranzit, greţurile şi vărsăturile, febra şi tulburările psihice (stări depresive, astenie, anxietate, insomnie etc), Hepatomegalia, datorită obstrucţiei căilor biliare), splenomegalia (datorită invaziei canceroase), tumora abdominală (tot prin invazie) şi tromboflebita, sunt semne tardive. Vezicula biliară destinsă (semnul lui Curvoisier) nu este atât de frecventă.

Examenul radiologic: într-un stadiu mai avansat şi când este localizat la capul pancreasului, examenul radiologic reuşeşte să arate lărgirea şi deformarea potcoavei duodenale.

Examenele de laborator pot evidenţia: anemie hipocromă, hiperleucocitoză, creşterea vitezei de sedimentare a eritrocitelor, modificări ale fermenţilor pancreatici în sânge, urină şi sucul duodenal (creşterea amilazemiei şi amilazuriei, scăderea amilazei în sucul duodenal). În cancerul capului de pancreas cu icter mecanic se notează creşteri ale bilirubinemiei (bilirubina directă), ale fosfatazei alcaline şi ale colesterolului; stercobilinogenul scade mult.

Pentru precizarea diagnosticului sunt necesare uneori examene suplimentare: arteriografia selectivă, spleno-portografia, ecografia, scintigrafia.

Evoluţia cancerului de pancreas durează de la 6 luni până la 3 ani; moartea este provocată de complicaţii sau de apariţia unei boli intercurente.

Diagnosticul este dificil în stadiul iniţial, când sindromul dispeptic şi starea generală pot fi atribuite altor afecţiuni. Este mai puţin dificil când se poate palpa tumoarea sau când apare icterul. Examenul radiologic şi cel de laborator înlesnesc mult diagnosticul.

Pierderea în greutate, inapetenţa, icterul obstructiv şi durerea epigastrică sunt foarte sugestive pentru cancerul pancreatic. Celelalte explorări precizează diagnosticul.

Diagnosticul diferenţial se face cu toate bolile cu icter şi în special cu următoarele afecţiuni: hepatita colestatică, ciroza hepatică primitivă şi mai ales litiaza coledociană. Cel mai greu diagnostic este cel de excludere a pancreatitei cronice.

Prognosticul este grav.

Tratamentul este chirurgical. Intervenţia - făcută într-un stadiu nu prea avansat şi când poate fi radicală - permite uneori supravieţuiri.

Tratamentul medical este simptomatic. Chimioterapia şi radioterapia nu au dat rezultate.

8. BOLILE PERITONEULUI

Peritoneul este o seroasă foarte întinsă, în raporturi intime cu toate organele abdominale, cu o vastă reţea de vase sanguine, limfatice şi nervi, ceea ce îi conferă roluri fiziologice şi fiziopatologice foarte importante. Peritoneul intervine în procesele de apărare ale organismului; el are o mare putere macrofagică şi fagocitară, reacţionează printr-o exsudaţie abundentă, producere de fibrină şi anticorpi, care tind să limiteze infecţiile.

Datorită bogăţiei sale în plexuri nervoase, peritoneul constituie o întinsă suprafaţă interoceptivă, sensibilă la cei mai variaţi excitanţi, ceea ce explică tulburările reflexe locale, la distanţă şi generale, care apar în îmbolnăvirile acestei seroase.

8.1. PERITONITELE

Definiţie: peritonitele sunt inflamaţii ale seroasei peritoneale datorate unei invazii bacteriene sau unei iritaţii chimice. Ţinând seama de evoluţia lor, există peritonite acute sau cronice; apreciind extinderea lor, există peritonite localizate sau difuze (generalizate).

8.1.1. PERITONITELE ACUTE

Sunt inflamaţii acute ale peritoneului, care constituie cea mai reprezentativă formă a abdomenului acut chirurgical.

Etiologia lor este infecţioasă: streptococi, stafilococi, enterococi, pneumococi, bacili coli, tific, *Proteus*, *Perfringens* etc. În mod excepţional, peritonita tuberculoasă poate lua un aspect clinic acut.

Peritonitele acute pot fi primitive sau secundare. Cele primitive, mai rare, sunt provocate de infecţii generale (septicemii) sau la distanţă (pneumonie, erizipel), peritoneul fiind infectat pe cale hematogenă.

Peritonitele acute secundare sunt cele mai frecvente; ele sunt provocate de afecţiuni ale organelor abdominale, infecţia propagându-se la peritoneu prin perforaţii, pe cale limfatică sau prin contiguitate. Cauzele sunt: perforaţii ale organelor cavitare digestive (stomac, intestin subţire, colon, apendice, veziculă biliară); infecţii ale organelor genitale (avorturi septice, infecţie puerperală, piosalpingite, gonoree); supuraţii hepatice, renale; plăgi abdominale penetrante; torsiuni de organe sau formaţiuni patologice (colecist, chist ovarian).

Simptomatologia peritonitei acute este reprezentată printr-un complex de simptome (sindromul peritoneal acut), care îmbracă tabloul „dramei abdominale".

Abdomenul acut este denumirea generică dată unui tablou clinic, provocat de un număr mare de afecţiuni. De la început precizăm că există un „abdomen acut chirurgical" şi un „abdomen acut medical".

Abdomenul acut chirurgical se datorează unor cauze multiple (propagarea infecţiei de la un viscer inflamat - apendice, colecist etc), inocularea directă printr-un traumatism sau plagă, perforaţii digestive (ulcer, colecist, apendice etc), rupturi intraperitoneale ale unor organe cavitare (vezică urinară, bazinet renal) sau colecţii supurate (abces renal, abces hepatic sau splenic etc), infecţii generale şi diferite alte cauze (pancreatite, ocluzia intestinală etc). Toate aceste afecţiuni prezintă simptome funcţionale şi semne locale.

Abdomenul acut medical se întâlneşte în pancreatita acută, gastrita şi hepatita acută, afecţiuni pelviene inflamatorii acute, hemoragii retroperitoneale, crize de alergii abdominale, colice abdominale ş.a.

Definiţie: abdomenul acut este un sindrom clinic caracterizat prin dureri abdominale severe şi prin simptome şi semne asociate, de regulă aparţinând peritonitei acute, care poate reprezenta rezultatul rupturii unui viscer abdominal sau al unor alte boli severe abdominale. Când cauzele aparţin abdomenului acut chirurgical, intervenţia chirurgicală de urgenţă este obligatorie.

Câteva consideraţii generale:

- Deoarece acest diagnostic este o urgenţă majoră, viaţa bolnavului depinde de precocitatea şi corectitudinea diagnosticului, de rapiditatea şi securitatea transportului la o secţie chirurgicală.
- Interogatoriul are o importanţă deosebită, deoarece există multe prodromuri, care trebuie depistate prin întrebări bine conduse, referitoare la antecedente (un ulcer în antecedente orientează diagnosticul către o perforaţie). Trebuie precizaţi şi factorii declanşatori. Astfel, traumatismele pot determina ruptura unui organ. Tot prin interogatoriu se stabileşte prezenţa unei pancreatite acute după un prânz copios, cu ingestie abundentă de alcool; se poate preciza şi felul debutului (debutul brutal la un individ normal sugerează o perforare sau o ruptură a unui organ cavitar, o durere care creşte rapid evocă o inflamaţie apendiculară sau o pancreatită). Caracteristicile durerii sunt, de asemenea, utile diagnosticului: durerea de mare intensitate apare în abdomenul acut chirurgical, datorită iritaţiei peritoneale, dar există dureri extreme şi într-o pancreatită acută sau într-un infarct de miocard. Sediul durerii corespunde organului lezat, iar caracterul colicativ sugerează o colică biliară sau intestinală. În sfârşit şi iradierea durerii aduce elemente necesare diagnosticului.
- Momentul examinării bolnavului arată tablouri diferite. Astfel, la bolnavul examinat la început, simptomatologia este săracă. În primele faze peritonita se manifestă numai prin durere şi contractură parietală, iar ocluzia intestinală prin durere şi suprimare a tranzitului. În sfârşit hemoragia internă abdominală este sugerată de durere şi hipotensiune arterială. Ulterior apare tabloul clinic complet al

abdomenului acut, semnele se intrică, peritonita se însoţeşte de ocluzie, iar ocluzia devine şi peritonită.

- Semne clinice analoge au cauze diferite. Astfel durerea abdominală poate fi rezultatul colecistitei acute, dar şi a pneumoniei bazale.

- În practică diagnosticul trebuie să se îndrepte către formele comune, frecvent întâlnite.

Simptomele abdomenului acut:

Simptome funcţionale:

- durerea; localizată la început, difuză ulterior, cu variate iradieri, şi cu intensitate diferită (de la „lovitura de pumnal" a inundaţiei peritoneale, la durerea atenuată);
- vărsăturile; la început alimentare sau bilioase;
- pareza abdominală se manifestă prin „liniştea abdominală" la auscultaţie şi prin oprirea tranzitului.

Absenţa acestor simptome, nu exclude diagnosticul de peritonită.

Semne fizice abdominale:

- contractura musculară este cel mai important semn şi, în fond, singurul necesar pentru diagnosticul de peritonită (de abdomen acut). Este simptomul de alarmă al primei zile. Este localizată sau generalizată. Bolnavul stă imobil, respiră superficial, evită mişcările respiratorii profunde, nu tuşeşte din cauza exacerbării durerii abdominale prin mobilizare, iar întrebat, răspunde în şoaptă. Când contractura musculară este localizată, se constată devierea liniei albe şi a ombilicului de partea afectată. Apărarea musculară, are aceeaşi semnificaţie ca şi contractura, dar o precedă în timp, sau reprezintă singura reacţie musculară, în special în peritonitele cu simptomatologie atenuată. Abdomenul prezintă trei manifestări specifice peritonitei:
- imobilitatea; bolnavul nu se agită, stă nemişcat deoarece orice mişcare exacerbează durerea;
- rigiditatea peretelui, produsă de contractură, poate fi limitată sau difuză. Abdomenul este numit abdomen de lemn. Trebuie totuşi deosebită de apărea musculară, care poate apărea în cazul inflamaţiei unui organ abdominal, fără a fi interesat şi peritoneul. Apărarea musculară poate deci apare şi la bolnavi care nu necesită intervenţia chirurgicală de urgenţă. O menţiune specială trebuie făcută la bolnavii vârstnici, la care rigiditatea peretelui abdominal (contractura musculară) poate lipsi;
- liniştea abdominală, ca şi absenţa completă a undelor peristaltice.

Alte semne cu valoare secundară sunt:

- semnul Blumberg. Se comprimă progresiv cu palma peretele abdominal şi se ridică brusc mână. Bolnavul resimte o durere vie. Semnul este înşelător.
- hiperestezia cutanată, matitatea deplasabilă în flancuri, dispariţia matităţii hepatice, suprimarea zgomotelor intestinale, sunt semne şi simptome asociate.

Rezultă din cele expuse, că diagnosticul de peritonită (de abdomen acut) se bazează în principal pe prezenţa contracturii musculare. Contractura musculară, însă, se atenuează cu timpul, prin impregnare toxică şi colaps. Există peritonite care

evoluează fără contractură (cele tifice, unele peritonite bacilare sau postoperatorii, în fine cele din supuraţiile retroperitoneale şi de la bolnavii şocaţi). În schimb, există contracturi musculare fără peritonită, ca de exemplu: în leziunile rahidiene, în fracturile costale cu iritaţie pleurală.

- pentru diagnostic este necesar întotdeauna tuşeul rectal. Durerea la palparea fundului de sac Douglas, bombarea şi împăstarea locală sunt preţioase semne diagnostice de peritonită.

Semnele generale ale peritonitei, (ale abdomenului acut) sunt în prima fază sărace şi necaracteristice: tensiunea arterială şi pulsul sunt normale, iar febra moderat crescută. Pe măsură ce timpul trece, tabloul se complică, datorită tulburărilor provocate de peritonită (hipovolemie, tulburări de oxigenare etc). Apar semne de insuficienţă circulatorie periferică (hipotensiune, colaps), de insuficienţă respiratorie şi renală (oligurie, hiperazotemie şi acidoză), de insuficienţă suprarenală, hepatică, realizând o adevărată catastrofă metabolică (E. Proca). Abdomenul se destinde, contractura cedează, apare tabloul de ocluzie, care maschează pe cel de peritonită.

Examene paraclinice:

- amilaza şi lipaza sunt moderat crescute în general;
- glicemia creşte în acidoza diabetică şi în pancreatită;
- ureea creşte în stările de deshidratare;
- leucocitoza este frecvent întâlnită şi prezintă uneori valori mari;
- anemia este obişnuită;
- electrocardiograma este necesară pentru eliminarea diagnosticului de infarct miocardic;
- radiografia abdominală poate evidenţia:
  - pneumoperitoneu, care este semn de ruptură a unui organ cavitar (ulcer, apendice etc.) şi arată prezenţa de aer între ficat şi diafragm;
  - imagini hidro-aerice în ocluzia intestinală;
  - calculi biliari sau urinari radioopaci;
  - umbra unui abces sau a unei mase tumorale.
- pentru diagnostic sunt utile şi puncţia abdominală precum şi peritoneoscopia. Se puncţionează în zona mată şi dacă se extrage lichid se confirmă peritonita (în mod normal nu se poate extrage lichid din cavitatea peritoneală).

Abdomenul acut medical. S-au arătat, la începutul capitolului, afecţiunile în care poate apărea. Semnele sunt în general asemănătoare dar mult atenuate fată de cele din abdomenul acut chirurgical. În abdomenul acut medical nu există contractură ci numai apărare musculară, iar simptomatologia este mult estompată.

Evoluţia abdomenului acut. Netratat, abdomenul acut se agravează rapid, în special cel chirurgical. Bolnavul devine necooperant, aspectul este de stare septicotoxemică avansată. Apar oligurie şi hipotensiune arterială. În această fază, singurul semn care îndreaptă atenţia către peritonită este percuţia dureroasă a abdomenului. Fără intervenţie chirurgicală încă din faza iniţială, evoluţia către exitus este inexorabilă.

Diagnosticul diferențial al abdomenului acut chirurgical trebuie făcut cu cel medical, cu toate sindroamele dureroase abdominale, crizele gastrice tabetice, purpura abdominală, coma diabetică, infarctele mezenterice, unele leziuni vertebrale toracice, infarctul miocardic etc.

8.1.2. PERITONITELE CRONICE

Sunt inflamaţii ale seroasei peritoneale cu evoluţie îndelungată, cu etiologie variată şi cu aspecte anatomo-clinice polimorfe. După etiologia lor, există peritonite tuberculoase şi netuberculoase.

8.1.2.1. PERITONITA TUBERCULOASĂ

Etiopatogenie: frecvenţa bolii este destul de mare, apariţia ei presupunând existenţa prealabilă a unei infecţii tuberculoase în organism. Peritonita tuberculoasă apare, cu deosebire, în perioada de hipersensibilitate din evoluţia tuberculozei. Seroasa este însămânţată cel mai frecvent în perioada primară şi de generalizare limfo-hematogenă a tuberculozei, pe cale hematogenă sau limfatică fie de la un focar tuberculos extraabdominal (pulmonar, pleural, osteo-articular), fie de la o tuberculoză ganglionară abdominală, intestinală, genitală, fie chiar prin infectarea directă a peritoneului de la un afect primar sau şancru de inoculare intestinal. În faza secundară a tuberculozei poate apărea peritonita bacilară, prin diseminări hematogene tardive (din focare tuberculoase pulmonare, osteo-articulare), prin propagarea limfatică sau prin contiguitate (de la o tuberculoză genitală, intestinală, ganglionară, abdominală).

Peritonita tuberculoasă poate fi izolată, numai pe seroasa peritoneală, dar poate fi asociată cu interesarea seroasei pleurale (pleuro-peritonită) sau să intereseze mai multe seroase (pleuro-pericardo-peritonită sau poliserozită tuberculoasă).

Boala este mai frecventă la femei decât la bărbaţi şi apare, mai ales, la adolescenţi şi adulţi tineri, dar nici vârsta înaintată nu este exclusă.

În apariţia peritonitei bacilare mai pot interveni şi unii factori adjuvanţi: lipsuri alimentare, surmenaj, boli infecţioase anergizante (tuse convulsivă, rujeolă, gripă), tulburări neuro-endocrine ale pubertăţii.

Anatomie patologică: în orice proces tuberculos la nivelul peritoneului, leziunile pot evolua sub aspectele: exsudativ, productiv şi fibros, care dau, dealtfel, şi denumirile formelor anatomo-clinice: forma ascitică, forma ulcero-cazeoasă, forma fibro-cazeoasă, forma fibroasă.

În forma ascitică, peritoneul este congestionat, cu granulaţii tuberculoase diseminate, cavitatea este plină cu un exsudat sero-citrin, bogat în fibrină.

În forma ulcero-cazeoasa se găsesc mase de cazeum înconjurate de ţesut fibros, membrane, bride, ganglioni limfatici infiltraţi şi măriţi (unii cazeificaţi), ulceraţii, fistule, supuraţii; ansele intestinale pot fi aglutinate.

În forma fibroasă, fibrina se vascularizează şi este înlocuită cu ţesut colagenic, fibros, provocând bride, aderenţe peritoneale, care pot determina compresiuni de organe, ocluzii sau subocluzii.

Simptomatologie: aspectele clinice ale peritonitelor bacilare sunt variate în funcţie de evoluţia lor (acute, subacute, cronice), de forma anatomică (ascitică, ulcero-cazeoasă, fibroadezivă) şi de localizare (generalizată, localizată).

8.1.2.1.1. Peritonita tuberculoasă acută

Poate să apară în cadrul unei granulii, al unei poliserozite sau poate fi solitară. Fenomenele generale sunt: stare generală alterată, febră ridicată şi neregulată, adinamie, cefalee, transpiraţii. Fenomenele locale se manifestă prin dureri abdominale difuze, meteorism, ascită discretă şi, de multe ori, îmbracă aspectul unui abdomen acut. O anamneză atentă va evidenţia existenţa semnelor de impregnare bacilară cu câteva săptămâni mai înainte: scădere ponderală, oboseală, indispoziţie, inapetenţă, transpiraţii, ascensiuni febrile. Formele acute pot fi uneori localizate: periceco-apendicular sau perihepatic, cu alterarea stării generale.

8.1.2.1.2. Peritonita tuberculoasă subacută

Se manifestă, de obicei, cu tabloul clinic al pleuro-peritonitei (sindromul Fernet-Boulland, iar când se asociază şi o mediastinită - sindromul Hutinel). La început apar semnele de impregnare tuberculoasă; mai târziu apar semnele peritonitei şi ale pleureziei unilaterale sau bilaterale. Abdomenul se măreşte, devine sensibil la palpare, apar semne de ascită; se pun în evidenţă şi semne de pleurezie, mai des exsudativă. Bolnavul este febril, starea generală puţin alterată. Lichidul obţinut prin puncţia pleurală sau abdominală este serocitrin, cu reacţia Rivalta pozitivă; examenul citologic arată predominanţa limfocitelor; inocularea la cobai tuberculizează animalul; mai rar se poate găsi bacilul Koch pe medii de cultură speciale (Löwenstein).

8.1.2.1.3. Peritonita tuberculoasă cronică

Poate să îmbrace diferite aspecte: ascitică, uscată, fibro-cazeoasă, adezivă.

Forma ascitică, frecventă la fetele tinere, debutează insidios, cu febră uşoară, astenie, inapetenţă, slăbire, greţuri, vărsături, constipaţie, diaree; apoi în 2 - 3 săptămâni apare meteorismul, urmat de ascită, care devine abundentă („abdomen de batracian"); lichidul este un exsudat serocitrin, bogat în limfocite.

Forma uscată, mai des întâlnită la copii şi la adolescenţi, se manifestă prin semne de impregnaţie bacilară, dureri abdominale continue, colici, meteorism, sensibilitate la apăsare şi la decomprimarea bruscă.

Forma fibro-cazeoasă sau *ulcero-cazeoasă* apare mai des la adulţi şi este mai gravă. Faza prodromală este ilustrată de aceleaşi semne de impregnare tuberculoasă; apoi starea generală se alterează progresiv, febra este neregulată, pielea palidă, subţire şi lucioasă; apar dureri periombilicale, constipaţie şi diaree, abdomenul se măreşte, durerile abdominale se accentează. La nivelul abdomenului există zone de sonoritate şi zone de matitate („tablă de şah"), se palpează împăstări, formaţiuni tumorale neomogene („gatouri").

Forma adezivă (fibro-adezivă, plastică) este deseori secundară uneia dintre formele descrise anterior; apar aderenţe multiple, bride care comprimă, tracţionează sau strangulează diferite organe, producând tulburări: stază, constipaţie, fenomene subocluzive, ocluzie intestinală. Comprimările pe nervi provoacă dureri de tip nevralgic. Abdomenul este excavat sau balonat, cu împăstări sau cu rezistenţe localizate sau difuze.

Evoluţia peritonitei tuberculoase, ca şi prognosticul ei, nu mai prezintă gravitatea cunoscută în trecut. Datorită tuberculostaticelor şi corticoterapiei, manifestările clinice sunt mult atenuate, durata suferinţei este scurtă şi vindecarea se obţine în aproape toate cazurile.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe semnele de impregnare tuberculoasă, pe semnele generale şi pe simptomatologia abdominală. Antecedentele personale şi colaterale, vârsta şi eventual existenţa altor localizări bacilare sprijină diagnosticul. Depistarea bacilului Koch prin însămânţări pe medii de cultură sau prin inoculare la cobai confirmă diagnosticul.

Diagnosticul diferenţial în formele ascitice se face prin eliminarea cauzelor care duc la mărirea de volum a abdomenului (sarcină, chisturi ovariene etc.) şi a ascitelor din alte determinări (ciroze, insuficienţe cardiace, tromboze portale).

Profilaxia peritonitei tuberculoase este aceeaşi cu a tuberculozei în general: depistarea, izolarea şi tratarea tuberculoşilor; tratamentul prompt al bolilor anergizante; vaccinarea B.C.G.; asigurarea unor condiţii bune de viaţă, de locuit, de igienă; alimentaţie raţională.

Tratamentul curativ este igienic, dietetic, medicamentos, cu agenţi fizici şi chirurgical.

Igienic: repausul la pat se recomandă până la reabsorbţia ascitei şi în tot cursul semnelor de evolutivitate: stare generală alterată, febră, V.S.H. crescută. Activitatea va fi reluată progresiv, în timp îndelungat; camera va fi aerisită permanent; cura climaterică este indicată.

Dieta în fazele acute (febra) constă în alimentaţie uşoară; ulterior, un regim bine echilibrat caloric (3 500 cal.), bogat în proteine.

Tratamentul etiologic prevede chimioterapia şi antibioterapia tuberculostatică. Streptomicina, izoniazida (H.I.N.) şi PAS sunt medicamente de bază. Se asociază 2

- 3 tuberculostatice. În cazuri de rezistenţă la acest tratament se mai pot folosi şi alte tuberculostatice: rifampicin, Tebemicin, Fintozid, Nizotin (Amidazin), viomicină, Tiocarlid, etambutol.

Tratamentul patogenic se realizează prin administrarea cortizonicelor în doze antiinflamatorii: prednison 40 - 60 mg/zi, scăzând progresiv până la 15 - 20 mg/zi, doză care se menţine încă 10 - 15 zile după resorbţia exsudatului sau după trecerea episodului evolutiv.

Tratamentul simptomatic şi adjuvant se face cu analgezice, antiemetice, laxative în caz de constipaţie, pansamente în caz de diaree; vitaminele C, A, D, complex B, calciu, anabolizante: Naposim, clortestosteron (Steranabol), Madiol, Nerobolil.

Fizioterapia se recomandă numai în absenţa leziunilor pulmonare. Se folosesc helioterapia (la mare, la munte şi chiar la câmpie) şi actinoterapia locală abdominală, în doze progresive.

Tratamentul chirurgical are o indicaţie de necesitate în formele cu ocluzie sau fistule.

9. BOLILE APARATULUI URINAR

9.1. NOȚIUNI DE ANATOMIE

Aparatul urinar este alcătuit din cei doi rinichi şi din căile evacuatoare ale urinii: calice, bazinele, uretere, vezica urinară şi uretra. Rinichii, organele secretoare ale urinii, au formă de boabe de fasole şi sunt situaţi de o parte şi de alta a coloanei lombare. Fiecare rinichi, înconjurat de un strat celulo-adipos şi învelit de o capsulă fibroasă inextensibilă, este situat în loja renală.

Rinichii au o margine externă convexă, o margine internă concavă şi doi poli: unul superior şi altul inferior. Pe partea concavă se află hilul renal, alcătuit din artera şi vena renală, limfaticele, nervii, joncţiunea uretero-bazinetală. Rinichiul drept este ceva mai jos situat decât cel stâng. Loja renală este limitată în sus de diafragm, în spate de ultimele „două coaste şi dedesubtul lor de muşchii şi aponevrozele lombare, iar înainte, de viscerele abdominale. În jos, loja renală este deschisă (de aici, uşurinţa cu care se produce ptoza renală). Situarea lombo-abdominală a rinichiului explică de ce durerile renale pot fi resimţite lombar, abdominal sau pelvian, de ce tumorile renale se evidenţiază ca o masă abdominală şi de ce flegmoanele perinefretice cu evoluţie superioară îmbracă simptomatologie toracică. Unitatea anatomică şi fiziologică a rinichiului este *nefronul*, alcătuit din glomerul (polul vascular) şi tubul urinifer (polul urinar). Numărul nefronilor din cei doi rinichi se evaluează la 2 milioane. Glomerulul - primul element al nefronului - este alcătuit dintr-un ghem de capilare care rezultă din ramificaţiile unei arteriole aferente, provenită din artera renală. Capilarele se reunesc apoi şi formează o arteriolă eferentă, care se capilarizează din nou în jurul primei porţiuni a tubului urinifer.

Tubul urinifer - al doilea element al nefronului - se prezintă sub forma unui canal lung de 50 mm, format din următoarele segmente: capsula Bowman, tubul contort proximal, ansa Henle, tubul contort distal şi tubii colectori. Capsula Bowman are forma unei cupe care înconjură glomerulul şi este alcătuit din două foiţe. Capsula Bowman, împreună cu glomerulul pe care-l conţine, poartă numele de corpuscul Malpighi. Din tubii contorţi distali, prin canalele colectoare şi canalele comune care se deschid în papilele renale, urina formată trece în calice şi de aici în bazinet. Legătura bazinetelor cu vezica urinară - organ dotat cu o musculatură puternică şi situat în pelvis, înapoia pubisului - este realizată prin cele două uretere. Traiectul abdomino-pelvian al ureterelor explică posibilitatea compresiunii acestora de către fibroame, chisturi ovariene sau cancere recto-sigmoidiene. Uretra - canalul excretor al vezicii - are la femeie un traiect foarte scurt, spre deosebire de bărbat, la care traiectul este lung şi traversează prostata, de unde posibilitatea compresiunii uretrale

de către un adenom sau cancer de prostată, cu răsunet asupra întregului arbore urinar.

9.2. NOŢIUNI DE FIZIOLOGIE

Rinichiul este un organ de importanţă vitală şi are numeroase funcţii, dintre care funcţia principală constă în formarea urinei. Prin aceasta se asigură epurarea (curăţirea) organismului de substanţe toxice. Formarea urinei se datorează unui mecanism complex de filtrare la nivelul glomerulilor şi de reabsorbţie şi secreţie la nivelul tubilor. Prin filtrarea glomerulară se formează urina primitivă (150 l urină primitivă/24 de ore, din filtrarea a 1 500 l plasmă). Urina primitivă (filtratul glomerular) are compoziţia plasmei, dar fără proteine, lipide şi elemente figurate. Conţine deci apă, glucoză, uree, acid uric şi toţi electroliţii sângelui.

În faza următoare, la nivelul tubilor, care reabsorb cea mai mare parte a filtratului glomerular, se formează urina definitivă. Totuşi la acest nivel se face o selectare: tubii reabsorb total sau în mare cantitate substanţele utile şi în cantitate mică, pe cele toxice. Substanţele utile sunt substanţe cu prag, care sunt eliminate prin urină numai când concentraţia lor sanguină a depăşit limitele fiziologice (apa, glucoza, NaCl, bicarbonaţii etc.). Substanţele toxice sunt substanţe fără prag, eliminarea lor urinară făcându-se imediat ce apar în sânge.

Apa este reabsorbită în proporţie de 99%, glucoza în întregime (condiţia este ca în sânge să existe mai puţin de 1,60 g glucoză ‰); sărurile şi în particular clorura de sodiu, în proporţie variabilă (98 - 99%). Substanţele toxice nu sunt reabsorbite decât în proporţie mult mai mică (33% uree, 75% acid uric). În afara procesului de reabsorbţie, rinichiul are şi proprietăţi secretorii, putând elimina şi chiar secreta unele substanţe, ca amoniacul, cu rol foarte important în echilibrul acido-bazic. Deci, procesul de formare a urinii cuprinde o *fază glomerulară*, în care prin filtrare se formează urina iniţială (primitivă) şi o fază tubulară, în care prin reabsorbţie şi secreţie se formează urina definitivă. Caracterul de urină definitivă este dobândit de tubii distali prin procesul de concentrare, sub influenţa hormonului retrohipofizar. După cantitatea de apă pe care o are la dispoziţie, rinichiul elimină unele substanţe într-o cantitate mai mare sau mai mică de apă, rezultând o urină cu densitate variabilă. Urina formată permanent - diureza (1,5 - 2,5 ml/min.) - se depozitează în vezica urinară, de unde când se acumulează o anumită cantitate (250 - 300 ml), se declanşează reflex *micţiunea* - deschiderea sfincterului vezical şi golirea vezicii. Micţiunea este un act conştient, deschiderea şi închiderea sfincterului vezical putând fi comandate voluntar. În afară de funcţia excretorie (formarea şi eliminarea urinei), rinichiul are un rol predominant în menţinerea echilibrului acido-bazic, prin eliminarea de acizi şi cruţarea bazelor, menţinând pH-ul la cca 7,35. Rinichii mai asigură constanţa presiunii osmotice a plasmei eliminând sau reţinând, după caz, apa şi diferiţi electroliţi. Secretă unele substanţe ca renina, cu rol în menţinerea

constantă a tensiunii arteriale, elimină unele medicamente, substanţe toxice etc. În concluzie, rinichii îndeplinesc în organism trei funcţii de bază: *funcţia de epuraţie sanguină*, *funcţia de menţinere a echilibrului osmotic* şi *funcţia de menţinere a echilibrului acido-bazic*. Alterarea acestor funcţii conduce la apariţia sindromului de insuficienţă renală, urmată uneori de instalarea comei uremice.

9.3. NOŢIUNI DE SEMIOLOGIE

9.3.1. ANAMNEZA

Numeroşi agenţi toxici, infecţioşi sau alergici pot afecta rinichiul, deteriorându-i funcţiile. Iată de ce anamneza ocupă un rol important în patologia renală, evidenţiind diferiţi factori şi agenţi care pot favoriza sau produce leziuni renale. Oboseala şi subalimentaţia, frigul şi umiditatea favorizează adesea diferite boli renale. Şocul şi traumatismele cu zdrobiri de ţesuturi pot realiza chiar grave leziuni renale, în special tubulare. Unele substanţe toxice (plumbul, fosforul, mercurul) sau medicamente (sulfamidele, penicilinele), prin mecanisme toxice sau toxico-alergice, pot acţiona asupra întregului nefron, cu precădere asupra tubilor, realizând tubulonefroze grave. Graviditatea favorizează infecţii urinare sau poate chiar duce la apariţia „nefropatiei de sarcină". Bolile altor aparate sau organe au deseori un răsunet renal. De exemplu, endocardita lentă, hipertensiunea arterială şi ateroscleroza interesează frecvent şi rinichiul. Adenomul de prostată, stricturile uretrale, litiaza reno-uretrală favorizează staza şi infecţia renală. Dar cel mai însemnat rol în etiologia bolilor renale bilaterale îl au infecţia streptococică a căilor aeriene superioare şi infecţia de focar. Iată de ce diagnosticul şi tratamentul corect al anginelor şi amigdalitelor, granuloamelor dentare, reumatismului acut, sinuzitelor etc., nu constă numai în suprimarea unor suferinţe, ci şi în prevenirea unor boli grave şi adeseori irecuperabile (glomerulonefrita acută etc.).

9.3.2. SIMPTOME FUNCŢIONALE

Cele mai revelatoare simptome funcţionale pentru afectarea aparatului renal sunt: durerea, tulburările de micţiune, tulburările în emisiunea urinii, piuria şi hematuria.

Durerea (fig. 60) în regiunea lombară, apărută spontan, cu sediul unilateral sau bilateral, reprezintă deseori simptomul de debut al unei afecţiuni renale.

Dacă durerea iradiază spre partea antero-inferioară a abdomenului, urmând traiectul ureterului, spre regiunile genitale externe şi coapsa internă respectivă, supoziţia capătă şi mai mult temei.

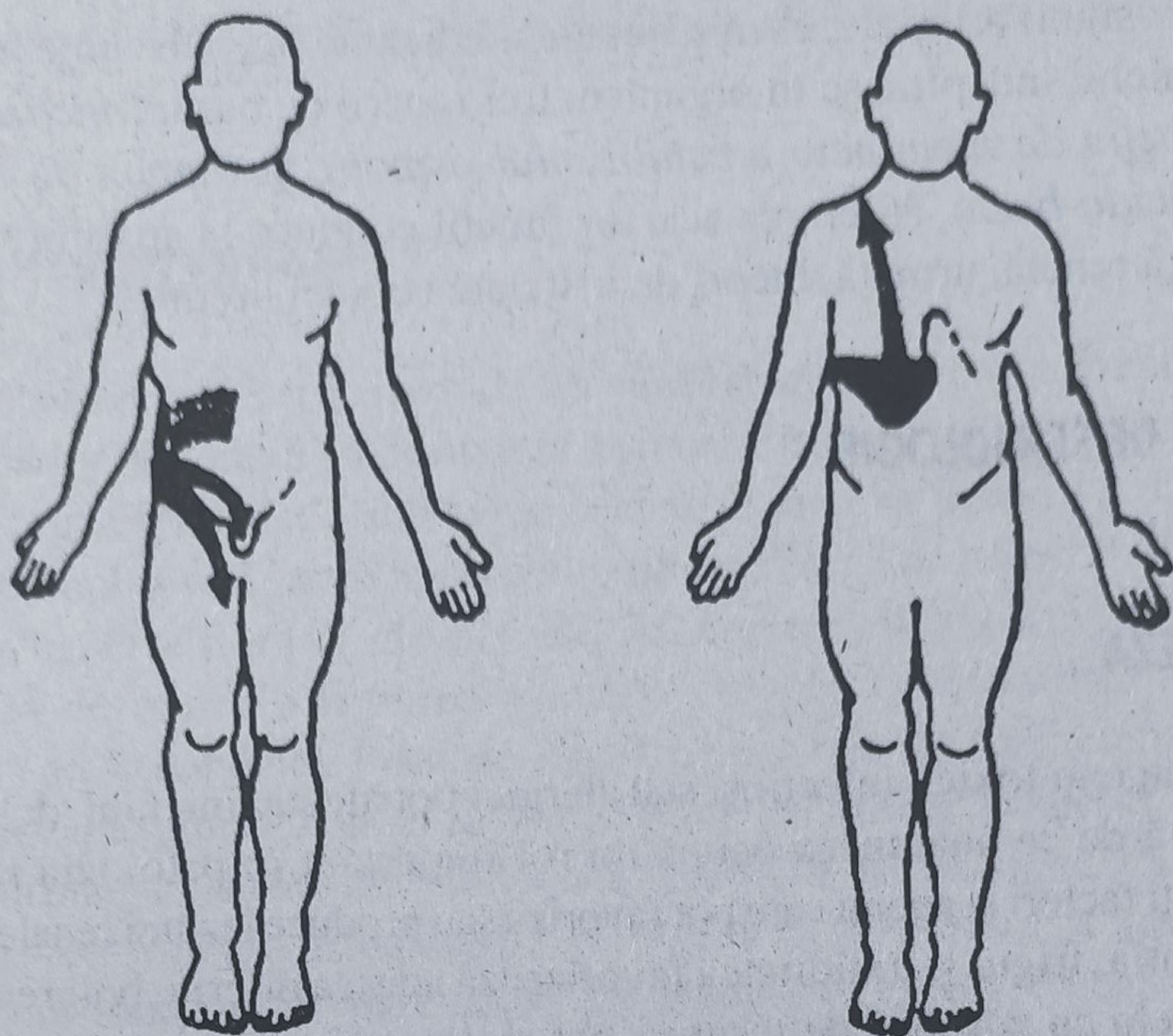


Fig. 60 - Sediul şi iradierea durerii în colica nefretică (a) şi în colica hepatică (b) (după Bariéty)

- Durerea lombară, spontană, unilaterală, de intensitate redusă (surdă), sugerează o ptoză renală, litiază renală latentă, o pielonefrită, o tuberculoză sau cancer renal.
- Durerea lombară bilaterală, cu caracter surd sau de tracţiune, apare în glomerulonefritele acute şi cronice, în sclerozele renale etc.
- Când durerea atinge o mare intensitate, este unilaterală şi apare în crize paroxistice şi când debutează în regiunea lombară şi iradiază pe traiectul ureterului spre fosa iliacă, regiunea inghinală, organele genitale şi faţa internă a coapsei respective poartă denumirea de *colică renală* sau *nefretică*. Durerea este atroce, permanentă, cu intensificări paroxistice şi are caracter de sfâşiere, arsură, înţepătură sau greutate. Bolnavul este agitat, caută - fără să reuşească - o poziţie de uşurare, are senzaţii imperioase de micţiune, dar nu reuşeşte să urineze decât câteva picături de urină concentrată, conţinând adesea sânge. Durerea poate difuza şi în regiunea lombară opusă. În timpul colicii pot apărea şi alte semne urinare (polakiurie, oligurie, tenesme vezicale) sau tulburări gastro-intestinale reflexe (greţuri, vărsături, meteorism, constipaţie). Uneori, colica apare fără o cauză anume, alteori este provocată de zdruncinături, abuzuri alimentare etc. Poate fi precedată de dureri lombare vagi, arsuri la micţiune sau hematurie, dar de obicei apare brutal, fără prodromuri şi durează ore sau zile. Apare în litiaza renală (calcul care pătrunde în ureter), mai rar în hidronefroză, în cancerul sau tuberculoza renală.

Tulburări în emisiunea urinii: polakiurie, disurie, nicturie, retenţie de urină şi incontinenţă. Prin *polakiurie* se înţelege creşterea frecvenţei micţiunilor, iar prin *disurie*, dificultatea sau durerea la micţiune. Aceste tulburări apar de obicei împreună. La bărbaţi, îndeosebi peste 60 de ani, prima cauză care trebuie cercetată este adenomul de prostată. Cistita este însă cea mai frecventă cauză. Tuberculoza este, de asemenea, deseori o cauză a cistitei; la fel şi stricturile uretrale.

Nicturia desemnează situaţia în care bolnavul este obligat să se scoale noaptea pentru a urina. Normal, în timpul somnului nu apare necesitatea de a urina. Nicturia poate fi secundară afecţiunilor care provoacă disuria, polakiuria şi poliuria, dar adeseori este un semn de insuficienţă cardiacă sau scleroză renală.

Retenţia de urină - adică imposibilitatea bolnavului de a-şi goli vezica - poate fi completă, în care caz se produce distensia vezicii, care poate ajunge până la ombilic, bombând în hipogastru (*glob vezical*). Retenţia este incompletă, când bolnavul, deşi urinează, nu-şi poate goli complet conţinutul vezical, care se poate infecta rapid. Retenţia de urină apare în tumori ale prostatei, calculi sau stricturi uretrale şi unele leziuni ale sistemului nervos, tabes, hemoragie cerebrală, paralizie generală, stări comatoase etc. *Incontinenţa de urină* este emisia involuntară de urină. Apare în special la copii. La adulţi poate apărea în leziuni ale vezicii urinare, ale sistemului nervos central sau ale măduvei spinării.

Tulburările diurezei sunt tulburări ale volumului urinii. *Poliuria* este creşterea cantităţii de urină peste 2 l/24 de ore. Deoarece 88% din apa filtrată la nivelul glomerulului este reabsorbită de tubi, se înţelege că modificarea relativ slabă a acestei reabsorbţii provoacă o creştere importantă a volumului urinii. Se întâlneşte în stări fiziologice (absorbţie exagerată de lichide), în diabetul insipid sau zaharat, în insuficienţa cardiacă, în timpul regresiunii edemelor, când mari cantităţi de apă şi sodiu sunt eliminate, la sfârşitul unor boli febrile (pneumonie, febră tifoidă etc.) şi în bolile renale cronice, în stadiul de insuficienţă renală. În insuficienţa renală, poliuria este datorită, probabil, unui mecanism compensator, care permite eliminarea substanţelor toxice cu un volum mai mare de apă, din cauza pierderii funcţiei de concentrare a tubilor. *Oliguria* înseamnă scăderea cantităţii de urină. Apare după reducerea ingestiei de apă, transpiraţii abundente, febră, pierderi mari de lichide prin diaree sau vărsături. Oliguria patologică apare fie prin scăderea filtratului glomerular, în insuficienţa cardiacă, în colapsul vascular, în colici renale, glomerulonefrite acute sau cronice, scleroze renale, fie prin creşterea reabsorbţiei tubulare: nefropatii tubulare (nefroza mercurială). *Anuria* este suprimarea secreţiei urinare. Nu trebuie confundată cu retenţia de urină, în care sondajul vezical permite extragerea urinii. Apare în general datorită aceloraşi factori care produc oliguria, dar are o semnificaţie mai gravă.

Hematuria: termen care defineşte prezenţa sângelui în urină, care dobândeşte o culoare roşie-deschisă sau închisă. Numai hematuria macroscopică este un simptom funcţional urinar, deoarece există şi hematurii decelabile numai prin metode de laborator (hematurii microscopice).

Provenienţa hematuriei se stabileşte prin proba celor trei pahare (fig. 61). Bolnavul urinează succesiv în trei pahare conice: câteva picături în primul pahar, partea cea mai abundentă a micţiunii în al doilea pahar şi ultimele picături în al treilea. Dacă hematuria apare numai în primul pahar (*iniţială*) înseamnă că este de origine uretrală, dacă apare numai în ultimul (*terminală*), este vezicală, iar dacă apare în toate cele trei pahare (*totală*) este de origine renală. În fapt, această distincţie este sechematică, deoarece orice hematurie abundentă este totală. Hematuria poate fi deci de natură renală (litiază, tuberculoză, cancer, glomerulonefrite), vezicală (litiază, tumori, tuberculoză), prostatică (adenom, cancer), uretrală (uretrite, traumatisme) sau generală (sindroame hemoragice etc.).

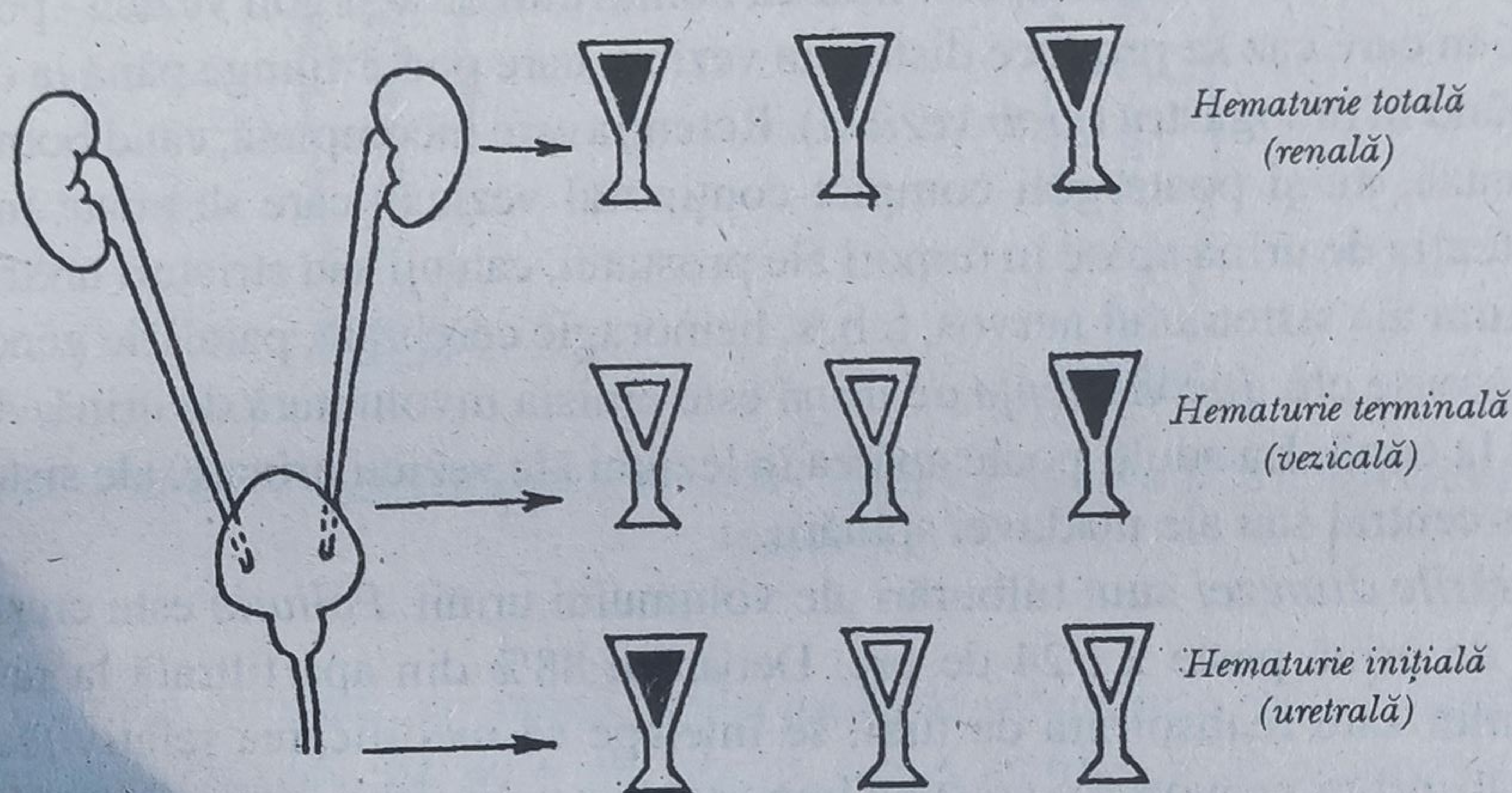


Fig. 61 - Proba celor trei pahare (după Martinet)

Piuria - adică prezenţa puroiului în urină - se traduce macroscopic printr-un aspect tulbure al urinilor, dar nu poate fi afirmată decât prin examenul microscopic, care evidenţiază prezenţa unor leucocite polinucleare mai mult sau mai puţin alterate. Piuria este totdeauna datorită unei leziuni a aparatului urinar. Şi aici se poate recurge la proba celor trei pahare pentru a preciza originea piuriei.

9.3.3. SEMNE FIZICE

Examenul obiectiv al aparatului urinar se face în ordinea clasică.

Inspecţia generală oferă importante date diagnostice. De exemplu, poziţia „în cocoş de puşcă" (în decubit lateral de partea bolnavă) este luată de bolnavii cu colică nefritică, pentru uşurarea durerii. Paloarea tegumentelor se întâlneşte la bolnavii cu insuficienţă renală cronică (uremie). Dar semnul cel mai important este *edemul*, care traduce o hiperhidratare extracelulară. Uneori este discret (decelabil numai prin creşterea bolnavului în greutate), alteori considerabil, antrenând infiltraţia

ţesutului celular subcutanat din întreg organismul şi colecţii lichidiene în toate seroasele (pleură, pericard, peritoneu). Aceasta este edemul generalizat sau anasarca. Edemul renal este alb, nedureros, moale (păstrând amprenta degetului la apăsare), cu pielea lucioasă. Debutează la pleoape, faţă şi maleole, la început vizibil numai dimineaţa, pentru ca în restul zilei să nu se mai observe. Cu timpul, cuprinde faţa dorsală a mâinilor. La bolnavii care stau la pat ocupă părţile declive: regiunea lombo-sacrată şi faţa internă a coapselor. Se spune, în general, că edemele renale şi hepatice sunt moi, în timp ce edemele cardiace sunt ferme. În realitate, edemele de apariţie recentă sunt toate mai mult sau mai puţin moi, dar cu timpul indiferent de etiologie, devin ferme şi dureroase. Într-un stadiu tardiv, edemul renal se generalizează, interesând şi seroasele (anasarcă) şi uneori şi viscerale. Edemul renal apare în glomerulonefrita acută şi cronică şi în sindroamele nefrotice, fiind datorate retenţiei exagerate de sodiu şi apă, prin diminuarea filtrării glomerulare şi creşterea reabsorbţiei tubulare. În sindroamele nefrotice scăderea proteinelor plasmatice joacă un rol foarte important. Edemele renale trebuie deosebite de celelalte edeme. Edemele cardiace apar întotdeauna în părţile declive, la început sunt intermitente (dispar la repaus), apoi permanente. Sunt simetrice şi inţial moi, albe sau violacee, iar mai târziu ferme, dure, uneori dureroase. Se datorează retenţiei de sodiu şi apă, creşterii presiunii hidrostatice şi permeabilităţii capilare. Semnele cardiopatiei de bază şi ale insuficienţei cardiace precizează diagnosticul. Edemele hepatice sunt asemănătoare edemelor renale şi cardiace. Diagnosticul se impune în prezenţa unei afecţiuni hepatice evidente (ciroză). Alteori, edemul poate fi prima manifestare a unei hepatite. De aici, obligaţia ca în faţa unui bolnav care nu prezintă nici insuficienţă cardiacă, nici o afecţiune renală, să se caute originea hepatică a edemului, nu numai prin mijloace clinice, dar şi de laborator. La aceşti bolnavi, edemele se datorează retenţiei de sodiu, scăderii proteinelor plasmatice, creşterii permeabilităţii capilare.

Edemele de carenţă apar în perioadele de restricţii alimentare şi sunt provocate de scăderea proteinelor plasmatice.

Edemele alergice apar prin creşterea permeabilităţii capilare, sunt trecătoare şi nedureroase şi se întâlnesc în boala serului, urticarie, edemul Quincke.

Edemele mai pot apărea în tulburări venoase (tromboflebite şi varice), în inflamaţii şi în obstrucţii limfatice.

Inspecţia locală poate constata bombarea regiunii lombare în tumori renale şi hidronefroză sau bombarea regiunii suprapubiene în caz de retenţie de urină cu glob vezical. Informaţii importante se obţin prin palpare, prin această manevră putându-se aprecia ptoza renală (coborârea rinichiului - mai frecvent dreptul - care poate ajunge cu polul inferior până în fosa iliacă), creşterea volumului rinichiului (cancer renal, rinichi polichistic, hidronefroză) şi prezenţa punctelor dureroase. O manevră preţioasă este percutarea regiunilor lombare cu vârful degetelor sau cu marginea cubitală a mâinii (semnul Giordano-Pasternaţki), care declanşează dureri vii în caz de litiază renală, pielonefrite, glomerulonefrită acută.

Dintre celelalte aparate şi sisteme, examenul aparatului cardiovascular este deosebit de preţios, pe de o parte datorită interesării rinichiului în numeroase afecţiuni cardiovasculare (endocardită lentă, hipertensiune arterială), pe de altă parte datorită interesării cordului în unele boli renale (glomerulonefrite). Un examen indispensabil în bolile renale este tuşeul rectal. Acesta permite depistarea unui obstacol în micul bazin: la bărbat, prostata; la femeie o tumoare pelviană; la ambele sexe, un calcul inclavat în partea terminală a unui ureter.

9.3.4. EXAMENE COMPLEMENTARE

Examenul urinei este un gest medical elementar, care permite, adesea, stabilirea diagnosticului. Valoarea acestui examen este adeseori compromisă din cauza unor erori tehnice privind prelevarea şi conservarea urinei. Iată de ce asistenta medicală trebuie să cunoască bine tehnica. Recoltarea trebuie să înceapă la orele 8 dimineaţa; prima micţiune se aruncă, celelalte se colectează într-un vas curat, acoperit şi păstrat la rece. Ultima urină trebuie emisă în ziua următoare, tot la 8 dimineaţa, fiind colectată într-un vas separat. Pentru examenul sumar de urină se recoltează prima urină de dimineaţă şi se aduce la laborator într-un vas curat. La femei este necesară o prealabilă toaletă vulvo-vaginală şi prima urină se aruncă. În mod curent nu se fac examene de urină în timpul fluxului menstrual. Pentru a împiedica procesele de fermentaţie, se pun în vasul de colectare câteva picături de timol. Urina este o soluţie apoasă de substanţe organice (uree, acid uric, creatinină etc.) şi substanţe anorganice (cloruri, sodiu, potasiu, calciu etc.). Volumul urinei în 24 de ore atinge în medie 1 500 ml, putând varia în raport cu lichidele ingerate şi cu pierderile de apă pe alte căi (diaree, vărsături, transpiraţii). În stare normală, urina este limpede, transparentă, colorată în galben deschis până la galben-roşcat. Poate deveni tulbure când conţine puroi, sânge, mucus, albumină sau în cazul eliminării sporite de săruri (acid uric, uraţi, fosfaţi). Culoarea devine de un roşu-intens în hematurii sau hemoglobinurii şi de un brun-închis în ictere. În insuficienţa renală cronică, urinele sunt clare şi decolorate, chiar dacă există oligurie. Mirosul urinelor normale este fad sau uşor aromatic. În diabet au un miros de mere acre; în infecţii cu germeni microbieni anaerobi, putrid; în pielonefrita colibaciliară şi staza urinară, amoniacal. Normal, reacţia este acidă, pH-ul variind între 5,8 şi 7,8, iar densitatea spontană a urinii variază între 1015 - 1022, limitele maxime situându-se între 1001 - 1035.

Cu cât volumul urinei este mai mic (oligurie), cu atât densitatea este mai mare şi invers, cu cât volumul este mai mare (poliurie), cu atât densitatea este mai mică. În bolile renale care alterează funcţiile renale, densitatea scade. În glomerulonefrita cronică, în pielonefrita cronică şi în fazele finale ale unor boli renale însoţite de scleroză renală, densitatea urinei se fixează în mai multe eşantioane în jurul a 1010 (densitate asemănătoare plasmei) sau este inferioară acestei cifre.

Fixarea densităţii la 1010 se numeşte *izostenurie.* O stare premergătoare este *hipostenuria* - scăderea densităţii faţă de normal -, caracterizată prin pierderea funcţiei de concentrare. În stare normală, urinele nu conţin albumină, puroi, glucoză, pigmenţi biliari. *Proteinuria* (albuminuria) înseamnă prezenţa proteinelor în urină şi se întâlneşte în glomerulonefrite, sindroame nefrotice, infecţii pielorenale, tuberculoza renală. De obicei, proteinuria este de 1 - 5 g/l, dar uneori (diferite nefroze) poate ajunge la sau depăşi 40 g/l. Se pune în evidenţă fierbând urina, acidifiată în prealabil cu acid acetic, sau prin reacţii speciale (cu acid azotic sau acid sulfosalicilic). În caz de proteinurie apare fie un precipitat, fie un disc alburiu. Mai recent se foloseşte proba rapidă cu o hârtie-test impregnată cu un indicator, care în contact cu proteinele din urină, îşi schimbă culoarea. Pentru dozarea proteinelor din urină se întrebuinţează în mod curent albuminometrul Esbach. *Glicozuria* - adică prezenţa glucozei în urină - este semn clasic al diabetului zaharat, şi apare când glucoza din sânge atinge 1,40 - 1,80 g % (*hiperglicemie*), depăşind capacitatea de reabsorbţie a glucozei în tubii uriniferi. Se pune în evidenţă cu ajutorul licorii Fehling sau folosind o hârtie-test, impregnată cu un indicator.

În afara proteinelor şi a glucozei, în urină pot apărea şi alte elemente patologice: *acetonă* (diabet zaharat cu acidoză), *lipide* (nefroză lipoidică), *pigmenţi* şi *săruri biliare* (icter mecanic), *hemoglobină* (malarie gravă, transfuzii incompatibile, intoxicaţii cu ciuperci).

Examenul urinei trebuie completat cu studiul *sedimentului urinar* la microscop. În acest scop, după centrifugarea urinei într-o eprubetă specială, se examinează la microscop, între lamă şi lamelă, o picătură din depozitul format. În stare normală, sedimentul conţine pe un câmp microscopic 1 - 2 hematii, 1 - 2 leucocite şi rare celule epiteliale. În stare patologică pot apărea numeroase hematii, leucocite, cilindri, cristale.

Hematuria poate fi macroscopică, dacă se recunoaşte cu ochiul liber, sau microscopică.

Numărătoarea hematiilor, leucocitelor şi a celulelor epiteliale se face după metoda Addis, care raportează numărul elementelor la timp, sau după metoda Stanssfeld, care raportează elementele la volum (un milimetru cub). *Leucocitele* au valoare în sediment când sunt în număr mare, căci indică o inflamaţie la nivelul aparatului urinar (nefropatii, pielonefrite etc.). Ele sunt foarte numeroase în caz de piurie (pielonefrite, pielite, cistite, tuberculoză renală). În pielonefrita cronică apar leucocite alterate (mărite de volum, cu granulaţii specifice), numite *celule Sternheimer. Celulele epiteliale* au semnificaţie patologică tot când sunt numeroase. Celulele epiteliale cu incluzii birefringente (esteri de colesterol) sunt patognomonice pentru sindromul nefrotic. *Cilindrii urinari* sunt elemente de formă cilindrică, formate în interiorul tubilor renali. Se disting cilindri *hialini*, alcătuiţi din albumină coagulată, cilindri *granuloşi*, formaţi din elemente celulare degenerate şi albumină coagulată, cilindri *epiteliali*, rezultaţi din descuamarea celulelor tubilor uriniferi, cilindri *hematici* (hematii), *leucocitari* (leucocite) etc. Semnificaţia cea mai gravă o are

prezenţa cilindrilor epiteliali şi a celor granuloşi. Cilindrii hialini, hematici şi leucocitari au aceeaşi semnificaţie ca proteinuria, hematuria şi leucocituria. Cristalele reprezintă eliminarea diferitelor săruri prin urină (cristale de acid uric, uraţi, fosfaţi, oxalaţi).

Pentru examene bacteriologice, urina se recoltează prin urocultură. În acest scop se face toaleta glandului cu apă şi săpun, apoi se dezinfectează cu un tampon cu alcool şi se şterge marginea meatului. (La femei, se recoltează după o prealabilă toaletă a vulvei). Se recoltează într-o eprubetă sterilă, după eliminarea primului jet de urină.

La a doua micţiune, urina se recoltează din zbor, din mijlocul jetului urinar, direct în vasul steril cu gura largă. Recoltarea prin puncţie suprapubiană este ideală, dar rămâne o metodă de excepţie. Recoltarea prin sondaj vezical este periculoasă, fiind una dintre cele mai frecvente cauze de infecţie urinară.

Pentru cercetarea bacilului Koch se strânge urina din 24 de ore într-un vas curat şi se procedează fie la examenul frotiului obţinut din sediment şi colorat cu reactivul Ziehl-Neelsen, fie la cultura pe medii speciale. Adeseori, pentru precizarea diagnosticului este necesară inocularea la cobai.

9.3.5. EXPLORĂRI FUNCȚIONALE

Rinichiul este un organ de importanţă vitală, intervenind prin funcţiile sale în menţinerea homeostazei organismului. Datorită mecanismelor compensatoare de care dispune, leziunile renale nu se exteriorizează, însă, totdeauna clinic. Explorările funcţionale renale au rolul să evidenţieze aceste leziuni în stadiile iniţiale. În practică se folosesc probe care explorează diferite mecanisme funcţionale izolate şi probe care explorează funcţia renală în ansamblul ei.

Explorarea separată a diferitelor mecanisme funcţionale utilizează fie probe de *clearance*, fie proba de diluţie şi concentrare.

Clearance-ul sau coeficientul de epurare plasmatică al unei substanţe este cantitatea de plasmă în mililitri care, trecând prin rinichi, este curăţată de această substanţă, într-un minut. Prin această metodă se pot studia separat: filtrarea glomerulară, fluxul plasmatic renal, reabsorbţia sau secreţia tubulară. Filtratul glomerular se cercetează cu ajutorul unor substanţe (inulină, manitol, creatinină), eliminate numai prin filtrare glomerulară, fără a fi nici reabsorbite, nici secretate de tubi. Valoarea *clearance*-ului acestor substanţe exprimă valoarea filtratului glomerular, fiind de cca. 130 ml/min, ceea ce revine la aproximativ 180 l plasmă filtrată/24 de ore. În practică se foloseşte *clearance*-ul creatininei, determinarea sa fiind mai simplă. Scăderea sub 70 ml/min. indică o insuficienţă renală uşoară. Scăderea sub 30 ml/min. înseamnă o insuficienţă renală gravă. În general, scade în glomerulonefrite acute şi cronice, deci în leziunile glomerulare.

Fluxul plasmatic renal este cantitatea de plasmă sanguină, exprimată în mililitri pe minut, care irigă parenchimul renal. Se utilizează substanţe ca acidul para-aminohipuric sau diodrastul, care sunt complet eliminate din plasmă, în cursul unei singure treceri prin rinichi. *Clearance*-ul acestor substanţe este de 600 - 700 ml/min. Scade în şoc, insuficienţa cardiacă, glomerulonefrite cronice, scleroze renale. Reabsorbţia tubulară se cercetează cu ajutorul substanţelor reabsorbite la nivelul tubilor. În mod obişnuit se foloseşte glucoza, valorile normale fiind de 250 - 400 g (mg/min). Scade în tubulonefroze şi creşte în glomerulonefroze.

Explorarea mecanismelor de diluţie şi concentraţie se realizează în mod obişnuit cu ajutorul probei de diluţie şi concentraţie, imaginată de Volhard. Funcţia de concentrare (economisirea apei) şi de diluţie (economisirea electroliţilor) se desfăşoară la nivelul tubilor şi a canalelor colectoare. Se explorează deci funcţia tubulară. Proba de diluţie se începe dimineaţa pe nemâncate. La ora 7 bolnavul îşi goleşte vezica, apoi până la ora 7,30 ingeră 1,5 l ceai. De la 8 la 12 din jumătate în jumătate de oră, bolnavul stă în repaus la pat şi urinează în borcane diferite. La fiecare emisie se măsoară cantitatea şi densitatea urinii. Normal, în primele 2 ore se elimină jumătate din lichidul ingerat (750 ml), iar restul în următoarele 2 ore. Densitatea urinei trebuie să scadă la 1 001 - 1 003. Proba de concentraţie se practică în continuare. La dejun şi seara se prescrie bolnavului un regim uscat: carne, ouă, brânză, pâine prăjită, şuncă. Urina se recoltează la fiecare 4 ore (la orele 16 - 20 - 24 - 4 - 8), în borcane separate. În mod normal, densitatea depăşeşte 1 028, putând urca până la 1035. Densitatea sub 1 025 indică semne de insuficienţă renală moderată (hipostenurie). Când densitatea nu depăşeşte 1 010 - 1 011 (izostenurie), insuficienţa renală este gravă.

Proba de concentraţie este mult mai utilă decât proba de diluţie, deoarece este mai puţin influenţată de factori extrarenali, iar funcţia de concentraţie este mai precoce alterată în cursul leziunilor renale. În insuficienţa renală compensată, capacitatea de concentrare este mult mai scăzută, în timp ce capacitatea de diluţie rămâne normală. În insuficienţa renală gravă decompensată, şi diluţia şi concentraţia sunt pierdute. Proba de diluţie este contraindicată în caz de insuficienţă cardiacă, hipertensiune severă etc.

Proba de concentraţie trebuie evitată în insuficienţele renale avansate, cu hiperazotemie sau edeme.

Proba Gurevici este o variantă a probei Volhard, interpretarea fiind identică. Se începe cu proba de concentraţie şi se continuă cu cea de diluţie, administrându-se însă numai 600 ml apă. Proba Zimniţki se recomandă bolnavilor ambulatori şi constă în măsurarea densităţii şi a volumului urinei din 8 prize separate de urină, recoltate timp de 24 de ore, la fiecare 3 ore, bolnavul primind în ziua recoltării o cantitate de apă şi o alimentaţie obişnuită. În condiţii normale apar mari variaţii de densitate, depăşind în unele eşantioane 1 025 - 1 030. În afecţiunile renale, valorile sunt foarte apropiate şi nu depăşesc 1 018 - 1 025.

Explorarea globală a funcţiilor renale se face cercetând substanţele azotate, funcţia de osmoreglare, echilibrul acido-bazic, funcţia de eliminare a coloranţilor. Aceste probe devin de obicei patologice când apare o insuficienţă a mai multor funcţii renale sau chiar globală, prin progresarea leziunilor.

- *Retenţia substanţelor azotate* în sânge apare în majoritatea bolilor renale.

Valorile normale de acid uric sunt de 0,03 - 0,05 g ‰. Deci, hiperuricemia precoce este un semn de alarmă. Dar acidul uric creşte şi în unele afecţiuni extra-renale: gută, leucemie, pneumonie etc.

Ureea are ca valori normale cifrele de 0,20 - 0,40 g‰. Între 0,40 şi 0,50 g‰ se consideră că este o azotemie de alarmă, iar valorile peste 0,50 g‰ (hiperazotemie) reprezintă un semn de insuficienţă renală. Apare în glomerulonefrite acute şi cronice, scleroza renală, pielonefrite. Hiperazotemia poate fi datorată şi unor cauze extrarenale: regimuri bogate în proteine, regimuri lipsite de sare sau eliminări mari de sare (vărsături, diaree, transpiraţii), insuficienţă cardiacă cu oligurie, hemoragii etc.

Creşterea creatininei peste valoarea normală de 1 mg%, caracterizează insuficienţa renală, retenţia fiind cu atât mai mare, cu cât gradul de afectare al funcţiei renale este mai important.

- *Menţinerea echilibrului osmotic*, prin eliminarea excesului de apă şi săruri din organism, este o funcţie de bază a organismului. Se ştie că presiunea osmotică depinde de cantitatea elementelor dizolvate, rolul cel mai important (70 - 80%) deţinându-l ionii de N^+, Cl^-, HCO_3. În menţinerea echilibrului osmotic, deci a echilibrului hidro-electrolitic, rinichiul deţine un rol de mare însemnătate. Se ştie că apa totală din organism atinge 40 - 50 l, adică 50 - 70% din greutatea corpului, 35 l apă găsindu-se în sectorul celular şi 14 l în sectorul extracelular, ultimul fiind alcătuit din sectorul intravascular (3 l) şi cel interstiţial (11 l).

Între ingestia şi excreţia de apă trebuie să existe un echilibru. Apa provine din băuturi (circa 1 l/zi) şi din alimente (tot circa 1 l). Apa este eliminată pe căile urinară (1 - 2 l/zi), cutanată şi pulmonară (cam 800 ml) şi prin scaune (100 ml). Retenţia şi eliminarea apei din organism sunt legate de electroliţi. Între sectorul intra- şi cel extracelular există importante schimbări de apă, în funcţie de deplasarea electroliţilor. Şi între sectorul vascular şi cel interstiţial există însemnate schimburi de apă. Aceste schimburi au loc la nivelul capilarelor. Presiunea osmotică (datorată proteinelor plasmatice) tinde să menţină apa în capilare; presiunea hidrostatică tinde să o facă să iasă.

Tulburările metabolismului apei se însoţesc şi de tulburări electrolitice. Electroliţii sunt elemente care se disociază uşor în ioni. După încărcătura electrică se deosebesc *cationi* (cu sarcini pozitive) - sodiu, potasiu, calciu, magneziu - şi *anioni* (cu sarcini negative) - clor, sulfaţi, fosfaţi, proteinaţi. Pentru clinică, cei mai importanţi ioni sunt potasiul, sodiul şi calciul. Potasiul este absorbit pe cale digestivă (3 - 4 g/zi) şi este înmagazinat aproape în totalitate în celule. Insuficienţa renală acută sau cronică, ca şi insuficienţa suprarenală acută, pot duce la creşterea potasiului în sânge

(*hiperpotasemie*). Manifestările constau în astenie, confuzie, apatie, paralizii, semne electrocardiografice. *Hipopotasemia* se întâlneşte în poliurii, vărsături şi diaree. Se evidenţiază prin manifestări electrocardiografice şi dozarea potasiului în sânge. Sodiul - principalul electrolit care menţine presiunea osmotică - se absoarbe pe cale digestivă sub formă de cloruri de sodiu (8 - 15 g/zi). Sodiul nu pătrunde în celule, găsindu-se îndeosebi în sectorul extracelular. Creşterea sodiului în sânge (*hipernatremia*) apare în insuficienţa renală acută sau cronică, în insuficienţa cardiacă, hepatică etc., principala manifestare fiind edemul. Deci, retenţia de sodiu se însoţeşte şi de retenţie hidrică, cu alte cuvinte de hiperhidratare extracelulară.

Scăderea sodiului în sânge apare în insuficienţa suprarenală, diaree, vărsături sau transpiraţii abundente. Se însoţeşte totdeauna şi de pierdere de apă, manifestările clinice fiind de deshidratare extracelulară.

- *Menţinerea echilibrului acido-bazic* este o altă funcţie de bază a rinichiului. În clinică, explorarea se face cercetând pH-ul urinar şi aciditatea urinii, amoniacul urinar, rezerva alcalină şi pH-ul sanguin. În condiţii normale, rezerva alcalină este de 50 - 60 vol. CO_2%. În insuficienţa renală, din cauza acidozei, rezerva alcalină poate scădea până la 20 vol. CO_2%.

- *Explorarea funcţiei de eliminare a coloranţilor* dă informaţii preţioase asupra funcţiei renale. Se injectează intravenos 1 mg fenolsulfonftaleină (PSP) şi se recoltează urina la 15 - 30 - 60 - 120 de minute. În condiţii normale se elimină în 15 minute cel puţin 25% din colorant, în 60 de minute 60%, iar în 120 de minute 70%. Valorile inferioare sunt patologice.

- *Explorarea izotopică a rinichilor* este o probă mai recentă prin care se apreciază valoarea funcţională a fiecărui rinichi în parte. Se foloseşte iod radioactiv. Puncţia biopsie renală este o metodă de explorare anatomopatologică prin care se urmăreşte obţinerea unui fragment de ţesut renal, pentru a preciza substratul anatomic al unei nefropatii. Este contraindicată în diateze hemoragice, rinichi unic, hidronefroză etc. Tot pentru explorarea funcţiilor renale se folosesc tehnici instrumentale. Metoda curent întrebuinţată este cistoscopia, constând în examinarea vezicii cu ajutorul unui cistoscop. Cistoscopia este adesea completată prin cromocistoscopie, care constă în injectarea unui colorant şi observarea eliminării acestuia prin orificiile uretrale. Metodele instrumentale sunt indispensabile în bolile renale chirurgicale.

9.3.6. EXPLORAREA RADIOLOGICĂ

Exploarea radiologică a aparatului urinar reprezintă un examen indispensabil în unele boli renale. Se folosesc următoarele metode:

- *radiografia simplă* („pe gol”) permite să se studieze poziţia, forma, dimensiunile rinichiului, precum şi prezenţa unor calculi radioopaci. Se efectuează după pregătirea prealabilă a bolnavului (clismă pentru eliminarea gazelor şi a resturilor alimentare);

- *urografia* este o metodă care constă în efectuarea unor radiografii renale, prima „pe gol", iar celelalte la 10 - 20 - 30 de minute, după introducerea intravenoasă a unei substanţe de contrast pe bază de iod (Odiston). Pregătirea bolnavului constă în golirea intestinului de conţinutul său (clismă) şi într-o restricţie de apă şi alimente solide în timpul celor 12 ore care precedă examenul. Obligatoriu se testează sensibilitatea la iod. Urografia este o metodă foarte preţioasă, dând informaţii despre valoarea funcţională a rinichilor şi despre modificările anatomice ale arborelui urinar. Când substanţa de contrast iodată se introduce prin sondă ureterală, metoda se numeşte *pielografie ascendentă*. Pielografia dă informaţii asupra stării anatomice a căilor excretoare (ureter, bazinet, calice).

9.3.7. TEHNICI DE EPURARE EXTRARENALĂ

Epurarea extrarenală protejează sau înlocuieşte, temporar, funcţia tubilor renali, în cazul insuficienţei renale acute şi protejează funcţia întregului rinichi în unele cazuri de insuficienţă renală cronică. Această tehnică se bazează pe principiul circulării unui volum de sânge extras de la bolnav, în contact cu membrane semi-permeabile. Acestea permit trecerea electroliţilor, ureei şi altor substanţe din sângele bolnavului în soluţia folosită pentru epurare, conform legilor difuziunii osmotice. De aceea tehnicile de epurare pot fi folosite şi în alte boli: come hepatice, unele intoxicaţii accidentale, stări de hiperhidratare. În ultima eventualitate se extrage excesul de apă. În principal aceste tehnici sunt următoarele:

Hemodializa. Membrana semipermeabilă prin care se face epurarea, este o membrană de celofan. Aceasta vine în contact cu sângele bolnavului, într-un aparat denumit prin analogie „rinichi artificial". În recipientul (baia) acestuia, se introduce soluţia electrolitică, cu concentraţie cunoscută. De obicei ea conţine clor, sodiu, ion carbonic, potasiu, magneziu, calciu şi glucoză. Concentraţiile diferă după scopul propus (extragerea de mai multă sau mai puţină apă). Mişcarea sângelui din organism în aparat şi înapoi este asigurată de un sistem de pompe. Bolnavului i se denudează o venă şi o arteră periferică (sau două vene) de obicei la plica cotului. Hemodializa, fiind o formă de circulaţie extracorporeală, se impune supravegherea atentă, în timpul efectuării ei, a tensiunii arteriale, a presiunii venoase şi a activităţii electrice a cordului. Periodic se fac determinări electrolitice şi de uree din sângele bolnavului, pentru a se putea aprecia eficienţa. Cele mai frecvente accidente sunt: insuficienţa ventriculară stângă (uneori edem pulmonar acut), hemoliză, accidente tromboembolice, creşterea tensiunii arteriale, hemoragii etc.

Dializa peritoneală. Se practică în caz de insuficienţă cardiacă, când hemodializa este periculoasă. Dializa peritoneală este contraindicată la bolnavii cu peritonită sau la operaţii recente pe abdomen. Tehnica este greoaie, de lungă durată şi cu risc de infecţie crescut. De aceea se foloseşte rar. Soluţiile dializante sunt aceleaşi ca cele prezentate la hemodializă, dar se adaugă şi un antibiotic, preferabil cu spectru

larg şi neagresiv pentru rinichi. Se introduce un trocar (cu mandrină), în cavitatea peritoneală, după anestezie cu xilină 1 %, în regiunea iliacă stângă. Se scoate mandrina şi în locul ei se introduce în trocar un cateter, care se conectează la sistemul de perfuzie. Se introduc, aproximativ 2 l lichid dializant şi după o oră se opreşte perfuzia şi se introduce simetric în fosa iliacă dreaptă, alt trocar, căruia de asemenea i se înlocuieşte mandrina cu un cateter, care se conectează la un borcan de aspiraţie. Se extrage soluţia introdusă prin stânga, prin cateterul din dreapta. Operaţia durează 10 ore sau mai mult.

9.4. SINDROAME RENALE

Principalele sindroame renale sunt: sindromul urinar, cardiovascular, hidropigen (edematos) şi azotemic.

Sindromul urinar, în forma sa clasică, se întâlneşte în nefropatii glomerulare (glomerulonefrite) şi se caracterizează prin proteinurie moderată (1 - 5 g‰), hematurie (macro- sau microscopică), cilindrurie, oligurie. În glomerulonefroze, proteinuria este masivă (până la 50 g‰).

În pielonefrite domină leucocituria (uneori celule Sternheimer), bacteriuria şi proteinuria moderată.

Sindromul cardiovascular constă în hipertensiunea arterială (creşte în special tensiunea minimă) şi în unele accidente acute, ca astmul cardiac, edemul pulmonar acut, encefalopatia hipertensivă, hemoragii cerebrale şi modificări ale fundului de ochi.

Sindromul hidropigen este dominat de prezenţa edemului, care în stadiile avansate se poate generaliza (anasarcă), cu revărsare în seroase (pericard, pleură, peritoneu şi cu interesarea viscerelor: edem laringian, bronşic, pulmonar, retinian, cerebral. Edemul cerebral poate declanşa crize eclamptice. O retenţie hidrică sub 5 l nu se decelează totdeauna clinic. De aceea este necesară cântărirea bolnavului sau efectuarea bilanţului hidric (confruntarea ingestiei cu excreţia de apă).

Sindromul azotemic sau al retenţiei azotate se traduce prin:

- semne nervoase: cefalee, insomnie sau somnolenţă, astenie intensă fizică şi intelectuală, modificări de comportament, prurit, tulburări vizuale; în final apare coma uremică;
- semne digestive: anorexie, diaree, vărsături;
- semne respiratorii: miros amoniacal al aerului expirat şi respiraţie de tip Küssmaul sau Cheyne-Stokes;
- semne cardiace: hipertensiune arterială şi frecătură pericardică;
- semne generale: paloare, slăbire, diverse hemoragii.

Rolul asistentei medicale în îngrijirea bolnavilor cu afecţiuni renale este important şi priveşte toate măsurile necesare pentru diagnostic şi tratament. Bolnavii trebuie supravegheaţi permanent şi orice semn nou-apărut (vărsături, diaree, hemoragii,

convulsii) va fi semnalat medicului. O mare atenţie trebuie acordată igienei: spălarea bolnavului, schimbarea rufăriei de corp şi de pat, igiena cavităţii bucale, combaterea escarelor la bolnavii cu uremie. Nu trebuie să se uite că bolnavii cu afecţiuni grave renale sunt mai receptivi la infecţii. Pulsul, T.A. şi diureza vor fi urmărite zilnic şi notate pe grafic, în foaia de temperatură. Asistenta medicală trebuie să se ocupe şi de hidratarea bolnavilor, de evaluarea cantităţilor de lichide necesare organismului, bineînţeles la indicaţia medicului. În bolile renale, dietei îi revine un rol esenţial. Iată de ce trebuie minuţios calculate şi urmărite necesităţile calorice, cantitatea şi felul alimentelor.

9.4.1. CLASIFICAREA BOLILOR RENALE BILATERALE

În mod obişnuit, se adoptă următoarea clasificare a bolilor renale: bilaterale sau medicale şi unilaterale sau chirurgicale. Această delimitare este numai parţial justificată, deoarece unele boli renale medicale pot fi tratate chirurgical şi invers. Există numeroase clasificări. Acum câteva decenii domina clasificarea lui Volhard şi Fahr, care deosebeau trei grupe mari: nefrite, nefroze şi scleroze renale. Astăzi, cea mai utilizată clasificare este următoarea:

Nefropatii glomerulare: glomerulonefrite acute şi cronice.

Nefropatii interstiţiale: pielonefrite acute şi cronice.

Nefropatii tubulare: acute şi cronice.

Nefropatii vasculare: acute şi cronice.

Sindroame renale: sindromul nefrotic, insuficienţa renală acută, insuficienţa renală cronică.

Din motive didactice, „sindromul nefrotic" va fi prezentat după „glomerulonefrite", cu care, dealtfel, îl leagă numeroase contingenţe.

9.5. GLOMERULONEFRITELE

Glomerulonefritele sunt nefropatii glomerulare, cu leziuni predominant inflamatorii ale capilarelor glomerulare. După aspecutul clinic, se deosebesc forme acute, subacute şi cronice, iar după întinderea leziunilor, forme difuze şi în focar.

9.5.1. GLOMERULONEFRITA ÎN FOCAR

Definiţie: este o afecţiune renală glomerulară, care apare în cursul unor procese infecţionale, de obicei streptococice (endocardită bacteriană subacută, angine, erizipel, sinuzite), dar şi cu alţi germeni (stafilococ, pneumococ, virusuri etc.). Mai este numită şi nefrită intrainfecţioasă. Leziunile seamănă cu acelea din

glomerulonefritea difuză, dar sunt limitate doar la unii glomeruli. Leziunile se pot datora fie toxinelor bacteriene, fie unui proces imuno-alergic.

Simptomatologia este dominată de semnele afecţiunii de bază, fiind caracterizată prin hematurii microscopice (rareori macroscopice), şi, uneori, prin aluminurie, cilindrurie şi dureri lombare. Absenţa edemelor, a hipertensiunii arteriale şi a semnelor de insuficienţă renală permite diferenţierea de glomerulonefrită difuză acută. În afară de tratamentul bolii cauzale prin antibioterapie masivă şi eradicarea focarelor de infecţie, se recomandă repaus la pat şi dietă cu reducerea proteinelor şi a sării.

9.5.2. GLOMERULONEFRITA DIFUZĂ ACUTĂ

Definiţie: este o afecţiune inflamatorie renală bilaterală, localizată la nivelul capilarelor glomerulare, de natură infecto-alergică şi caracterizată clinic prin edeme, hematurie şi hipertensiune arterială.

Etiopatogenie: boala apare mai ales la copii şi adulţi tineri, cu predilecţie la sexul masculin. Se întâlneşte îndeosebi în lunile de toamnă şi de iarnă. Factorul etiologic cel mai important este infecţia streptococică (în special streptococul hemolitic din grupa A, tipul 12): angine, amigdalite, sinuzite, otite, infecţii dentare, scarlatină, erizipel. Excepţional, poate apărea după infecţii pneumococice sau stafilococice.

Patogenia este imunologică. Prin toxinele (antigenele) eliberate, streptococul hemolitic sensibilizează capilarele glomerulare, cu formare de anticorpi. Perioada de latenţă de 10 - 12 zile dintre angina streptococică şi apariţia glomerulonefritei pledează pentru o inflamaţie glomerulară cauzată de conflictul antigen-anticorp.

Frigul şi umezeala favorizează boala.

Anatomie patologică: macroscopic, rinichii sunt normali sau puţin măriţi, palizi, cu mici puncte hemoragice; microscopic, se observă proliferarea celulelor endocapilare ale glomerulilor.

Simptomatologie: debutul poate fi brutal, cu dureri lombare, cefalee, greţuri, febră şi frisoane, sau insidios, cu astenie, inapetenţă, paloare, subfebrilitate; apare după 10 - 12 zile de la infecţia streptococică. În scarlatină, glomerulonefrita apare în convalescenţă, între a 14-a şi a 21-a zi de boală.

În perioada de stare, boala se manifestă prin prezenţa sindroamelor urinar, edematos (hidropigen), cardiovascular, eventual azotemic. Prezenţa lor nu este obligatorie, în general fiind obişnuite hematuria, edemul şi hipertensiunea arterială.

- Sindromul urinar, cel mai frecvent întâlnit, se caracterizează prin oligurie (200 - 500 ml/24 de ore), proteinurie moderată (2 - 5 g‰), hematurie microscopică, mai rar macroscopică (simptom cardinal), şi cilindrurie inconstantă.

- Sindromul edematos este prezent la majoritatea bolnavilor. Edemul este moale, palid şi interesează în primul rând faţa, cu deosebire pleoapele, constatându-se în

special dimineaţa. Uneori, se dezvoltă difuz: la faţă, maleole, gambe, coapse, părţile declive; nu rar apar edeme generalizate (anasarcă).

- Sindromul cardiovascular constă, de obicei, în creşterea tensiunii arteriale, interesând moderat tensiunea sistolică (180 - 200 mm Hg) şi mai sever pe cea diastolică (120 - 125 mm Hg).
- Sindromul azotemic se remarcă mai rar, numai în forme severe.

Examenele de laborator pun în evidenţă o creştere moderată a ureei şi creatininei sanguine, accelerarea marcată a V.S.H., scăderea filtratului glomerular şi a fluxului plasmatic renal şi creşterea titrului ASLO.

Complicaţiile cele mai frecvente sunt: insuficienţa cardiacă, edemul cerebral şi insuficienţa renală. Insuficienţa cardiacă este consecinţa hipertensiunii arteriale. Edemul cerebral sau pseudouremia eclampsică se manifestă prin cefalee, ameţeli, bradicardie, vărsături, oligurie severă sau anurie.

Evoluţie: vindecarea este cel mai obişnuit mod de evoluţie şi survine de obicei în 2 - 3 săptămâni, prin dispariţia principalelor simptome: edemul, hipertensiunea, hematuria. Alteori, vindecarea are loc după luni sau ani. Uneori, persistă ani de zile o discretă proteinurie sau hematurie microscopică.

Într-un număr de cazuri, boala evoluează către o glomerulonefrită subacută. Tabloului clinic din glomerulonefrita acută i se adaugă semnele sindromului nefrotic: proteinurie masivă, hipoproteinemie, edeme accentuate, hipercolesterolemie. Sindromul de insuficienţă renală se instalează şi se dezvoltă rapid. La început apar hiperazotemie, acidoză şi alterarea capacităţii de concentraţie; ulterior, şi tulburări electrolitice (hiperpotasemie, hipocloremie). Bolnavul moare în câteva săptămâni sau luni în comă uremică.

Evoluţia către cronicizare se întâlneşte, în unele cazuri, într-un ritm lent sau rapid, după primul sau după mai multe puseuri acute. Persistenţa hipertensiunii peste 6 săptămâni şi a hematuriei peste 4 - 6 luni sunt semne de cronicizare ale bolii.

Prognosticul este favorabil în majoritatea cazurilor şi depinde de forma clinică, de complicaţii şi tratament. Formele cu debut insidios şi cele întâlnite la adulţi dau un procent mai mare de cronicizări.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe apariţia edemului, a hematuriei şi ale hipertensiunii arteriale după o infecţie streptococică a căilor respiratorii superioare. Glomerulonefrita difuză acută trebuie diferenţiată de glomerulonefrita în focar, care apare în cursul unei infecţii şi în care lipsesc edemul şi hipertensiunea arterială, de glomerulonefrita cronică, care evoluează de mult timp şi în care semnele de insuficienţă renală sunt pronunţate, de sindromul nefrotic, care prezintă edeme şi proteinurie masivă, hipoproteinemie şi hipercolesterolemie, de pielonefrita cronică, în care există semne de infecţie urinară şi urocultura este pozitivă, de hipertensiunea arterială malignă, în care valorile tensionale sunt mai mari şi sindromul urinar mai discret.

Tratamentul preventiv constă în antibioterapia corectă a tuturor infecţiilor streptococice, în suprimarea focarelor de infecţie sub protecţie de antibiotice, în practicarea unor examene repetate ale urinei în săptămânile de după o infecţie streptococică a căilor aeriene superioare, pentru diagnosticul precoce al unei eventuale glomerulonefrite.

Tratamentul curativ: repausul la pat este indispensabil până la dispariţia edemelor, a hipertensiunii şi a hematuriei. Unii autori recomandă repaus profilactic (3 săptămâni) în toate infecţiile cu streptococ beta-hemolitic grupa A, în timpul antibioterapiei. Activitatea va fi reluată progresiv. Dieta va fi adecvată formei clinice. Regimul va fi normocaloric (1 500 - 2 000 cal/zi), hiperglucidic, normolipidic şi hipoproteic. Dacă există edeme, regimul va fi sărac în sare (fructe, legume, zahăr, orez, ulei, unt). Dacă ureea este crescută, se va reduce raţia protidică la jumătate sau mai puţin (20 - 40 g/zi), recomandând bolnavului glucide şi lipide, pentru ca raţia alimentară să nu coboare sub 1 500 cal/zi. În caz de oligurie, raţia hidrică va fi redusă. Restricţia severă de lichide şi alimente, cunoscută sub numele de *cură de sete şi de foame* (2 - 3 zile), este indicată în cazul unei mari retenţii de lichide, cu semne de edem cerebral sau de hipertensiune arterială şi de apariţie iminentă a insuficienţei cardiace.

Tratamentul medicamentos constă în administrare de penicilină G (1 - 3 milioane u./zi, la interval de 6 ore), i.m., timp de 10 - 14 zile. Focarele de infecţie vor fi asanate sub protecţie de penicilină, la 6 - 8 săptămâni (până la 3 - 4 luni) de la debutul bolii, numai dacă starea generală este bună. În forma fără complicaţii nu se folosesc diuretice. În ultimul timp se recomandă furosemidul (0,040 - 0,100 mg i.v.) pentru forţarea diurezei, în doză unică sau repetat, dacă răspunsul este favorabil (furosemidul are efect şi când filtratul glomerular este scăzut). Hipertensiunea arterială (când valorile sistolice depăşesc 180 mm Hg) se tratează cu Hiposerpil, Hipopresol (2 - 4 comprimate/zi) sau Aldomet (0,75 - 1 g/zi). Insuficienţa cardiacă stângă acută se combate cu tonicardice (lanatosid C) şi furosemid (1 - 2 fiole, i.v., lent), glucoză hipertonică 30% (100 ml), barbiturice sau Cloralhidrat, iar la nevoie, hipotensive injectabile (furosemid, Pentdiomid, Raunveril) şi chiar puncţie lombară decompresivă. Insuficienţa renală acută se tratează obişnuit (vezi „Insuficienţa renală acută").

9.5.3. GLOMERULONEFRITA DIFUZĂ CRONICĂ

Definiţie: este o afecţiune renală bilaterală, consecinţă a unei glomerulonefrite care nu s-a vindecat după stadiul acut. Se caracterizează prin leziuni glomerulare, tubulare şi vasculare şi se manifestă clinic printr-o insuficienţă renală progresivă şi ireversibilă.

Etiopatogenie: în mod obişnuit, boala este urmarea unei glomerulonefrite acute care nu s-a vindecat. Se consideră că glomerulonefrita devine cronică după 6 - 8

săptămâni de evoluţie a formei acute. În evoluţia spre cronicizare joacă un rol persistenţa infecţiei de focar, autoagresiunea (anticorpi antirinichi), repetarea puseurilor acute. Există şi cazuri cu etiologie necunoscută, în care lipseşte, în antecedente, episodul de nefrită acută.

Anatomie patologică: rinichii sunt mici, duri, cu suprafaţă neregulată. Microscopic, în forma vasculară, leziunile sunt iniţial glomerulare, pentru ca mai târziu să apară scleroza glomerulului, modificări tubulare, vasculare şi interstiţiale. În forma nefrotică predomină leziunile degenerative ale membranei bazale.

Simptomatologie: din punct de vedere clinic se deosebesc:

Stadiul latent sau *compensat*, care survine după episodul de glomerulonefrită acută şi poate dura 10 - 20 de ani. În această perioadă, simptomele sunt discrete: hematurie microscopică, proteinurie uşoară, alterare a probelor funcţionale, eventual reducerea capacităţii de concentraţie. Uneori, apar puseuri acute, precedate de infecţii streptococice. Fiecare acutizare alterează funcţiile renale şi grăbeşte trecerea spre faza decompensată.

Stadiul manifest decompensat apare după o evoluţie îndelungată şi se caracterizează prin apariţia semnelor de insuficienţă renală, în decurs de ani sau decenii.

Unii autori deosebesc trei stadii: *latent*, în care, intermitent, apar hematurie, cilindrurie sau proteinurie; *compensat*, în care explorările arată permanent tulburări, dar în care nu există retenţie azotată; *decompensat*, cu retenţie azotată. În general, boala este descoperită întâmplător, cu ocazia unui examen de rutină (examen de urină, măsurarea T.A.), sau tardiv, când apar fenomene de insuficienţă renală. Adeseori, deşi simptomatologia sugerează stadiul acut, în realitate este vorba despre un episod de acutizare a unei nefrite cronice. Se cunosc două forme clinice:

• *Forma vasculară-hipertensivă* este cea mai frecventă (80%). Evoluţia este de obicei lungă, semnele de insuficienţă renală apărând după zeci de ani. De cele mai multe ori, edemele lipsesc, iar semnele urinare sunt discrete: hematurie microscopică, proteinurie redusă. Hipertensiunea arterială, care este simptomul dominant, se instalează treptat, precedă creşterea azotemiei, şi interesează atât tensiunea sistolică, dar mai ales, pe cea diastolică. La început, valurile tensionale sunt oscilante. Mai curând sau mai târziu apar complicaţii cardiovasculare (insuficienţă cardiacă stângă sau globală) şi modificări ale fundului de ochi.

Cantitatea de urină este la început normală. Cu timpul apare o poliurie compensatoare, cu hipostenurie şi apoi izostenurie. Retenţia azotată este mult timp absentă, pentru ca mai târziu să apară hiperazotemia. Funcţiile renale se deteriorează paralel cu alterările anatomopatologice. *Clearance*-ul creatininei coboară progresiv, eliminarea PSP este întârziată, proba de concentraţie dovedeşte incapacitatea rinichiului de a concentra. În cele din urmă, insuficienţa renală duce la uremia terminală.

• *Forma nefrotică* este mai rară (20%), evoluează mai rapid spre exitus (2 - 5 ani) şi se caracterizează prin semnele unui sindrom nefrotic impur. Cu alte cuvinte, alături de edemele masive, de proteinuria severă, de hipoproteinemie, de hi-

perlipidemie, se constată şi hiperazotemie, hematurie şi hipertensiune arterială. Uneori, boala trece în forma vasculară şi în acest caz proteinuria scade, iar evoluţia se prelungeşte.

Evoluţia este progresivă. După o glomerulonefrită acută iniţială survine, de obicei, o fază îndelungată de latenţă (mai scurtă în forma nefrotică). Când semnele clinice devin evidente, boala intră în stadiul manifest, caracterizat prin insuficienţă renală, la început compensată, mai târziu decompensată. Tabloul clinic final este de uremie. De obicei, boala evoluează în salturi, datorită puseurilor acute.

Prognosticul este în general rezervat. Este mai sever în forma nefrotică şi mai bun în cea vasculară.

Diagnosticul pozitiv este uşor în formele tipice şi se bazează pe semnele de suferinţă renală (hematurie, proteinurie, edeme, hipertensiune arterială), pe prezenţa insuficienţei renale, pe episodul acut din antecedente, pe evoluţia cronică. Diagnosticul este mai dificil în perioada de latenţă, îndeosebi când în antecedente nu apare episodul de nefrită acută.

Diagnosticul diferenţial: diferenţierea de glomerulonefrita în focar sau de glomerulonefrita difuză acută este relativ uşoară. Forma nefrotică se deosebeşte de celelalte afecţiuni cu sindrom nefrotic pe baza antecedentelor şi a semnelor afecţiunii cauzale. Pielonefrita cronică prezintă semne de infecţie urinară, sedimentul urinar este bogat în leucocite, iar urocultura pozitivă.

Diagnosticul diferenţial cu hipertensiunea arterială este uneori dificil, dar sedimentul urinar mai puţin încărcat, modificările renale care apar după creşterea tensiunii arteriale şi absenţa episodului acut de nefrită în antecedente pledează pentru hipertensiunea arterială.

Tratamentul profilactic vizează tratamentul corect al glomerulonefritei acute, controale repetate după vindecare, asanarea infecţiilor de focar şi antibioterapia tuturor infecţiilor streptococice.

Tratamentul curativ: regimul de viaţă are un rol foarte important. Se vor evita eforturile fizice, surmenajul psihic, frigul şi umezeala. Bolnavii vor rămâne în repaus la pat, timp de 10 - 12 ore pe zi, dintre care 7 - 8 ore de somn. În stadiul decompensat, reapusul este obligatoriu, bolnavul fiind incapabil să mai efectueze eforturi. Dieta este o componentă obligatorie a tratamentului, uneori cel mai important factor terapeutic. În stadiul latent se recomandă reducerea moderată a proteinelor la 30 - 40 g/zi şi a clorurii de sodiu, pentru a evita creşterile tensionale şi retenţia de sare. Când ureea sanguină depăşeşte 0,5 g‰, regimul hipoproteic este obligatoriu. În forma nefrotică, dieta va fi mai bogată în proteine (100 - 150 g/zi). Consumul de lichide va fi limitat în această formă. În general, când apar edeme sau când valorile tensionale cresc, este obligatorie dieta fără sare. Cantitatea de apă permisă este reglată, în general, de senzaţia de sete, deci de cantitatea de sare din alimentaţie, dar şi de cantitatea de apă eliminată prin urină, vărsături etc. Dacă există hipertensiune sau edeme, nu se vor permite mai mult de 1 500 ml lichide/zi. Această cantitate este indispensabilă, deoarece bolnavii nu-şi pot elimina substanţele de deşeu decât cu o

cantitate mai mare de apă. Baza alimentaţiei o constituie glucidele (dulciuri, făinoase, fructe, zarzavaturi) şi lipidele (unt fără sare, untdelemn proaspăt).

Tratamentul medicamentos este puţin eficace, ca importanţă situându-se după repaus şi dietă. În forma hipertensivă se combat valorile tensionale ridicate. Nu se va urmări o scădere tensională prea rapidă, din cauza riscului pe care-l prezintă diminuarea filtrării glomerulare, cu accentuarea azotemiei şi precipitarea anuriei. Se utilizează, după caz, Hipopresol, Hipazin, Hiposerpil sau Aldomet (2 - 4 comprimate/zi), singure sau asociate. Edemele se combat cu tiazidice: Nefrix (2 - 3 comprimate/zi) sau la 2 zile şi, în special, furosemid, oral (1 - 3 comprimate/zi) sau i.v. (1 fiolă/zi) - diuretic de elecţie - sau acid etacrinic. În cazul creşterii ureei sanguine, se administrează anabolizante (testosteron, Steranabol, Naposim, Madiol, Nerobolil). În forma nefrotică diureticele sunt indispensabile (Nefrix sau diuretice mercuriale - Mercurofilină, Salygran, Novurit), iar corticoterapia trebuie administrată cu prudenţă. În general în stadiul de insuficienţă renală se administrează Persantin în asociere cu heparină sau fenidină.

9.6. SINDROMUL NEFROTIC

Definiţie: sindromul nefrotic este un aspect clinico-funcţional, care apare în unele boli renale sau generale şi se caracterizează clinic prin edeme mari, uneori generalizate, proteinurie variabilă ca intensitate, hipoproteinemie sub 60 g/l, hiposerinemie, hiperlipemie, hipercolesterolemie, iar anatomopatologic, prin leziuni degenerative ale membranei bazale glomerulare.

Etiologie: din punct de vedere etiologic, se deosebesc: *sindroame nefrotice primitive* (2/3 din cazuri), în care cauza primară este necunoscută (aici este cuprinsă şi nefroza lipoidică), şi *sindroame nefrotice secundare*, în care se recunoaşte o etiologie precisă: diabetul, amiloidoza, lupusul eritematos diseminat, nefropatia gravidică, glomerulonefrita şi diferite leziuni renale de natură infecţioasă, toxică, alergică. Unii autori disting, după simptomatologie, *un sindrom nefrotic pur*, caracterizat prin edeme, proteinurie, hipoproteinemie şi hiperlipidemie, şi un *sindrom nefrotic impur*, care pe lângă simptomele menţionate, prezintă hematurie, hipertensiune arterială, hiperazotemie. Acest tip corespunde, în mare parte, formelor secundare.

Patogenie: alterarea membranei bazale glomerulare duce la permeabilitate crescută pentru proteine. Consecinţa proteinuriei este scăderea proteinelor plasmatice - hipoproteinemie - care, prin scăderea presiunii oncotice, produce edemul. Prin agravarea alterărilor glomerulare care apar în formele secundare (impure), se dezvoltă progresiv semnele insuficienţei renale.

Anatomie patologică: se pun în evidenţă leziuni dependente de afecţiunea cauzală. Leziunea comună este alterarea membranei bazale a glomerulilor (probabil de natură imunologică), care devine extrem de poroasă şi permeabilă.

Simptomatologia sindromului nefrotic primitiv (pur) în perioada evolutivă se bazează pe:

Semne clinice: edemul - major, dar nu obligatoriu - este alb, moale şi nedureros, localizat în regiunile declive şi la faţă. Uneori, este însoţit de revărsate seroase (pleurale, peritoneale, pericardice) sau viscerale.

Semne urinare: oligurie pronunţată (sub 500 ml/zi), proteinurie de 5 - 10 g/zi (uneori 20 - 50 g), cu predominanţa serinelor şi lipidurie. Densitatea este de 1 030 - 1 040, cât timp funcţia renală este normală. Urinele sunt spumoase, închise la culoare, uneori lactescente. În sediment se găsesc cilindri hialini, granuloşi şi corpi birefringenţi. Absenţa hematuriei indică neseveritatea leziunii; leucocituria şi bacteriuria arată suprainfecţie urinară.

Semnele umorale constau în hipoproteinemie - al doilea semn major după proteinurie (sub 60‰; uneori 30 - 40‰) - cu hiposerinemie sub 30‰ - al treilea semn major - α_2-globulinele crescute şi γ-globulinele scăzute. La acest tablou se adaugă hiperlipidemia, hipercolesterolemia, fibrinogenul şi V.S.H. crescute.

Evoluţia şi prognosticul depind de afecţiunea cauzală: favorabile în formele primitive şi severe în celelalte.

Complicaţiile cele mai frecvente sunt accidentele infecţioase (mai rare de la introducerea antibioticelor), trombozele venoase, uremia, tulburările electrolitice.

Forme clinice:

Nefroza lipoidică, afecţiune care apare la copii, rareori peste 10 ani, de etiologie necunoscută. Potrivit concepţiei actuale este considerată a fi o boală imunologică. Semnele clinice aparţin sindromului nefrotic pur. Insuficienţa renală apare foarte rar, evoluţia fiind de obicei favorabilă.

Glomerulonefroza amiloidică sau *amiloidoza renală* apare la bolnavii cu supuraţii prelungite (osoase, pulmonare). Se caracterizează prin depunerea unei substanţe (amiloidul) în ficat, splină, rinichi, intestine etc. Se însoţeşte de hepatosplenomegalie, diaree şi poliurie, alături de semnele sindromului nefrotic pur. Sindromul hipertensiv şi cel azotemic lipsesc. Insuficienţa renală este adesea precoce.

Glomeruloscleroza diabetică apare la un număr relativ mare de diabetici şi se manifestă prin edeme, proteinurie, hipoproteinemie, hipertensiune arterială, retinopatie şi semne de insuficienţă renală. Prognosticul este sever.

Glomerulonefroza gravidică apare în ultimele 3 luni ale sarcinii şi este caracterizată prin edeme, proteinurie moderată şi hipertensiune arterială, cu valori uneori foarte mari. În unele cazuri apare un edem cerebral, cu crize convulsive generalizate (eclampsia gravidică). O complicaţie frecventă o constituie insuficienţa renală cu anurie.

Glomerulonefrita cronică cu sindrom nefrotic a fost descrisă anterior.

Diagnosticul pozitiv se impune în prezenţa celor trei sindroame caracteristice: urinar, edematos, umoral. Diagnosticul etiologic trebuie să precizeze dacă sindromul nefrotic este primitiv (nefroză lipoidică sau glomerulonefrită cronică) sau se-

cundar (diabet zaharat, nefropatie gravidică, amiloidoză etc.). Din punct de vedere clinic are mare importanţă forma pură, care orientează de obicei diagnosticul către nefroza lipoidică, sau cea impură, întâlnită în glomerulonefrita cronică, amiloidoză, glomerulonefroza diabetică etc.

Tratamentul profilactic este relativ limitat, deoarece nu se cunoaşte în toate cazurile etiologia sindromului nefrotic. Este obligatoriu, totuşi, tratamentul corect al infecţiilor acute şi cronice, mai cu seamă al infecţiilor de focar, cu suprimarea factorilor toxici (mercur, aur, arsen), agenţi care pot provoca uneori sindromul nefrotic.

Tratamentul curativ trebuie adaptat nefropatiei cauzale (diabet, nefropatie gravidică etc.). Repausul este obligatoriu în toate cazurile. Durata sa depinde de intensitatea edemelor şi a proteinuriei. Dieta trebuie să corecteze tulburările generate de pierderile de proteine. Regimul va fi deci hiperprotidic, putându-se administra 200 - 300 g proteine/zi. Se recomandă: brânză proaspătă de vaci, carne albă, peşte slab, albuş de ou etc. Această raţie importantă de proteine urmăreşte compensarea pierderilor urinare, dar ea este inutilă şi chiar periculoasă când sindromul nefrotic se însoţeşte de insuficienţă renală. În acest caz, raţia proteică va fi redusă la 30 - 40 g/zi. Regimul trebuie să fie hipocaloric (2 500 - 3 000 cal/zi). Trebuie evitat consumul exagerat de lipide, din cauza hiperlipidemiei frecvente la aceşti bolnavi. Cel mai mare număr de calorii va fi furnizat deci de glucide. De asemenea, regimul trebuie să fie şi hiposodat (2 g NaCl/zi), datorită prezenţei edemelor. Cantitatea de lichide permisă zilnic va egala cu cantitatea de urină din 24 de ore.

Tratamentul medicamentos: corticoterapia reprezintă tratamentul cel mai important. Indicaţia principală o constituie sindroamele nefrotice pure, fără hipertensiune arterială, azotemie, hematurie, cilindrurie. Formele însoţite de insuficienţă renală pot fi chiar agravate. Se administrează 1 mg prednison/kilocorp, timp de 3 săptămâni, după care se scade doza treptat. Tratamentul de întreţinere poate dura câteva luni.

Medicaţia diuretică constă în Nefrix (2 - 3 tablete/zi), furosemid sau spironolactonă (Aldactone).

Ca adjuvante se mai administrează substanţe anabolizante (Madiol), transfuzii de plasmă şi sânge şi, bineînţeles, este indicat tratamentul afecţiunii de bază. Medicaţia imunosupresivă (clorambucil, Endoxan, Imuran etc.) se administrează cu rezultate satisfăcătoare, când corticoterapia nu este posibilă. Tratamentul nefropatiei diabetice este dificil de condus datorită greutăţilor legate de stabilirea dietei. Tratamentul formei gravidice constă în restricţii hidrosaline, sedative, sulfat de magneziu, flebotomie hipotensoare.

9.7. NEFROPATIILE INTERSTIȚIALE

Sunt boli renale uni- sau bilaterale, datorate unor leziuni primitive interstiţiale, cu afectarea secundară a glomerulilor şi a tubilor renali. De obicei cauza este infecţioasă (pielonefrite), mai rar toxică, metabolică, sau se datorează altor agenţi.

9.7.1. PIELONEFRITELE

Definiţie: pielonefritele sunt inflamaţii acute sau cronice, care afectează ţesutul interstiţial renal (spaţiul dintre nefroni). Importanţa lor se datorează frecvenţei mari şi în continuă creştere a infecţiilor urinare - cauză obişnuită a infecţiilor interstiţiale - gravităţii lor (20 - 30 - 60% conduc la insuficienţă renală cronică, de 3 - 4 ori mai mult decât glomerulonefritele), tabloului clinic greu de recunoscut mult timp (70%). Boala se întâlneşte în special la femei.

Etiopatogenie: germenii cel mai frecvent întâlniţi sunt colibacilul (85 - 90%), cu aproape 1 000 tipuri, *Proteus mirabilis*, *Proteus vulgaris*, enterococul, Klebsiella, stafilococul, piocianicul, Salmonella, levurile. La bolnavii sondaţi domină *Klebsiella* şi *Proteus*; în infecţiile uretrale: gonococul şi *Haemophilus*, în timp ce piocianicul este întotdeauna un germen de suprainfecţie. În formele cronice se întâlnesc asocieri microbiene, care agravează prognosticul. Obişnuiţii factori favorizanţi sunt obstacolele de la nivelul căilor excretoare renale: afecţiuni renale congenitale, tumorile pelviene la femei (fibrom, chist de ovar), tumorile prostatei la bărbaţi, hidronefroza, cistita, litiaza urinară, unele manevre urologice (sonda *à demeure*, cateterisme repetate) etc. La femei, principala cauză este cistita; la bărbaţi, prostatita cronică; la ambele sexe, litiaza urinară. În permanentizarea infecţiei, un rol important îl deţin staza şi refluxul uretero-vezical.

Căile de infecţie obişnuite sunt: ascendentă - prin căile urinare, împotriva sensului de scurgere a urinei, favorizată de obstacole pe căile excretoare - şi descendentă, hematogenă - cu descărcări bacteriene din focare de infecţie în circulaţie. De aici decurge individualizarea a două mari forme clinice: *nefrita interstiţială ascendentă* - mult mai frecventă, cunoscută şi sub denumirea de pielonefrită. În evoluţia pielonefritei cronice se discută, recent, despre intervenţia unor mecanisme imune.

Anatomie patologică: în pielonefrita acută, mucoasa căilor urinare este inflamată, rinichii sunt mari şi congestionaţi, iar în spaţiile interstiţiale se găsesc limfocite, polinucleare, edem şi microabcese. În forma cronică, rinichii sunt mici, atrofici. Leziunile sunt iniţial tubulare. Ulterior, cuprind tot nefronul şi sistemul său vascular.

9.7.1.1. PIELONEFRITA ACUTĂ

Simptome: tabloul clinic este de infecţie urinară, iar debutul se caracterizează obişnuit, dar nu întotdeauna, prin semne generale de infecţie: febră cu instalare bruscă sau progresivă, frisoane, transpiraţie, cefalee. Manifestările urinare constau în dureri lombare, mai frecvent unilaterale, surde sau având caracter de colică renală, polakiurie adeseori nocturnă şi micţiuni dureroase. Diagnosticul se bazează pe două semne capilare:

- leucocituria (- pe milimetru şi minut - proba Addis-Hamburger) crescută şi anume mai mult de 5 000 de elemente (după alţi autori, peste 2 000),
- bacteriuria; încă de acum 20 de ani, Edwards-Kass a demonstrat că un număr de peste 100 000 de germeni/ml indică o infecţie urinară, un număr sub 10 000 arată o contaminare, iar valorile intermediare impun repetarea analizei. Pentru garanţia unei interpretări corecte este necesară o recoltare a urinei pentru urocultură, în condiţii ireproşabile. Recoltarea prin puncţie suprapubiană este ideală, dar rămâne o metodă de excepţie. Recoltarea prin sondaj vezical a fost abandonată, fiind sursă de suprainfecţie. De aceea este de dorit ca, întotdeauna, recoltarea să se facă din zbor, din mijlocul jetului, direct în recipientul cu gura largă, perfect steril, la a doua micţiune. Urocultura trebuie să precizeze natura germenului şi sensibilizarea sa. Alte semne de laborator sunt: proteinuria redusă, leucocitoza şi creşterea V.S.H. Funcţiile renale sunt normale.

Evoluţia imediată este favorabilă în condiţiile unui tratament corect. Boala durează obişnuit 1 - 4 săptămâni. Complicaţiile sunt rare, dar cronicizarea este frecventă.

Diagnosticul se bazează pe sindroamele infecţios şi urinar.

Tratamentul este prezentat la „Pielonefrita cronică".

9.7.1.2. PIELONEFRITA CRONICĂ

Definiţie: boală cu evoluţie cronică, caracterizată prin inflamaţia ţesutului interstiţial renal, cu semne clinice de suferinţă precoce a tubilor renali, cu afectarea tardivă a glomerulilor şi cu evoluţie progresivă spre insuficienţă renală. Se recunosc tot două forme clinice: hematogenă (rară) şi ascendentă (frecventă). Este una dintre cele mai întâlnite afecţiuni renale şi apare în special după 40 de ani, mai ales la femei.

Fiziopatologie: poliuria cu densitate scăzută - semn caracteristic în etapele mai târzii ale bolii - se explică prin prezenţa sindromului de tub distal, cu scăderea masivă şi precoce a capacităţii de concentrare (uneori sub valori izostenurice), acidoză hipercloremică şi pierderile de electroliţi. Poliuria se datorează reducerii tubilor. Mecanismele compensatoare - rezerva funcţională şi hipertrofia nefronilor restanţi - sunt condiţionate de limitarea procesului distructiv renal la 50% dintre nefronii funcţionali. Când se depăşeşte această barieră, creşte eliminarea sodiului în lumenul tubilor, cu legarea unei cantităţi duble de apă - poliurie (la început de necesitate, mai târziu forţată).

În ceea ce priveşte evoluţia cronică cu perioade de acutizare, aceasta se datoreşte persistenţei factorilor favorizanţi, care întreţin infecţia. Uneori, piuria (infecţia urinară) este latentă, situaţie dificilă, cu atât mai mult cu cât şi un calcul coraliform sau o tuberculoză renală pot evolua asimptomatic. Unii autori susţin, de altfel, că pielonefrita este precedată de bacteriurie asimptomatică.

Tabloul clinic se conturează după luni sau ani de la episodul acut de pielonefrită. Intervalul de latenţă este întretăiat de recidive, fiecare puseu acut adăugând noi leziuni renale. Alteori, evoluţia este latentă, diagnosticul fiind stabilit în faza de insuficienţă renală (40% dintre bolnavi nu prezintă semne clinice); de aici, valoarea explorărilor biologice. Alături de semnele afecţiunii cauzale (litiază, adenom, malformaţie) apar manifestările de infecţie urinară. O anamneză minuţioasă descoperă, la aproape 60% dintre bolnavi, tulburări de micţiune şi dureri lombare. Când apar şi semne generale, acestea sunt de infecţie cronică: stări subfebrile sau febrile intermitente, cefalee, oboseală, scăderea apetitului şi a greutăţii. Există dificultăţi în stabilirea diagnosticului de pielonefrită, cei mai mulţi bolnavi fiind descoperiţi în stadiul avansat de insuficienţă renală cronică. Există totuşi unele simptome şi semne. Astfel, uneori se evidenţiază hipertensiune arterială (25%), rareori cu evoluţie malignă, iar poliuria este precoce. Nu există edeme, iar proteinuria şi hematuria sunt discrete. Leucocituria minutată (valori peste 2 000, după alţi autori 5 000) şi bacteriuria (peste 100 000 de germeni/ml) certifică infecţia urinară. Celulele Sternheimer-Malbin (leucocite alterate, animate de mişcări browniene) şi cilindruria completează diagnosticul. Scăderea capacităţii de concentraţie este un semn capital pentru evoluţia spre insuficienţă renală. Se descoperă uneori în plină sănătate, înainte de stabilirea la valori izostenurice (1 010 - 1 011); se menţine mult timp la valori subizostenurice şi scade mai precoce decât filtratul glomerular (pentru fiecare grad de reducere a filtratului, concentrarea este mult mai redusă decât în glomerulonefritele cronice). Scăderea eliminării urinare a PSP (roşu fenol), scăderea *clearance*-ului creatininei, retenţia azotată (uree, creatinină şi acid uric), pierderile de electroliţi (Na^+, Ca^{2+} şi K^+), cu scăderea acestora în sânge, şi acidoza hipercloremică sunt alte manifestări utile diagnosticului. Radiografia simplă, urografia (în special prin perfuzie), nefroscintigrama şi puncţia renală pot aduce elemente suplimentare.

Evoluţia este îndelungată, iar *prognosticul*, de obicei, sumbru; *complicaţiile* depind de gradul hipertensiunii arteriale şi al insuficienţei renale.

Diagnosticul precoce se bazează pe semnele clinice de cistită, leucociturie şi bacteriurie. Diagnosticul, în stadiul de insuficienţă renală, este sugerat de poliuria cu densitate scăzută, pierderea de electroliţi şi acidoză hipercloremică.

Tratamentul presupune tratarea corectă a pielonefritei acute, asanarea focarelor de infecţie şi intervenţie chirurgicală pentru îndepărtarea obstacolelor care provoacă staza urinară. Regimul va fi complet, iar lichidele administrate în cantitate mai mare decât în condiţii normale. Se recomandă un regim acidifiant (carne, ouă, făinoase, brânză), alternând cu unul alcalinizant (lapte, fructe, zarzavaturi, legume).

Acidifierea urinii prin administrare de clorură de amoniu sau metionină, utilă când urinele sunt alcaline, este contraindicată la bolnavii cu acidoză. Tratamentul simptomatic constă în analgezice (amidopirină, antipirină) şi antispastice (papaverină). Pentru scăderea valorilor tensionale se administrează Hiposerpil, Hipopresol, Hipazin sau Aldomet (Dopegyt). Tratamentul etiologic antiinfecţios cu antibiotice sau chimioterapice este esenţial. Antibioticele se vor administra după identificarea germenului (trei uroculturi consecutive, repetate pe parcursul tratamentului) şi stabilirea sensibilităţii prin antibiogramă. Se prescriu antibiotice care se elimină în formă activă prin urină, excluzându-se deci cloramfenicolul, Novobiocin etc. Se va avea în vedere şi pH-ul: la un pH acid sunt active penicilinele naturale şi semisintetice, acidul nalidixic (Negram) şi nitrofurantoina; pH-ul alcalin măreşte eficacitatea kanamicinei sulfat şi gentamicinei; eritromicina este activă la un pH peste 8. În infecţia urinară acută domină colibacilul, proteusul, enterococul, rar stafilococul; în cea cronică - proteusul, Klebsiella, piocianicul. Ca măsuri generale se recomandă consumul abundent şi frecvent de lichide, golirea completă a vezicii la fiecare micţiune, igienă perineală strictă pentru femei, tratarea vulvo-vaginitelor, a constipaţiei şi a factorilor favorizanţi (diabet etc.).

În formele grave se administrează antibiotice majore: ampicilină, cefalexină, gentamicină, colimicină, kanamicină sulfat. În formele mai puţin grave: sulfamide (Neoxazol, sulfizoxazol, sulfametin, nitrofurantoin, acid mandelic, cicloserină, Urovalidon, Septrin, Negram). Se recomandă asocierile sinergice: ampicilină + kanamicină sulfat, ampicilină + gentamicină, sulfamide asociate între ele sau Septrin (trimetoprim + sulfametoxazol). Nu se prescriu penicilinele şi sulfamidele la alergici; streptomicina, kanamicina sulfat, gentamicina, sulfamidele, Septrinul, nitrofurantoinul - la gravide. În insuficienţa renală, antibioticele se pot acumula, sumându-se toxicitatea. Este necesară evaluarea insuficienţei renale prin *clearance*-ul la creatinină. Se preferă antibiotice netoxice (oxacilina, cefalotină, rimfampicină). Există o sensibilitate electivă a germenilor: enterococul este sensibil la Ampicilină şi la asocierea penicilinei + streptomicină; proteusul - la ampicilină, Septrin; Klebsiella - la gentamicină sau colimicină; piocianicul - la gentamicină, colimicină, carbenicilină. În pielonefrita acută se începe tratamentul cu kanamicină sulfat (6 zile, 1 g/zi), urmată de ampicilină (14 zile, 1,5 - 2 g/zi) şi, în continuare, acid mandelic, nitrofurantoin, sulfametin, Neoxazol, după caz. Pentru a nu pierde momentul intervenţiei, în puseul acut sever se efectuează toate examenele, se hidratează abundent bolnavul, se impune repausul la pat şi se administrează sulfametin sau Septrin. Dacă infecţia persistă după 48 de ore, se administrează antibioticul indicat de antibiogramă, acidifiindu-se urina. Tratamentul de durată poate fi continuat (1 - 3 luni: nitrofurantoin 50 - 100 mg/zi; Negram 0,5 - 1 g/zi; sulfamide 0,5 - 1 g/zi) sau discontinuu (10 - 20 de zile pe lună: se alternează 1 - 2 produse şi se acidifică urina cu metenamin sau acid mandelic). Cu toată valoarea lor, de multe ori antibioticele nu pot înlocui unele chimioterapice: Negram, nitrofurantoin, sulfamide, Septrin.

9.8. NEFROPATIILE TUBULARE

Nefropatiile tubulare cuprind *nefropatiile tubulare acute*, care se prezintă clinic sub forma insuficienţei renale acute, şi *sindroamele tubulare*, afecţiuni de obicei cronice, ce corespund unor tulburări parţiale în funcţia tubilor renali, datorită insuficienţei segmentului distal sau proximal al tubului.

Dintre afecţiunile tubulare cronice, cele mai cunoscute sunt:

- Diabetul renal: tulburarea benignă a metabolismului glucozei la nivelul rinichiului, manifestată prin glicozurie, datorită scăderii pragului sanguin de eliminare a glucoziei. În mod normal, glucoza se elimină când concentraţia ei sanguină depăşeşte 160 - 180 mg%. În diabetul renal, glucoza se elimină chiar în caz de glicemie normală şi lipsesc poliuria, polidipsia şi polifagia.

- Diabetul fosfatic: tulburare având caracter congenital, caracterizată printr-o eliminare crescută a fosfaţilor, cu manifestări de rahitism grav, rezistent la administrarea vitaminei D şi a hormonului paratiroidian.

- Mai pot apărea tulburări tubulare cronice, caracterizate prin eliminarea crescută în urină a aminoacizilor, a cistinei, a apei sau sodiului. Toate aceste tulburări se datorează dereglării mecanismelor fermentative sau umorale ale tubului renal.

9.8.1. NEFROPATIA TUBULARĂ ACUTĂ (tubulonefroza acută)

Definiţie: este un sindrom renal de cauze diverse, care conduc la leziuni degenerative ale tubilor renali, la anurie şi la insuficienţă renală acută. Tabloul clinic se instalează brutal, prin suprimarea rapidă a funcţiilor unui rinichi anterior normal.

Etiopatogenie: cauzele, care duc la instalarea tulburărilor, acţionează prin scăderea filtratului glomerular:

- diferite stări de şoc (hemoragii, şoc operator sau traumatic, infarct miocardic, pancreatită acută, deshidratări grave etc.);
- accidente hemolitice (transfuzii incompatibile, hemoglobinurii, mioglobinurii prin sindromul de zdrobire, arsuri întinse etc.);
- intoxicaţii cu tetraclorură de carbon, mercur, sulfamide, săruri de aur, bismut.

Anatomopatologic, rinichii sunt măriţi, moi şi edematoşi, capsula detaşându-se cu uşurinţă. Microscopic, se observă leziuni degenerative, până la necroza celulelor tubulare, care se desprind şi obstruează lumenul.

Simptome: indiferent de agentul etiologic, se pot desprinde patru faze:

Faza iniţială, de agresiune, durează 1 - 6 zile şi se caracterizează clinic prin tulburări digestive (vărsături şi diaree), oligoanurie care apare în 24 - 48 de ore, colaps vascular mai mult sau mai puţin important. În tubulonefroza mercurială apar semnele intoxicaţiei mercuriale (arsuri ale gurii, faringelui şi ale esofagului, cu fetiditate a respiraţiei, dureri violente epigastrice şi abdominale). În celelalte domină simptomele afecţiunii cauzale. Urinile sunt bogate în hematii, leucocite, celule

epiteliale şi proteine, iar ureea sanguină depăşeşte, încă din ziua a doua de boală, 1g‰.

Faza oligoanurică durează de obicei 8 - 10 zile. Clinic, se caracterizează prin anurie sau oligurie sub 200 ml/24 de ore şi rinichi, uneori, mari şi dureroşi la palpare, cu eliminare scăzută la uree (sub 6 g/24 de ore). Boala evoluează, de obicei, afebril, ridicarea temperaturii sugerând îndeobşte o complicaţie infecţioasă. Astenia şi anorexia sunt constante. Uneori, persistă greţurile, vărsăturile şi constipaţia sau diareea.

Respiraţia de tip Küssmaul, somnolenţa, crizele convulsive şi uneori manifestările hemoragice (gingivoragii, hemoragii digestive) completează tabloul clinic. Anemia este importantă, iar leucocitoza foarte pronunţată (30 000 - 50 000). Retenţia azotată este semnul cel mai caracteristic. Valorile ureei sanguine se ridică repede în primele 4 - 5 zile de boală şi pot ajunge până la 4 - 6 g‰ şi chiar la 10 - 12 g‰, fără a exista vreun paralelism între intensitatea azotemiei şi starea clinică. Uneori apare acidoza.

Faza de reluare a diurezei este numită şi faza critică şi apare, de obicei, în săptămâna a doua de la debutul bolii. Boala poate evolua spre un deznodământ fatal sau spre vindecare. În caz de vindecare, ameliorarea clinică este uneori spectaculoasă; alteori persistă tulburările menţionate. Urinele sunt la început tulburi, având densitatea de cca. 1 010. Când funcţia tubulară reapare, densitatea creşte şi urinele revin la normal. Cu toată reluarea diurezei, ureea sanguină continuă să crească iniţial, deşi starea clinică se ameliorează, apoi scade la valori normale.

Faza de convalescenţă este adesea lungă, în formele grave atingând 3 - 6 luni. De obicei persistă pierderea în greutate, astenia, anemia şi poliuria. Vindecarea, totdeauna totală, survine după mai multe luni.

Evoluţia poate fi reversibilă încă din perioada iniţială. Exitusul se datorează acumulării de substanţe toxice, tulburărilor hidroelectrolitice, colapsului vascular sau afecţiunii cauzale. Complicaţiile cele mai obişnuite sunt cele infecţioase, hidroelectrolitice şi hemoragice.

Prognosticul este astăzi mult mai bun decât în trecut, depinzând, în primul rând, de factorul etiologic. Este mai grav la bătrâni, în cazul tulburărilor electrolitice sau colapsului vascular.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe oligurie, care apare brusc, cu albuminurie şi hematurie, pe densitatea scăzută, pe hiperazotemie şi tulburările digestive. Diagnosticul diferenţial trebuie să elimine o retenţie urinară, un obstacol pe căile urinare sau anuria terminală a renalului cronic.

Tratamentul variază în funcţie de faza evolutivă. El urmăreşte să asigure supravieţuirea bolnavului în timpul perioadei anurice, permiţând rinichilor să-şi reia funcţiile normale.

În perioada de agresiune, trebuie instituit de urgenţă tratamentul cauzei. În cazul intoxicaţiei mercuriale se administrează albuş de ou sau lapte pe cale bucală, Dimercaprol, spălături gastrice. În cazul hemolizei se practică urgent exsanguinotran-

sfuzia (8 - 10 l sânge izogrup). În anurii infecţioase se administrează antibiotice, iar în cazul colapsului vascular se procedează la tratamentul acestuia. Repausul strict la pat este obligatoriu.

În faza oligoanurică, retenţia azotată se combate printr-un regim alimentar care aduce aproximativ 2 000 cal/zi, sub formă de glucide şi lipide (zahăr, dulceaţă, compoturi, gem, sirop, unt, untdelemn, frişcă etc.), fără proteine. În cazul intoleranţei digestive se administrează glucoză intravenos. Fructele vor fi permise numai dacă potasemia este normală. Dacă regimul nu opreşte creşterea ureei, se practică una dintre metodele epuraţiei extrarenale. Rezultatele cele mai bune se obţin cu rinichiul artificial. Epuraţia extrarenală este indicată când ureea depăşeşte 3 g‰, când hiperpotasemia este foarte ridicată, când apare un edem cerebral sau când rezerva alcalină scade mult. Echilibrul hidroelectrolitic este menţinut printr-un aport de lichide de cca 700 ml/zi, ceea ce corespunde pierderilor de apă extrarenale. Lichidele vor fi suplimentate în caz de vărsături sau diaree. Curba ponderală este cel mai bun test pentru retenţia hidrică: orice anuric, a cărui greutate rămâne stabilă, este hiperhidratat; trebuie obţinută o slăbire cotidiană de 200 - 300 g. Regimul alimentar va fi desodat şi fără potasiu. Combaterea acidozei prezintă dificultăţi, deoarece administrarea bicarbonatului, lactatului sau a sulfatului de sodiu furnizează o mare cantitate de ioni de sodiu. Tratamentul medicamentos constă în anabolizante (testosteron, Steranobol, Madiol), antibioterapie pentru eventualele infecţii, perfuzii de sânge pentru combaterea anemiei etc. După caz: furosemid, manitol, Plegomazin, hemodializă.

La reluarea diurezei se permite un aport abundent de apă (egală cu diureza + 700 ml) şi de electroliţi, în special Na^+, K^+, în funcţie de concentraţia acestora în sânge. Slăbirea excesivă este unul dintre principalele semne clinice ale acestei perioade. De aceea, alimentaţia va fi reluată cât mai curând posibil, glucidele şi lipidele reprezentând baza dietei, iar protidele fiind administrate în funcţie de valorile azotemiei.

9.9. NEFROPATIILE VASCULARE

Nefropatiile vasculare sunt afecţiuni renale secundare unor boli vasculare generale. Cele mai frecvente cauze sunt ateroscleroza şi arterioscleroza rinichiului.

Ateroscleroza renală este mai rar diagnosticată, deşi foarte frecventă anatomopatologic, constituind cauza cea mai obişnuită a leziunilor obstructive ale arterelor renale. Clinic, se manifestă prin apariţia unui infarct renal, a unui anevrism al arterei renale şi a hipertensiunii reno-vasculare.

Arterioscleroza renală este mult mai frecvent diagnosticată clinic, fiind cunoscută sub denumirea de *nefroscleroză* sau *scleroză renală primitivă* şi este provocată de leziuni ale arteriolelor renale, datorate hipertensiunii arteriale. În funcţie de

caracterul benign sau malign al hipertensiunii arteriale, se deosebesc scleroze renale benigne şi maligne.

Afectarea rinichiului datorită hipertensiunii poate să agraveze la rândul său hipertensiunea, instalându-se un adevărat cerc vicios. Tabloul clinic al nefrosclerozei benigne este dominat de boala de fond - hipertensiunea arterială. Insuficienţa renală apare tardiv. În nefroscleroza malignă, insuficienţa renală apare rapid, se însoţeşte de valori tensionale mari (în special diastolice), alterări importante ale fundului de ochi, sindrom uremic şi episoade de encefalopatie hipertensivă.

Nefrosclerozele primitive trebuie deosebite de nefrosclerozele secundare, care reprezintă stadiul final al nefropatiilor cronice (glomerulonefrite, sindroame nefrotice, pielonefrite, caracterizate printr-o insuficienţă renală cronică).

Tratamentul nefropatiilor vasculare se adresează, în primul rând, bolii vasculare (ateroscleroză, hipertensiune arterială).

9.10. INSUFICIENŢA RENALĂ ACUTĂ

Definiţie: este o suferinţă renală gravă, caracterizată prin suprimarea bruscă a funcţiilor renale (excretoare, metabolice, umorale), exprimată clinic prin hiperazotemie, oligurie sau anurie, cu evoluţie către coma uremică.

Etiopatogenie: cauzele sunt multiple şi localizate prerenal (stări de şoc, insuficienţă cardiacă acută, mari deshidratări, supradozaj de catecolamine presoare), renal (necroze tubulare acute, accidente hemolitice, intoxicaţii acute cu tetraclorură de carbon, pesticide, parathion, sulfamide, fenilbutazonă, salicilaţi, antibiotice, glomerulonefrite sau pielonefrite acute) şi postrenal (litiază renală, tumori prostatice, tumori stenozante).

Tabloul clinic, asemănător celui prezentat la capitolul „Nefropatia tubulară acută", asociază semnele afecţiunii cauzale cu cele ale intoxicaţiei uremice pe fond oligoanuric. Primul stadiu, de agresiune, este urmat de faza oligoanurică (8 - 10 zile) şi de faza de reluare a diurezei, însoţită la început de poliurie. Semnele clinice în primele două stadii sunt: oboseală, anorexie, vărsături, halenă amoniacală, diaree, respiraţie Küssmaul sau Cheyne-Stokes, diateză hemoragică, somnolenţă, convulsii, agitaţie sau comă. Explorările paraclinice evidenţiază acidoza, creşterea produşilor de putrefacţie intestinală (indol, scatol, fenol), hiperpotasemia, hipocalcemia, hiperglicemia, hiperazotemia (4 - 12 g‰).

Prognosticul depinde de durata insuficienţei renale. Dacă funcţia renală se restabileşte către a 5-a sau a 6-a zi, bolnavul se vindecă. Dacă funcţia renală nu se restabileşte rapid, apar tulburările biologice prezentate. Aplicate la timp, metodele moderne de epurare extrarenală permit vindecarea definitivă, rinichii recuperându-şi în întregime funcţiile.

Tratamentul este cel indicat în tubulonefroza acută. Se adresează la început cauzei (şocul hipovolemic, hemoragiile, deshidratările, înlăturarea agenţilor toxici). În

perioada oligo-anurică se combate retenţia azotată printr-un regim gluco-lipidic, care să furnizeze 2 000 cal/zi, cu aport redus de apă (500 - 700 ml/zi), cu sare şi potasiu în cantitate redusă. Acidoza se combate cu soluţie de bicarbonat de sodiu 14 g‰ (200 - 300 ml/zi), iar hiperpotasemia cu 50 - 100 ml calciu gluconic, bicarbonat de sodiu 2 - 3 % (10 - 50 ml), glucoză hipertonică asociată cu Insulină. Catabolismul proteic reclamă administrarea de anabolizante (25 mg testosteron i.m. zilnic; Madiol 25 mg/zi; clortestosteron 1 fiolă la 2 zile sau Naposim). În cazurile foarte grave se recurge la hemodializă. Se combate anuria cu perfuzii de manitol 20%, dar, în speical, cu furosemid (2 g/24 de ore, la intervale de 3 ore), pentru forţarea diurezei. Când este cazul, antibiotice cu toxicitate renală redusă (penicilină, ampicilină, oxacilină, eritromicină), masă eritrocitară sau sânge integral proaspăt, Plegomazin 25 mg i.m. (combaterea greţurilor şi a vărsăturilor), sedative.

9.11. INSUFICIENȚA RENALĂ CRONICĂ

Definiţie: este o scădere progresivă a capacităţii funcţionale renale, cu reţinerea în organism a substanţelor toxice rezultate din metabolism şi cu evoluţie către uremie terminală.

Etiologie: insuficienţă renală cronică reprezintă etapa finală a bolilor renale bilaterale, în special a glomerulonefritelor cronice, a glomerulonefrozelor şi a pielonefritelor cronice, a hipertensiunii arteriale maligne, a obstrucţiilor căilor urinare.

Patogenie: se şite că în mod normal rinichiul are o rezervă funcţională care-i permite să se adapteze unor solicitări crescute. În insuficienţa renală, distrugerea nefronilor nu mai permite această adaptare. Prima funcţie alterată este capacitatea de concentraţie. În stadiul iniţial, rinichiul poate asigura homeostazia mediului intern, adică să menţină constantă cantitatea de sare, apă, substanţe azotate şi electroliţi din organism, ceea ce se realizează prin unele mecanisme compensatoare, principalul fiind poliuria. În această perioadă, poliuria se însoţeşte de hipostenurie, deci de scăderea capacităţii de concentraţie. Odată cu progresarea leziunilor, poliuria devine maximă şi scăderea capacităţii de concentraţie este foarte severă. Aceasta este faza de izostenurie, când densitatea urinii oscilează invariabil între 1 010 şi 1 011. În ultimul stadiu al insuficienţei renale apare uremia.

Simptome: în stadiul compensat, care poate dura ani de zile, starea generală este relativ bună. Diagnosticul se precizează prin explorarea funcţiilor renale, care arată scăderea capacităţii de concentrare şi reducerea filtrării glomerulare. Pot apărea unele semne clinice ca astenie, cefalee, scăderea poftei de mâncare. Cel mai important semn este poliuria, care se însoţeşte la început de hipostenurie, iar mai târziu de izostenurie.

În stadiul de insuficienţă renală decompensată, starea generală se alterează progresiv, apărând numeroase simptome clinice şi biologice. Tulburările digestive se accentuează, apărând inapetenţă, greţuri, vărsături sau diaree. Bolnavul prezintă

prurit şi o paloare caracteristică (galben-murdar) a tegumentelor şi mucoaselor. Apar, de asemenea, semne nervoase, ca cefalee, ameţeli, somnolenţă sau crize convulsive. Bolnavul este dispneic. Analiza sângelui pune în evidenţă anemia şi unele tulburări hemoragice. Urinele sunt poliurice şi palide. Mai târziu apare oliguria terminală. La aceste tulburări se adaugă semnele renale ale afecţiunii cauzale. Explorarea funcţională a rinichiului arată scăderea totală a capacităţii de concentraţie şi diluţie, densitatea urinii fixându-se în jurul valorii de 1 010 - 1011 (izostenurie); în pielonefrita cronică pot fi înregistrate valori mai reduse. Apare retenţia azotată, interesând ureea, creatinina şi acidul uric, ale căror valori cresc în sânge. Tulburările hidroelectrolitice survin târziu, când funcţia excretoare este prăbuşită. Acidoza este totdeauna prezentă în acest stadiu.

Uremia este stadiul terminal al insuficienţei renale cronice. Simptomele pot fi grupate:

- stare generală profund alterată, oboseală fizică şi psihică extremă, tegumente palide, prurit, hipotermie, senzaţie de frig;
- respirator: miros amoniacal al aerului expirat, respiraţie de tip Küssmaul sau Cheyne-Stokes;
- digestiv: repulsie totală faţă de alimente, greaţă şi vărsături până la intoleranţă gastrică, hematemeză şi, uneori, melenă;
- neurologic: cefalee precoce, continuă şi chinuitoare, contracţii musculare, somnolenţă, stări confuzionale, delir, comă;
- retenţia azotată, acidoza şi tulburările electrolitice completează tabloul clinic.

Evoluţia este foarte variabilă, uneori rapidă (în câteva luni), alteori lentă (ani sau decenii). Supravegherea riguroasă, cu menţinerea echilibrelor hidroelectrolitic şi metabolic, permite o evoluţie îndelungată. Complicaţiile sunt numeroase, cea mai periculoase fiind edemul pulmonar sau cerebral, infecţiile etc. În stadiul compensat, prognosticul este relativ bun. În stadiul decompensat, este sumbru.

Diagnosticul pozitiv se bazează în faza compensată pe explorările funcţiilor renale.

Tratamentul profilactic vizează evitarea infecţiilor şi, dacă acestea au apărut, tratarea lor corectă, depistarea şi tratarea în faze incipiente a afecţiunilor renale, în special a celor bilaterale.

Tratamentul curativ: repausul va fi parţial în stadiul compensat (12 - 14 ore pe zi) şi total în cel decompensat.

Dieta trebuie să fie normocalorică (2 000 - 3 000 cal/zi), moderat hipoproteică, normolipidică şi hiperglucidică în faza compensată. În faza decompensată, proteinele vor fi reduse la 20 - 30 g/zi, administrând glucide în exces şi mai puţin grăsimi. În acest stadiu se reduce cantitatea de sare la 5 - 6 g/zi sau mai puţin, după caz. În faza de uremie, când alimentaţia pe cale orală nu este posibilă, se recurge la alimentarea cu sondă sau prin perfuzii i.v. Cantitatea de apă permisă este de 1 500 - 2 000 ml în stadiul compensat şi de 600 - 700 ml în stadiul decompensat, adăugându-se cantitatea de apă pierdută prin vărsături, diaree şi urină.

Tratamentul medicamentos: se combate acidoza administrând alcaline sub formă de lactat de sodiu, bicarbonat de sodiu sau Citrat de sodiu; se va avea grijă ca sodiul să nu fie dat în exces. Hipokaliemia se corectează prin aport alimentar (fructe, legume, sucuri) şi săruri de potasiu. Anemia implică transfuzii mici (100 - 200 ml sânge); sughiţul se combate administrând clordelazin. Hipertensiunea arterială şi insuficienţa cardiacă se tratează ca de obicei. Metodele de epurare extrarenală nu dau rezultate nete (rinichiul artificial este foarte util). Trebuie încercate în faza uremică finală, în care se pot obţine unele ameliorări. Transplantul de rinichi pare să dea rezultate bune.

O atenţie deosebită trebuie acordată toaletei bolnavilor: igiena gurii (glicerină boraxată sau apă bicarbonatată), prevenirea şi tratarea escarelor, igienă generală, deoarece bolnavul pierde uneori urina şi fecalele.

9.12. LITIAZA RENALĂ

Definiţie: afecţiunea caracterizată prin formarea unor calculi în bazinet şi în căile urinare, în urma precipitării substanţelor care, în mod normal, se găsesc dizolvate în urină. Se întâlneşte cu deosebire la bărbaţi, în special între 30 şi 50 de ani.

Etiopatogenia nu se cunoaşte precis. Sunt totuşi necesare mai multe condiţii pentru constituirea calculilor:

- prezenţa în exces în urină a unor substanţe care pot cristaliza: acidul uric şi uraţii (alimentaţie bogată în proteine, gută etc.), acidul oxalic (cafea, cacao, ceai), fosfaţi (regimuri bogate în proteine, exces de hormon paratiroidian), calciu (hipervitaminoză D, decalcifieri importante);
- condiţii fizico-chimice locale care favorizează cristalizarea: oligurie, stază urinară, obstacole în eliminarea urinii (adenom de prostată, stenoză ureterală);
- mai contribuie leziunile preexistente ale căilor excretoare renale, lipsa unor coloizi protectori care să împiedice cristalizarea, hipovitaminoza A etc.

Anatomia patologică pune în evidenţă calculii, care pot fi de acid uric, de oxalaţi sau de fosfat de calciu. Calculii uratici sunt duri, galben-bruni, cei fosfatici sunt albicioşi, moi şi sfărâmicioşi, iar calculii oxalici sunt neregulaţi şi cenuşii. Cei mai frecvenţi sunt calculii de oxalat de calciu. Când dimensiunea cristalelor este foarte mică, poartă numele de *nisip*, când atinge un diametru de 1 - 2 mm se numesc *gravedă*, iar când depăşesc această mărime se numesc *calculi*.

Simptomatologie: manifestările clinice sunt diferite, unele cazuri rămânând asimptomatice, altele prezentând manifestări dureroase paroxistice cu aspect de colică. Cea mai mare parte din cazuri sunt descoperite întâmplător la radiografie. Cea mai caracteristică manifestare este *colica nefretică*. Durerea se datorează migrării unui calcul, care provoacă spasmul musculaturii căilor urinare. Criza debutează brusc, în urma unor zguduiri sau a unui efort. Durerea este uneori intolerabilă. Porneşte din regiunea lombară şi iradiază spre organele genitale şi faţa internă a

coapsei. Sediul durerii depinde de sediul calculului. Uneori, poate fi urmărită coborârea calculului prin deplasarea durerii. Bolnavul este neliniştit şi agitat, prezintă micţiuni frecvente şi dureroase. Hematuria microscopică sau macroscopică este obişnuită. La sfârşitul colicii apare poliurie cu urine clare.

Dat fiind faptul că uneori colica este urmată de eliminarea unui calcul, se recomandă ca bolnavul să-şi adune urina într-un borcan şi să o treacă printr-un tifon, spre a-l descoperi. La examen se constată dureri în regiunea lombară şi puncte dureroase ureterale. Uneori, apar şi manifestări reflexe: vărsături, constipaţie, balonări abdominale etc. Pentru precizarea diagnosticului este nevoie de un examen radiologic, fie direct (radiografie simplă), care permite evidenţierea calculilor radioopaci, în calice, bazinet sau ureter, fie de urografie, care permite să se precizeze mărimea, numărul, sediul calculilor şi modificările funcţionale renale.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe durerea având caracter de colică renală, însoţită de hematurie şi uneori de eliminarea calculilor, şi se confirmă prin radiografia simplă sau urografie (fig. 62).

Evoluţia depinde de numărul şi mărimea calculilor, obstrucţia căilor urinare şi de apariţia infecţiei.

Complicaţiile cele mai obişnuite sunt anuria, infecţia urinară, hidronefroza.

Tratamentul trebuie să ţină seama de manifestarea acută (colica renală) şi de boala de bază. Colica se tratează cu antispastice: papaverină, fiole de 0,04 g, 4 - 6/zi, i.m. sau i.v.; atropină, 0,5 - 1 mg, la nevoie de 2 - 3 ori/zi; procaină sau xilină i.v.; Scobutil i.m. sau i.v. Uneori, se administrează analgezice (aminofenazonă, Algocalmin, Antidoren) sau chiar opiacee (Mialgin, morfină), deşi este bine să fie evitate.



Fig. 62 - Calcul calcar coraliform bazineto-calicial stâng. Multipli calculi calcari coraliformi caliceal drept.

Clordelazinul (oral sau parenteral) sau infiltraţiile paravertebrale cu novocaină remit uneori durerea. Câteodată pot fi de mare ajutor aplicaţiile locale fierbinţi, băile generale calde şi clismele calde.

Pentru mobilizarea şi eliminarea calculilor se recomandă, în zilele următoare, ingerarea unor cantităţi mari de lichide (1 - 1,5 l) dimineaţa pe nemâncate. Se va urmări ca diureza să nu scadă sub 1 l, consumând suficiente lichide în afara meselor (dacă este posibil, sub formă de infuzii zaharate calde). Se pot întrebuinţa şi unele preparate cu acţiune litică asupra calculilor (Covalitin); Renogal, Rowatinex, Cystenal cresc irigatul renal, intensifică eliminarea coloizilor urinari de protecţie,

împiedicând formarea calculilor. În litiaza urică se administrează medicaţia alcalinizantă, bicarbonat sau citrat de sodiu la 4 - 6 ore. Sărurile de litiu, piperazina, Covalitinul dau rezultate relative.

În litiaza oxalică se administrează Diurocard (8 - 10 drajeuri/zi) sau acid mandelic (5 - 6 g/zi); în cea fosfatică - acidifiante (acid fosfaric, clorură de amoniu). În ceea ce priveşte dieta, în litiaza urică se recomandă alimente sărace în acizi nucleici (carne, măruntaie, icre, legume uscate); în cea oxalică, se vor evita alimente bogate în oxalaţi (fasole, varză, roşii, cartofi, cafea, ciocolată); în litiaza fosfo-calcică se prescrie un regim echilibrat, fără exces de lapte, legume şi fructe. Tratamentul chirurgical este indicat când tratamentul medical nu dă rezultate, în special când calculii ureterali nu se elimină timp îndelungat. Intervenţia chirurgicală este necesară şi când apare infecţia urinară, iar funcţia rinichiului este afectată. Un bolnav de litiază urinară operat este oricând ameninţat de o recidivă.

10. BOLILE SÂNGELUI ŞI ALE ORGANELOR HEMATOPOIETICE

10.1. NOŢIUNI DE FIZIOLOGIE ŞI SEMIOLOGIE

Sângele este un ţesut lichid care irigă toate organele şi ţesuturile. Cantitatea de sânge din organism este de 4 - 5 l, din care o parte este sângele circulant, iar restul de depozit, care va fi aruncat în circulaţie la nevoie. Sângele este alcătuit din plasmă şi elemente figurate: eritrocite, granulocite, limfocite, plasmocite, monocite şi trombocite. Elementele figurate sunt elaborate de organele hematopoietice, noţiunea de hematopoieză referindu-se la procesele biologice care duc, în final, la formarea celulelor sanguine mature. În trecut, s-au emis mai multe teorii în legătură cu acest proces de formare, în funcţie de numărul celulelor precursoare: monofiletică, dualistă, pluralistă. Astăzi este cunoscut faptul că celulele sanguine derivă din mezenchim. Pe aria vasculară a sacului vitelin apar precoce insule de celule, dintre care cele periferice formează vasele sanguine, iar cele centrale, celulele stem-hematopoietice. Iniţial, aceste celule migrează de pe suprafaţa sacului vitelin în ficat, splină, măduvă şi timus, unde formează rezervoare secundare. Din luna a II-a începe faza hepato-splenică a hematopoiezei, iar din luna a V-a, faza medulară. Celulele au două proprietăţi de bază: diferenţierea spre un tip celular sau altul şi autoreproducerea, care face ca rezervorul de celule stem să se menţină intact, deşi diferenţierea este continuă. Se pot deosebi celule stem pluripotente (capabile să se diferenţieze) pentru toate sistemele celulare, pluripotente pentru anumite sisteme celulare şi celule stem unipotente, pentru un anumit sistem celular. La ultimul nivel acţionează stimulii specifici (eritropoietina, granulopoietina, trombopoietina), pentru diferenţiere în celule adulte.

Un rol important în hematopoieză îl are măduva osoasă (torace, vertebre, craniu, pelvis). La adult măduva este rezervorul activ de celule stem pentru toate tipurile de celule sanguine, atât pentru cele care se diferenţiază intramedular (eritrocite, granulocite, trombocite şi monocite), cât şi pentru limfocite şi plasmocite, care se diferenţiază extramedular. Acest fenomen se realizează prin migrarea celulelor stem, care persistă în tot timpul vieţii adulte. Fiecare celulă îndeplineşte funcţii specifice: eritrocitele transportă gazele respiratorii (O_2 şi CO_2), trombocitele iau parte la hemostază, granulocitele (neutrofile, eozinofile şi bazofile) şi macrofagele asigură fagocitoza, limfocitele şi plasmocitele produc anticorpi şi formează sistemul imun. Fagocitoza şi imunitatea sunt mecanismele de bază prin care organismul luptă împotriva a aceea ce este străin (*non self*). Tradiţional, sub denumirea de leucocite

sunt cuprinse celulele sanguine care îndeplinesc funcţia de apărare (granulocite, monocite, limfocite, plasmocite). În drumul lor de la stadiul de stem spre cel adult, celulele sanguine se diferenţiază, proliferează şi se maturează. Între distrugerea şi producerea celulelor sanguine există un echilibru, care face ca numărul elementelor figurate din sânge să fie constant la individul normal.

Cercetarea hematopoiezei se face cu ajutorul mielogramei, splenogramei şi adenogramei. În practică se foloseşte, mai ales, mielograma (prin puncţie sternală). Mielograma sternală prezintă: hemocitoblaşti 1 - 2%; mieloblaşti 0,5%; promielocite 1 - 8%; mielocite: neutrofile 5 - 14%; eozinofile 0,3 - 3%; metamielocite: neutrofile 13 - 30%; eozinofile 0 - 4%; bazofile 0 - 1%; normoblaşti 7 - 32%; macroblaşti 1 - 8%; limfocite 3 - 20%; megacariocite 0 - 3%; celule reticulare 0 - 2%.

Pe lângă elementele figurate, sângele mai conţine apă (90%), substanţe organice şi anorganice. După îndepărtarea elementelor figurate din sânge (prin centrifugare) rămâne plasma.

10.1.1. ERITROCITELE (hematii sau globule roșii)

Eritropoieza are loc în măduva osoasă. Convenţional, se descriu următoarele stadii de dezvoltare: proeritroblast, eritroblast, bazofil, eritroblast policromatofil, eritroblast oxifil şi eritrocit. Eritropoieza este reglată de un hormon (eritropoietina), în formarea căreia joacă un rol anoxia renală. Eritrocitul este o soluţie concentrată de hemoglobină situată în interiorul unei membrane. Hb este alcătuită din globină - o proteină condiţionată genetic -, din protoporfirină şi din fier. Durata de viaţă a eritrocitului este în medie 120 de zile, hemoliza fiziologică producându-se în splină (filtrul cel mai sensibil pentru eritrocitele îmbătrânite) şi foarte puţin în sânge. Rolul eritrocitului constă în transportul gazelor (O_2 şi CO_2). Noile elemente care intră în circulaţie după pierderea nucleului se numesc *reticulocite*. Acestea sunt hematii tinere şi în mod normal reprezintă 1% din hematiile circulante. Mărimea unei hematii adulte este de 7,5m. În stări patologice se pot întâlni hematii mici de 3 - 6m (*microcite*) şi hematii mari, de peste 10m (*macrocite*). Numărul hematiilor este la bărbat de 4,5 - 5 milioane/mm^3 iar la femeie de 4 - 4,5 milioane. Creşterea numărului acestora poartă denumirea de *poliglobulie*, iar scăderea de *anemie*. Raportul dintre masa de hematii şi volumul plasmatic se numeşte hematocrit şi are ca valori medii la bărbat 46%, iar la femei 42%. Hematocritul creşte în poliglobulie şi plasmoragii şi scade în anemii şi hidremii.

Hemoglobina - constituentul principal al hematiei - se determină cu hemoglobinometrul Sahli pe baza aprecierii colorimetrice, cu un tub-etalon sau prin metoda fotometrică. Normal, la bărbat se găsesc 16 g/100 ml sânge, iar la femeie 14 g/100 ml sânge. Hemoglobina scade în anemii. Relaţia dintre numărul de hematii/mm^3 şi conţinutul în hemoglobină se numeşte *valoare globulară* sau indice de culoare (conţinutul fiecărui eritrocit în Hb) şi se calculează împărţind conţinutul hemoglobină

(Hb) exprimat în procente faţă de normal (100%) prin dublul primelor două cifre ale numărului de hematii dintr-un milimentru cub. De exemplu: dacă Hb este de 16 g, ceea ce înseamnă 100%, iar hematiile 5 000 000, valoarea globulară este egală cu 1.

Concentraţia medie în hemoglobină pe hematie (CHEM), ţinând seama de volumul acesteia, exprimă concentraţia mijlocie la sută a hemoglobinei pe hematie şi se calculează împărţind gramele de Hb la 100 ml sânge prin hematocrit

$$\frac{Hbg\% \times 100}{Ht\%}.$$

Normal: 32 - 38 g%; scade în anemia feriprivă.

Rezistenţa globulară - valoare care apreciază fragilitatea eritrocitelor - se cercetează investigând rezistenţa osmotică, adică rezistenţa eritrocitelor la soluţii hipotone de clorură de sodiu. Normal, hemoliza (distrugerea hematiilor cu eliberarea Hb) începe la concentraţie de 0,44% NaCl şi este completă la 0,34 %. În sindroamele hemolitice scade rezistenţa globulară 0,5%) şi creşte hemoliza.

Viteza de sedimentare a hematiilor (V.S.H.) este o constantă biologică de mare interes în patologie. Dacă se adaugă un anticoagulant (citrat de sodiu) sângelui recoltat într-o mică eprubetă - metoda Westergreen, globulele se depun pe fundul tubului, datorită greutăţii lor specifice, care este superioară celei a plasmei. Valorile normale la o oră sunt de 6 - 12 mm la bărbat şi de 10 - 16 mm la femeie. Creşterea V.S.H. indică un proces evolutiv, a cărui intensitate este cu atât mai mare, cu cât valorile sunt mai mari. V.S.H. depinde de proteinele sanguine şi îndeosebi de fibrinogen şi de a-globuline.

În diagnosticul anemiilor se practică şi dozarea fierului seric. La 100 ml ser, la bărbat se găsesc 100g, iar la femeie 90g. Valorile cresc în ciroza pigmentară şi scad în anemiile hipocrome.

Pentru aprecierea gradului de distrugere a hematiilor se dozează urobilina în materiile fecale. Eliminări crescute apar în anemiile hemolitice şi în anemia pernicioasă (Biermer).

În unele stări patologice, în sângele periferic apar şi hematii anormale: megalocite şi megaloblaşti, în anemia Biermer; eritroblaşti în anemia hemolitică; reticulocite depăşind valoarea normală de 1% în hemoragii, criza hemolitică, tratamentul cu fier sau extracte hepatice.

În stările patologice pot apărea diferite anomalii ale hematiilor: variaţii anormale ale dimensiunilor (anizocitoză cu prezenţa macrocitelor sau microcitelor), deformări ale globulelor - „în pară”, „în virgulă”, „în bastonaş” (poikilocitoză) - anomalii de coloraţie (policromatofilie) etc.

10.1.2. GRANULOCITELE

Formarea granulocitelor are loc tot în măduva osoasă, din celule stem. Etapele de dezvoltare sunt: mieloblast, promielocit, mielocit, metamielocit nesegmentat şi

segmentat. După tipul de granulaţie se deosebesc granulocite neutrofile, eozinofile şi bazofile. Aceste celule au viaţă scurtă, în medie 10 ore şi sunt dispuse în vase, în două sectoare: circulant şi marginal. Neutrofilele (4 200/mm^3) au nucleul polilobat, granulaţii fine, bogate în enzime hidrolitice şi au un rol important în fagocitoză. Eozinofilele (200/mm^3) au nucleul bilobat, granulaţii mari - ca icrele de Manciuria - funcţii fagocitare şi înglobează complexele antigen-anticorp.

Bazofilele (50/mm^3) prezintă granulaţii mari, neregulate, negre; sunt bogate în serotonină, heparină şi histamină şi joacă rol în hipersensibilitatea întârziată. Mastocitele sunt bazofile tisulare. Măduva este bogată în granulocite (65%) iar raportul eritrocite/granulocite este de 1/3. Scăderea granulocitelor (granulocitopenia) interesează de obicei neutrofilele şi apare în febra tifoidă, bruceloză, hepatita virală, paludism. Scăderea eozinofilelor se întâlneşte în unele boli infecţioase. Creşterea granulocitelor se numeşte granulocitoză. Neutrofilia însoţeşte, aproape întotdeauna, o infecţie bacteriană: supuraţii colectate, tuberculoză pulmonară, tumori maligne etc. Eozinofilie se întâlneşte în bolile alergice, parazitoze, limfogranulomatoza malignă. Bazofilia este caracteristică pentru *policithemia vera* şi leucemia granulocitară cronică. Când granulocitoza este foarte pronunţată şi în sânge apar elemente tinere, starea se numeşte leucemoidă. Granulocitozele maligne sunt boli medulare primitive. În practică, granulocitele, limfocitele şi monocitele sunt denumite leucocite. Numărul lor este de 5 000 - 8 000/mm^3. Numărătoarea lor (formula leucocitară sau leucograma) se face citind frotiul sanguin. Valorile normale sunt:

Granulocite neutrofile	60 - 70%	3 000 - 6 000/mm^3
- segmentate	40 - 65%	
- nesegmentate	2 - 5%	
- eozinofile	1 - 4%	50 - 300/mm^3
- bazofile	0 - 1%	0 - 50/mm^3
Limfocite	20 - 30%	1 000 - 3 000/mm^3
Monocite	2 - 6%	100 - 600/mm^3

Creşterea numărului de leucocite peste 9 000 - 10 000 se numeşte leucocitoză, iar scăderea sub 4 000 - 5 000, leucopenie.

10.1.3. LIMFOCITELE ŞI PLASMOCITELE

În trecut erau considerate două sisteme celulare distincte. Astăzi se ştie că sunt strâns înrudite, plasmocitele fiind ultima fază de specializare a unor limfocite. Plasmocitele, limfocitele şi macrofagele alcătuiesc sistemul imunologic. Deşi limfocitopoieza la adult are loc în splină şi ganglionii limfatici, rezervorul de celule stem se află tot în măduva osoasă. Organele limfatice se împart în centrale (timusul şi bursa epitelială) şi periferice (ganglioni limfatici, splină şi limfocitele circulante). Timusul, care joacă un rol capital în limfocitopoieză în timpul vieţii embrionare, îşi

menţine importanţa şi în timpul vieţii adulte. După locul unde iau naştere, limfocitele se împart în limfocite *T* (timodependente), localizate în zonele paracorticale din ganglionii limfatici şi pulpa albă splenică, cu rol în imunitatea celulară (hipersensibilitatea întârziată, imunitatea de transplant, reacţia grefă contra gazdă) şi limfocite *B* (bursodependente), localizate în centrii germinativi, care se transformă în plasmocite şi au deci rol în imunitatea umorală (plasmocitele secretă anticorpi, care sunt imunoglobuline). Convenţional, etapele de dezvoltare în seria limfatică sunt: limfoblast, prolimfocit, limfocit mare, mijlociu şi mic, iar în seria plasmocitară: plasmoblast, proplasmocit, plasmocit. Sistemul imunologic, format din limfocite, plasmocite şi macrofage apără organismul de agresiuni externe. Imunitatea este celulară - mediată de limfocite - şi umorală - mediată de plasmocite. Acestea din urmă secretă anticorpi, care sunt imunoglobuline (IgG, IgA, IgD, IgM, IgE). Pătrunderea în organism a unui antigen duce la încorporarea acestuia de către macrofage. Antigenul prelucrat de către macrofag sensibilizează fie plasmocitele, cu producere de imunoglobuline (imunitate umorală), fie limfocitele, cu declanşarea reacţiilor de imunitate celulară.

Limfocitele circulante sunt în număr de 2 500/mm^3. Creşterea limfocitelor (limfocitoză) se întâlneşte în parotidita epidemică, varicelă, hepatita virală, tusea convulsivă, neoplasme, limfoleucoză. Scăderea imunoglobulinelor (deficit imun) apare în boala Hodgkin, sarcoidoză, mielomul multiplu, boala Waldenström, leucemia limfocitară cronică. Sistemul imunologic deţine inventarul antigenic al ţesuturilor proprii. Dereglarea acestei funcţii duce la nerecunoaşterea antigenelor proprii de către sistemul imunologic; astfel apar autoanticorpii (anemia hemolitică autoimună, lupusul eritematos diseminat etc.).

10.1.4. MONOCITELE ŞI MACROFAGELE

Etapele de dezvoltare în seria monocitară sunt: monoblast, promonocit, monocit şi macrofag. Locul de formare este măduva osoasă prin celule sterm. Nu există rezervor de monocite în măduvă. Durata de viaţă în sânge este de 32 de ore. Monocitele sunt celule imature, ele devenind mature în ţesuturi, unde poartă denumirea de macrofage. Deci, monocitele şi macrofagele sunt stadii funcţionale ale aceluiaşi tip de celulă. Macrofagele poartă diferite denumiri, după locul unde se găsesc: microglie, macrofag alveolar, splenic, celulă Kupffer, melanofag, osteoclast etc. Durata lor de viaţă este de câteva luni. Macrofagele au trei funcţii importante: fagocitoza eritrocitelor lezate imunologic, componentă a sistemului imunologic şi rol în apărarea împotriva tuberculozei, brucelozei etc. Monocitele se găsesc în sânge în număr de 400/mm^3. Monocitoza se întâlneşte în tuberculoză, bruceloză, febra tifoidă, endocardita lentă, iar scăderea numărului - în insuficienţele medulare. Macrofagele încărcate cu lipide joacă rol activ în ateroscleroză, hipercolesterolemie, boala Gaucher, histiocitoza X.

10.1.5. TROMBOCITELE

Etapele de evoluţie a trombocitelor sunt: megacarioblast, promegacariocit, megacariocit granulat şi megacariocit trombocitogen. Trombocitele sunt fragmente granulate de megacariocite, iar viaţa lor durează 10 zile. Trombocitopoieza are loc în măduvă (celule stem) şi se află sub controlul trombocitopoietinei. 2/3 dintre trombocite se află în sânge şi 1/3 în splină. Trombocitele sunt mici celule anucleate, cu granulaţii şi echipamente enzimatice bogate. Ele joacă un rol important în hemostază, protejează endoteliul vascular, formează cheagul alb primar, contribuie şi la coagularea plasmatică şi produc retracţia cheagului (trombostenina). Se găsesc în număr de aproximativ 250 000/mm³. Scăderea numărului apare în leziuni medulare, splenomegalii, procese imunologice iar creşterea - în trombocitoze şi trombocitemie. Există şi alterări calitative ale trombocitelor (trombastenii).

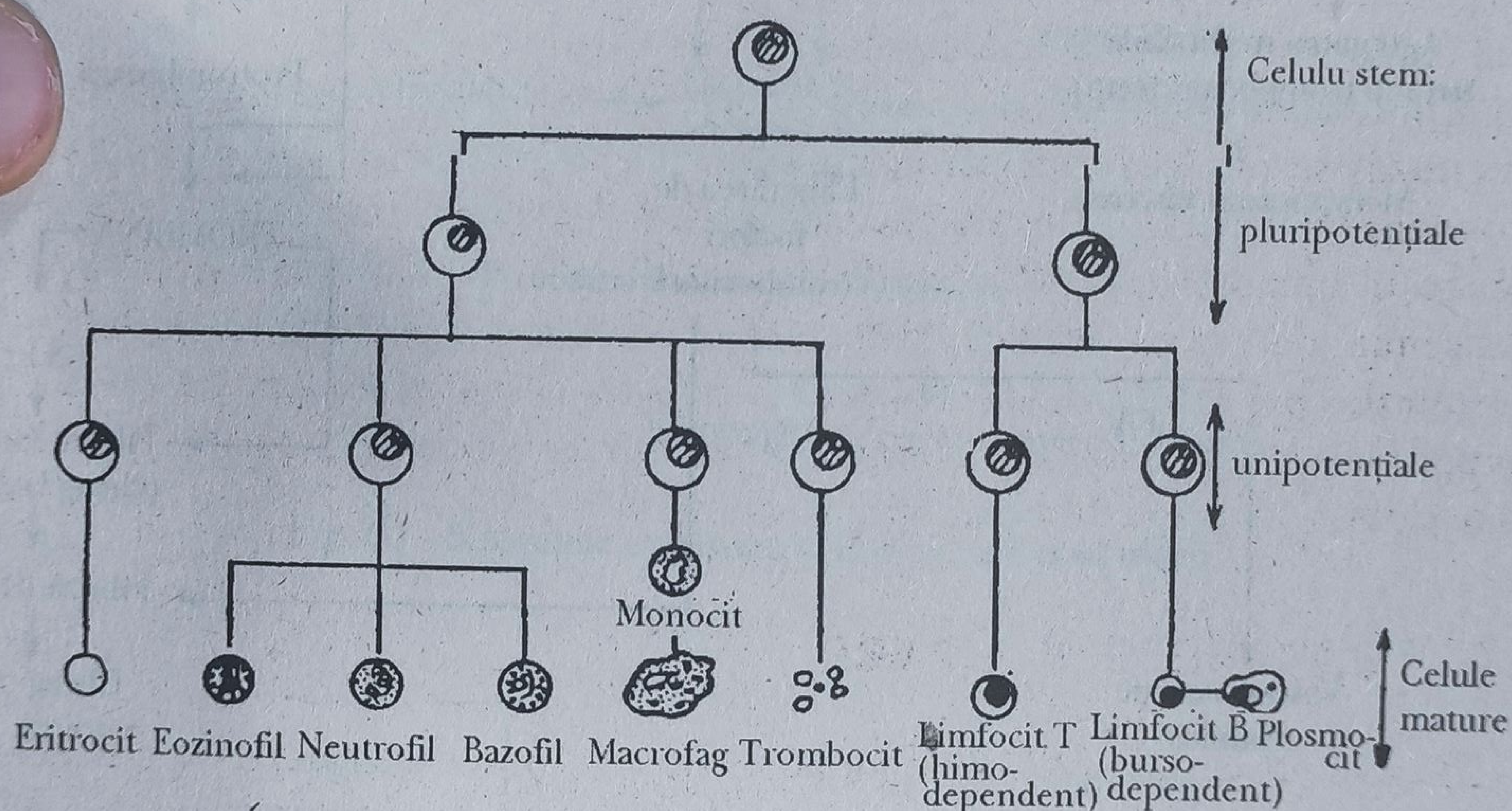


Fig. 63 - Compartimentul de celule stem şi celule mature.

10.1.6. HEMOSTAZA ȘI COAGULAREA SÂNGELUI

Hemostaza este mecanismul care permite oprirea hemoragiei în cazul unei leziuni vasculare. În hemostază intervin 3 factori: vascular, trombocitar şi plasmatic (coagularea). Într-un prim timp, sub influenţa serotoninei (factor vascular eliberat prin distrugerea trombocitelor), se produce vasoconstricţia capilară în zona traumatizată, ceea ce determină îngustarea plăgii vasculare.

Într-un al doilea timp (fig. 64), trombocitele aderă de suprafaţa lezată şi se aglutinează, formând trombul plachetar. Al treilea timp, care reprezintă şi etapa prin-

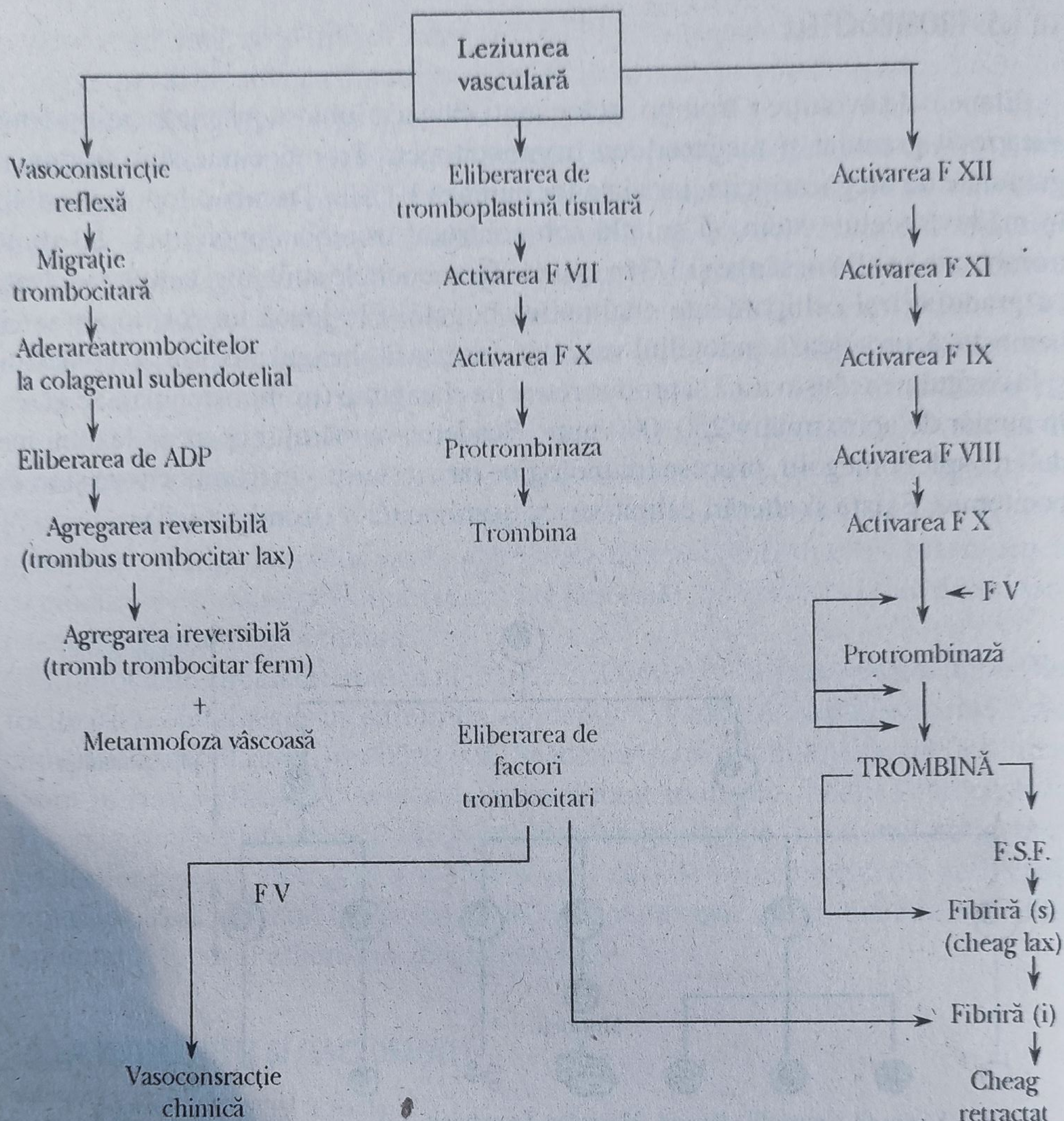


Fig. 64 - Fazele cronologice ale hemostazei

cipală a hemostazei şi apare când trombocitele nu au reuşit să oprească hemoragia, este coagularea propriu-zisă.

Coagularea este un fenomen complex, în care intervin un număr de treisprezece factori: I (fibrinogenul); II (protrombina); III (tromboplastina tisulară); IV (calciul); V (proaccelerina); VI (accelerina); VII (proconvertina); VIII (factorul antihemofilic A); IX (factorul antihemofilic B); X (factorul Stuart-Prower); XI (globulina antihemofilică C); XII (factorul Hagemann); XIII (factorul stabilizator al fibrinei).

În mecanismul coagulării se disting doi timpi esenţiali: formarea trombinei şi transformarea fibrinogenului în fibrină. Punctul-cheie este reprezentat de factorii X, V şi IV, asupra cărora acţionează două sisteme. Primul, denumit intrinsec, porneşte

de la factorul XII activat şi, prin transformări enzimatice, activează pe rând factorii XI, IX şi VIII, formând, în final, un complex capabil să activeze factorii X şi V în prezenţa ionilor de calciu. Rezultatul este protrombinaza, care clivează molecula de protrombină, eliberând cea mai puternică enzimă a coagulării - trombina. În acelaşi sens acţionează şi sistemul extrinsec, în care tromboplastina tisulară joacă rolul cel mai important. Al doilea timp constă în transformarea fibrinogenului în fibrină. Fibrinogenul - globulină elaborată mai ales în ficat - se transformă, sub influenţa trombinei (enzimă proteolitică ce apare numai în cursul coagulării), în fibrină - stadiul final al coagulării.

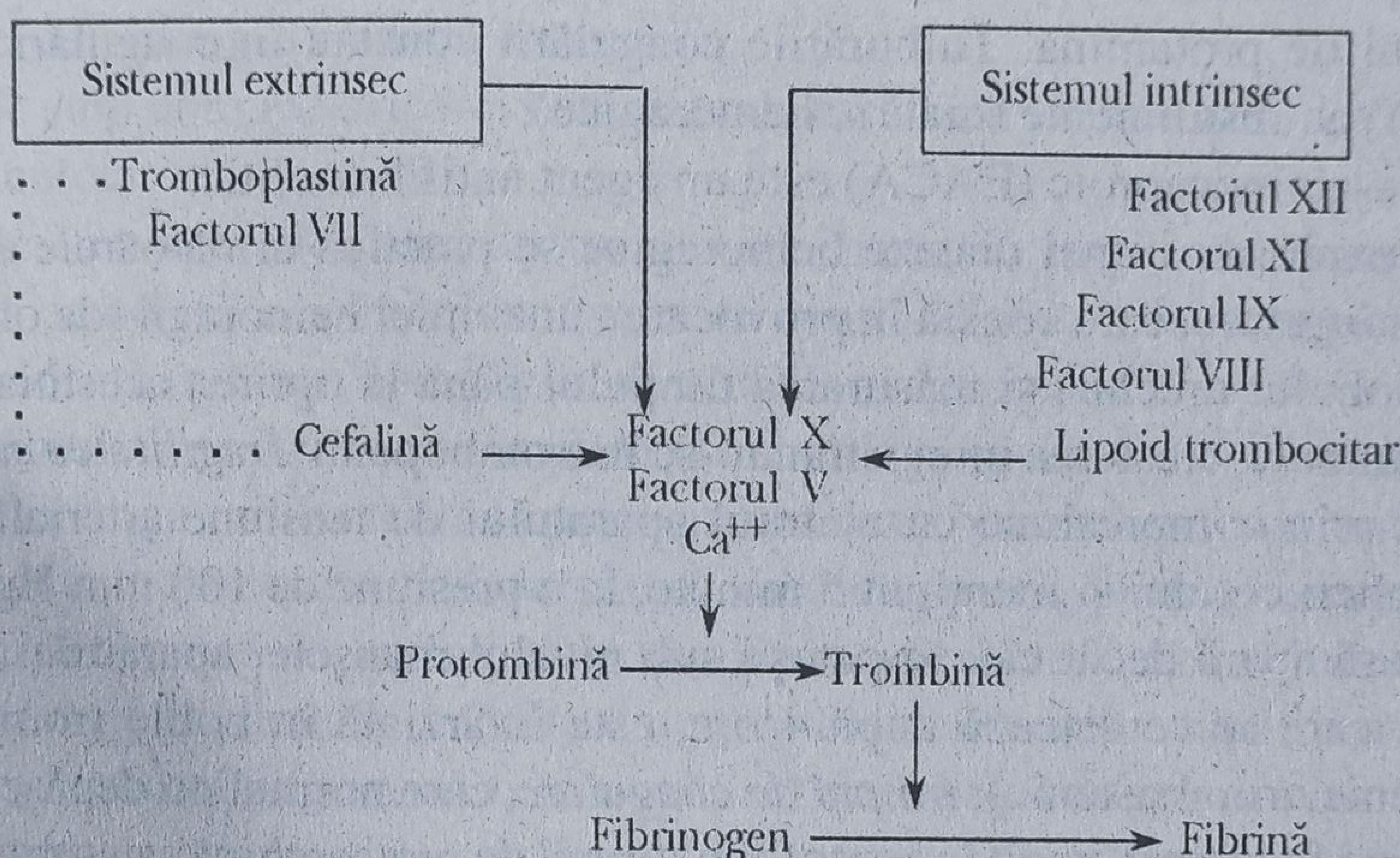


Fig. 65 - Sistemele extrinsec şi intrisec ale coagulării.

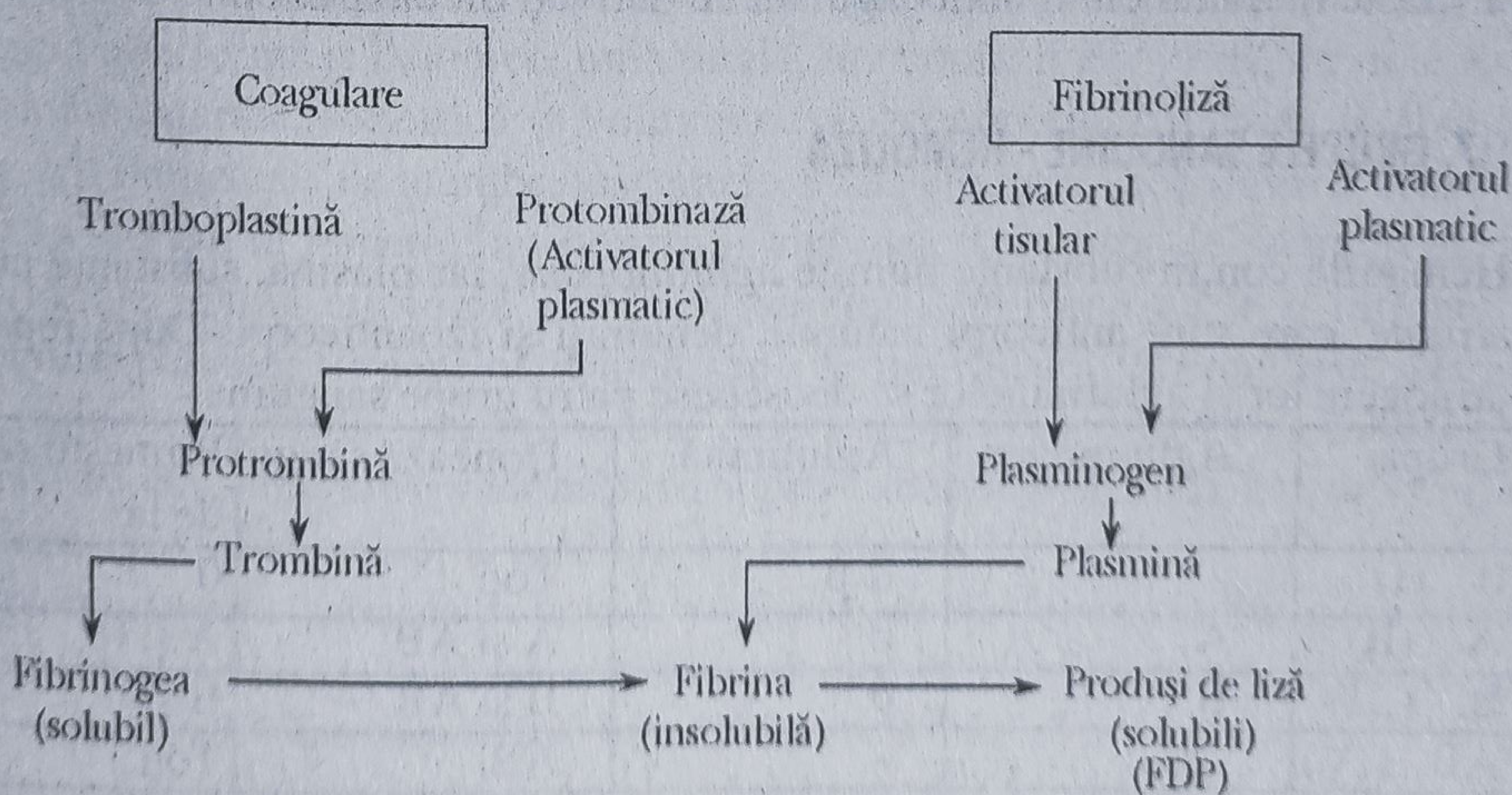


Fig. 66 - Balanţa hemostatică a hemostazei (C. Popa şi Florica Enache, 1972).

Sub influenţa trombosteninei trombocitare, după 2 - 3 ore, cheagul de fibrină se retractă. Este esenţial ca procesul de coagulare să rămână localizat. Există două mecanisme prin care eventualii activatori sunt eliminaţi din circulaţie: antitrombinele şi celulele macrofage, care îndepărtează compuşii intermediari. În final, cheagul de fibrină este lizat (distrus) de fibrinolizină (plasmină), proteinază care rezultă dintr-un precursor - plasminogenul (profibrinolizina). Între formarea şi distrugerea fibrinei există un echilibru dinamic; de asemenea, şi între coagulare şi fibrinoliză. Dereglarea acestui sistem poate produce boli grave. Coagularea este inhibată de heparină şi derivaţii săi, care blochează transformarea protrombinei în trombină, şi de substanţele dicumarinice, care inhibă sinteza protrombinei. Antidotul heparinei este sulfatul de protamină. Tulburările coagulării constau în coagulări excesive (tromboze) sau insuficiente (diateze hemoragice).

Acidul ε-aminocaproic (EACA) este un agent antifibrinolitic.

Pentru explorarea unei diateze hemoragice se practică următoarele examene: *timpul de sângerare*, care constă în provocarea unei mici hemoragii (de obicei prin înţeparea lobului urechii) şi măsurarea timpului până la oprirea acestuia; normal este sub 5 minute, creşterea înregistrându-se în trombopenii; *fragilitatea capilară* se cercetează prin compresiune cu ajutorul aparatului de tensiune arterială, aplicat deasupra plicii cotului şi menţinut 5 minute, la o presiune de 100 mm Hg; normal nu trebuie să apară decât câteva peteşii sub nivelul manşetei aparatului; *retracţia cheagului*, care se cercetează după 4 ore, este întârziată în bolile trombocitului (trombopenie, trombastenie); *timpul de coagulare*, care normal nu depăşeşte 6 - 10 minute, fiind foarte prelungit în hemofilie; *timpul de protrombină* sau *timpul Quick*, care constă în studierea coagulării plasmei oxalatate şi recalcifiate, în prezenţa unui exces de tromboplastină şi se exprimă în procente faţă de martor; normal este de 10 - 12 secunde (85 - 100%). Timpul Quick scade în hipoprotrombinemii şi constituie testul clasic în tratamentul anticoagulant cu derivaţi dicumarinici.

10.1.7. GRUPELE SANGUINE - HEMOLIZA

Hematiile conţin substanţe numite *aglutinogene*, iar plasma, substanţe numite *aglutinine*, care sunt anticorpi naturali, denumiţi şi izoanticorpi. După repartiţia aglutinogenelor şi aglutininelor se deosebesc patru grupe sanguine.

Grupa	Aglutinogen	Aglutinină	Donează sânge	Primeşte sânge de la
0 (I)	–	α β	Toţi	0
A (II)	A	β	A şi AB	A şi 0
B (III)	B	α	B şi AB	B şi 0
AB (IV)	AB	–	AB	Toţi

Cei din grupa 0 (I) se numesc *donatori universali*, iar cei din grupa AB (IV) *primitori universali*. În afara acestor antigene se mai cunoaşte şi factorul *Rhesus*,

antigen care se găseşte la aproximativ 85% dintre oameni. Dacă nu se respectă grupele sanguine, în cursul transfuziilor pot apărea accidente de hemoliză, uneori mortale. Accidente hemolitice mai pot apărea şi la nou-născutul al cărui tată este Rh-pozitiv şi mama Rh-negativă. Hemoliza este însă şi un fenomen normal. Durata vieţii unei hematii fiind de 120 de zile, în fiecare zi se distruge aproximativ o sutime din numărul total al eritrocitelor, eliberându-se hemoglobina. În stările patologice, hemoliza se exagerează. Când hemoliza este brutală, apar anemii acute şi tubulonefrite acute; când este lentă, apar anemie şi icter: icter hemolitic sau anemie hemolitică. Diagnosticul de anemie hemolitică acută se bazează pe asocierea scăderii brutale a hematiilor cu hemoglobinurie şi tubulonefrită. Semnele de laborator ale hemolizei se grupează în două categorii:

- unele sunt comune oricărei hemolize: hiperbilirubinemie indirectă, urobilinurie şi reticulocitoză,
- altele sunt specifice unei forme. Astfel, în caz de fragilitate globulară, scade rezistenţa osmotică a hematiilor; în caz de hemoliză prin substanţe plasmatice, se pun în evidenţă în sânge hemolizine (testul Coombs pozitiv).

Examenul clinic este foarte important în bolile sângelui şi ale organelor hematopoietice. Interogatoriul trebuie să precizeze profesia bolnavului (o intoxicaţie profesională poate fi cauza unei boli de sânge), medicamentele primite (aminofenazona, Alindorul, Rheopyrinul, sulfamidele, metiltiouracilul etc. deprimă măduva).

Simptomele prezentate de bolnav sunt de asemenea utile stabilirii diagnosticului: astenia intensă sugerează o leucoză; slăbire exagerată, o neoplazie; hemoragiile, o anemie; hemoragiile care însoţesc o adenopatie, o leucoză acută. Paloarea evocă o anemie; hipercoloraţia, o poliglobulie; elementele purpurice, diateza hemoragică. Adenopatia se întâlneşte frecvent în bolile sângelui (boala Hodgkin, leucoze, mononucleoze infecţioase), în cancer, sifilis, tuberculoză etc. Şi aspectul ganglionilor oferă informaţii: adenopatia tuberculoasă este moale, cea din boala Hodgkin este fermă şi de obicei unilaterală, în neoplazii este dură, iar în leucemia limfoidă bilaterală, simetrică şi voluminoasă; adenopatia axilară se întâlneşte în procese inflamatorii ale membrului toracic, boala Hodgkin, neoplasme (bronşice la bărbat şi de sân la femeie); adenopatiile inghinale sunt uşor de recunoscut, fiind superficiale. După etiologie pot fi inflamatorii (pornind de la o inflamaţie a membrului pelvian, a organelor genitale sau a regiunii anale), tuberculoase, secundare unui cancer al rectului, veneriene etc. Adenopatiile generalizate se întâlnesc, de obicei, în boala Hodgkin (predomină în regiunea cervico-axilară), leucoza limfatică (simetrice şi voluminoase) şi boala Brill-Symmers.

Splenomegalia (mărirea de volum a splinei) însoţeşte, de asemenea, numeroase boli de sânge şi boli ale sistemului reticulo-histocitar. Diagnosticul bolilor sângelui şi ale organelor hematopoietice se bazează în mare măsură pe explorări de laborator: hemogramă, mielogramă, timp de sângerare şi de coagulare. Uneori sunt indispensabile însă şi alte examene: electroforeza, puncţia-biopsie ganglionară, puncţia splenică.

10.2. PATOLOGIA ERITROCITULUI

10.2.1. ANEMIILE

Definiție: anemiile sunt boli caracterizate prin scăderea hemoglobinei sau a numărului de hematii sub valori normale (4,5 milioane eritrocite cu 90% hemoglobină, la bărbaţi şi 4 milioane eritrocite cu 80% hemoglobină, la femei). Principala consecinţă a anemiei o constituie scăderea concentraţiei de oxigen în sânge.

Deoarece organismul nu-şi reduce consumul de O_2, scăderea O_2 în sânge este compensată prin creşterea debitului cardiac şi a vitezei de circulaţie şi printr-o mai bună utilizare a sângelui de către ţesuturi. Compensarea poate fi suficientă în repaus, dar nu şi la efort. De aceea apar palpitaţii, tahicardie şi dispnee. Măduva hematopoietică este stimulată de anemie. Răspunsul măduvei constă în apariţia semnelor de regenerare (reticulocite în număr mare), în cazul în care nu există o carenţă de factori necesară hematopoiezei (fier, vitamina B_{12}). Anemii rezultă din ruperea echilibrului dintre distrugerea şi producerea eritrocitelor. Dezechilibrul poate apărea în condiţii foarte variate.

Clasificarea anemiilor se poate face după diferite criterii. Unul dintre acestea este valoarea globulară. Anemia cu un indice de culoare în jurul lui 1 se numeşte *normocromă*; când indicele de culoare scade sub 0,8 se numeşte *hipocromă*, iar când depăşeşte 1,1 *hipercromă*. Anemiile normocrome se întâlnesc în hemoragiile acute şi sindroamele hemolitice, cele hipocrome în carenţe de fier, iar cele hipercrome, în carenţa factorului antipernicios (vitamina B_{12}). După dimensiunea eritrocitului se deosebesc: anemii microcitare (de obicei hipocrome), normocitare şi macrocitare (anemia pernicioasă). Cea mai raţională clasificare este cea patogenică. Aceasta grupează anemiile în anemii rezultate din distrugerea sau pierderea excesivă a eritrocitelor şi anemii rezultate din hipofuncţia măduvei osoase. În prima categorie sunt cuprinse anemiile prin pierderi excesive de eritrocite (posthemoragică) sau datorate funcţiei excesive a macrofagelor (splenomegalie) şi anemiile hemolitice (cu defecte genetice sau dobândite). În a doua categorie intră: anemiile prin scăderea producţiei de eritrocite (anemiile megaloblastice, anemiile hipoplazice şi anemiile mieloftizice) şi anemiile prin scăderea producţiei de hemoglobină (anemii hipocrome feriprive).

Simptomatologia generală a anemiilor: în cazul *anemiei acute* predomină ameţelile, tulburările de vedere, dispneea, paloarea intensă, tahicardia, hipotensiunea arterială şi, uneori, lipotimia sau colapsul. În *anemia cronică*, pe primul plan se situează paloarea pielii şi a mucoaselor, vizibilă mai ales la palme, buze, unghii şi mucoasa bucală, tulburările nervoase, astenie, tulburări de memorie, ameţeli, cefalee, tendinţă la lipotimie, semnele cardiovasculare (palpitaţii, dureri precordiale, dispnee), tulburările digestive (anorexie, flatulenţă sau constipaţie), amenoreea şi tulburările

menstruale la femeie. Examenul de laborator precizează gradul de scădere a eritrocitelor şi a hemoglobinei, valoarea globulară, anomaliile eritrocitelor etc.

10.2.1.1. ANEMIA POSTHEMORAGICĂ ACUTĂ

Etiologie: este provocată de o abundentă hemoragie externă sau internă. Cauzele principale sunt hemoragiile traumatice şi hemoragiile medicale: diateze hemoragice, hemoragii digestive (melenă, hematemeză), genitale (în special la femei), uneori hemoptizii şi hematurii abundente şi, excepţional, epistaxis. Simptomele care apar în primele ore nu se datorează anemiei (care apare mai târziu), ci reducerii volumului de sânge circulant. Anemia apare când afluxul de lichide din ţesuturi trece în patul vascular pentru compensarea masei sanguine, diluând elementele figurate ale sângelui.

Simptomatologie: în prima fază, de scădere a masei sanguine, după o pierdere mare de sânge, bolnavul este palid, prezintă transpiraţii reci, puls mic şi frecvent, hipotensiune arterială, dispnee, nelinişte, senzaţie de sete, ameţeli. Dacă hemoragia continuă, se instalează colapsul vascular (oligurie, prăbuşirea tensiunii arteriale, cianoză, extremităţi reci). În faza de anemie apar semnele obişnuite (sindromul anemic). În prima fază, urmărirea pulsului şi a tensiunii arteriale este mai importantă decât numărul hematiilor şi determinarea hemoglobinei. În timpul hemoragiei, examenele de laborator arată creşterea hematiilor, a hemoglobinei, hematocritului, leucocitoză şi trombocitoză. După câteva ore se produce afluxul de lichide tisulare în vase, ceea ce determină scăderea hemoglobinei şi a hematiilor. Anemia este normocromă şi reticulocitele cresc după primele 48 de ore. Criza reticulocitară anunţă instalarea fazei de reparaţie.

Tratamentul anemiei acute urmăreşte oprirea hemoragiei prin hemostază chirurgicală şi combaterea stării de colaps. Pentru refacerea rapidă a masei sanguine, cel mai bun mijloc este transfuzia de sânge. Se administrează în medie 1 l sânge: primii 500 ml rapid (15 minute), iar restul, în perfuzie obişnuită. Tratamentul se continuă cu administrarea de fier pe cale orală (sulfat feros, Tonofer) şi regim bogat în proteine şi vitamine.

10.2.1.2. ANEMIILE HEMOLITICE

Definiţie: anemiile hemolitice sunt stări patologice în care distrugerea hematiilor depăşeşte capacitatea de regenerare medulară. Anemia apare atunci când durata medie de viaţă a hematiei scade sub 20 de zile, depăşind producerea medulară de hematii. Este cunoscut că durata medie de viaţă a unei hematii este de 120 de zile şi că măduva normală îşi poate mări debitul de formare a hematiilor de 5 - 6 ori. Anemia hemolitică va apărea, deci, când hemoliza depăşeşte de 6 ori debitul hematopoietic obişnuit.

Clasificare: anemiile hemolitice se grupează în anemii hemolitice cu defect genetic eritrocitar, care pot fi datorate caracterului anormal al formei hematiei, hemoglobinei sau enzimelor şi anemii hemolitice cu defect dobândit.

10.2.1.2.1. Anemii hemolitice cu defect genetic

Anemia hemolitică sferocitară (icterul hemolitic congenital sau boala Minkowski-Chauffard) este o boală transmisă genetic, cu evoluţie cronică, care afectează egal ambele sexe. Hemoliza se datorează formei sferice a eritrocitelor care generează fragilitatea osmotică crescută, sechestrarea şi distrugerea prematură în splină. Primele semne apar din copilărie, sub forma unor puseuri şi se caracterizează prin icter sau subicter, splenomegalie şi anomalii constituţionale (craniu „în turn", lăţirea nasului - tip mongoloid). Starea generală este bună. Uneori, survin însă crize de deglobulinizare, în cursul cărora apare tabloul hemolizei acute: vărsături, febră, dureri abdominale, tahicardie, splenomegalie, paloare. Tabloul sanguin prezintă anemie, rezistenţă globulară scăzută, microsferocitoză (scade diametrul transversal şi hematia creşte în grosime). Numărul reticulocitelor este mult crescut. Hiperbilirubinemia indirectă, urobilinuria şi măduva sternală foarte activă completează tabloul de laborator. Boala evoluează cronic, cu perioade de remisiune şi agravare. Tratamentul de elecţie este splenectomia, care suprimă hemoliza, dar nu şi defectul eritrocitelor (fragilitatea membranei). Vârsta ideală a splenectomiei este de 10 - 12 ani. Formele severe necesită transfuzii de sânge. Dacă bolnavul are litiază biliară, aceasta întăreşte indicaţia pentru splenectomie. Se face întâi splenectomie şi apoi colecistectomie.

Eliptocitoza sau *ovalocitoza ereditară* este tot o boală familială, care are la bază o anomalie a membranei ertrocitelor, cu apariţia unor eritrocite alungite. 90% dintre cazuri sunt asimptomatice. Splina poate fi uneori crescută; alteori apare şi sindromul hemolitic. Splenectomia produce remisiuni durabile.

Hemoglobinopatiile sunt afecţiuni ereditare care au la bază deficienţa sintezei de Hb, consecinţă a unei anomalii genetice în formarea globinei. Hb adultă este înlocuită cu Hb anormală. Dintre hemoglobinopatii, cele mai cunoscute sunt:

- *anemia cu hematii falciforme* (drepanocitoza sau siclemia), caracterizată prin eritrocite în formă de seceră - anemie hemolitică cronică, cu puseuri acute, ocluzii vasculare care pot simula un abdomen acut, litiază biliară, osteoporoză şi evoluţie cu sfârşit letal;
- *sindroamele talasemice* (anemia mediteraneeană sau anemia Cooley), care apar în primele luni sau ani de viaţă şi evoluează cu anemie severă, hipocromă şi microcitară, hipersideremie, celule „în ţintă", semne de hemoliză, icter, splenomegalie marcată, deformarea scheletului, litiază biliară. Prognosticul este întunecat. Transfuziile de masă eritrocitară, acidul folic şi splenectomia pot ameliora parţial boala.

Anemiile hemolitice prin deficienţe enzimatice apar în copilărie şi nu se însoţesc de modificări eritrocitare. Pot apărea crize hemolitice induse de medicamente (antimalarice, sulfamide, chinidină) sau de infecţii. Se tratează pin transfuzii de sânge şi splenectomie.

10.2.1.2.2. Anemii hemolitice cu defecte dobândite

Hemoliza este produsă de factori externi hematici. Cauzele sunt foarte variate: boli infecţioase (malarie, pneumonie atipică, septicemii), factori toxici (benzen, anilină, arsen, fenilhidrazină), arsuri, factori imuni (autoanticorpi, izoanticorpi) etc. Cele mai frecvente sunt anemiile hemolitice imune. Când anticorpii sunt fixaţi pe hematii, sunt puşi în evidenţă prin testul Coombs direct; când sunt liberi în ser, prin testul Coombs indirect. Simptomele depind de intensitatea hemolizei. În formele acute şi în crizele acute de deglobulinizare ale formelor cronice, apar semne de hemoliză acută: frison, febră, cefalee, dureri abdominale, vărsături, uneori stare de şoc cu hemoglobinurie şi anurie (tubulonefrită). În formele cronice, diagnosticul este sugerat de scăderea numărului de hematii şi a Hb, cu sferocitoză şi reticulocitoză, hiperbilirubinemie indirectă, urobilinurie, reticulocitoză, hipersideremie, scaune hipercolorate, eritropoieză medulară foarte activă, splenomegalie şi icter (pronunţat în crizele acute, discret în fazele cronice). Uneori, se adaugă leucopenie şi trombocitopenie.

Anemiile hemolitice imune pot fi autoimune, deci cu autoanticorpi (activi la cald şi activi la rece), care reacţionează cu antigene de pe suprafaţa eritrocitelor proprii (test Coombs pozitiv direct); există şi anemii hemolitice în care hemoliza este datorată unor medicamente sau substanţe chimice.

Anemiile hemolitice imune cu autoanticorpi activi la cald sunt idiopatice şi secundare (după boli limfoproliferative, boală lupică, infecţii etc.). Autoanticorpii sunt fixaţi pe suprafaţa eritrocitelor, dar sunt şi liberi în ser, dând testele Coombs direct şi indirect pozitiv. Apar mai frecvent la bătrâni. La unii bolnavi debutul acut este febril. Anemia este macrocitară cu ferocitoză, reticulocitoză, leucocitoză, uneori icter, hemoglobinurie şi splenomegalie.

Anemiile hemolitice imune cu autoanticorpi activi la rece se prezintă sub două forme clinice:

- boala aglutininelor la rece este idiopatică sau asociată cu pneumonii virotice, mononucleoză infecţioasă, limfoame maligne. Caracteristică este aglutinarea eritrocitelor la rece, reversibilă la cald. Anemia este microsferocitară. În formele severe apar fenomene Raynaud şi ulceraţii necrotice la nivelul feţei sau al degetelor;
- hemoglobinuria paroxistică la rece este de asemenea idiopatică sau secundară (asociată cu infecţii virale sau lues). Boala este rară, anticorpii se fixează pe hematie la rece, iar hemoliza apare după ce temperatura a crescut. Tabloul clinic este caracterizat prin episoade de hemoliză masivă cu hemoglobinemie şi hemoglobinurie, urmate uneori de icter şi splenomegalie.

Anemiile hemolitice imune dobândite, medicamentoase, se întâlnesc la bolnavii trataţi cu penicilină, chinină, chinidină, α-metildopa.

Tratamentul anemiilor imune se face prin administrare de corticosteroizi (tratament de elecţie), imunosupresive (Imuran, clorambucil, Endoxan), splenectomie în formele grave, transfuzii de sânge şi, evident, sistarea administrării medicamentului incriminat în producerea bolii.

Hemoglobinuria paroxistică nocturnă este o anemie hemolitică cronică, dobândită, caracterizată prin crize de hemoliză acută cu hemoglobinurie, care apar noaptea în somn şi se datorează fragilităţii eritrocitelor în mediul acid. Tabloul clinic este rareori dramatic, cu şoc hemolitic, cele mai multe cazuri fiind discrete. Pancitopenia este frecventă. Boala se datorează sensibilităţii neobişnuite a eritrocitelor la complement şi properdină. Tratamentul constă în transfuzii cu eritrocite spălate, feroterapie, corticoizi, anticoagulante, splenectomie.

Anemia hemolitică posttransfuzională apare în transfuzii de grupă incompatibilă. Accidentele hemolitice posttransfuzionale, în funcţie de intensitatea hemolizei, evoluează în trei faze: faza de şoc, faza de hemoliză cu icter şi hemoglobinurie şi faza de anurie (tubulonefrite), în care caz prognosticul este foarte grav.

Accidentele posttransfuzionale se pot produce şi prin factori Rh. Mai frecvent aceştia intervin în boala hemolitică a nou-născutului, care este rezultatul unei incompatibilităţi Rh între mamă şi făt. De obicei, mama este Rh-negativă şi este imunizată de celulele Rh-pozitive ale fătului. Boala apare după ce mama a dus 2 - 3 sarcini aparent normale, în cursul cărora s-a sensibilizat. Clinic, boala se manifestă prin anemie de tip hemolitic, hiperplazie eritroblastică în măduvă, ficat şi splină, icter cu hiperbilirubinemie indirectă, edeme şi hepato-splenomegalie. Tratamentul constă în profilaxie cu imunoglobuline umane specifice anti-D (Rh0) şi exsanguinotransfuzie.

Boala hemolitică acută febrilă (*boala Lederer-Brill*) nu are etiologie cunoscută. Se caracterizează prin anemie acută cu febră ridicată şi hemoliză severă, icter şi splenomegalie. Boala reacţionează uneori bine la transfuzii sanguine, cu eritrocite spălate, şi corticoterapie.

10.2.1.3. ANEMII PRIN TULBURĂRI ÎN SINTEZA HEMOGLOBINEI

Hemoglobina, proteină complexă, este alcătuită din globină (96%) şi hem (4%). Pentru sinteza Hb sunt indispensabili fierul, acizii aminaţi şi proteinele, unele vitamine (C, A, B_2, B_6, B_{12}) şi acidul folic. Sinteza de Hb poate scădea, în primul rând, din cauza diminuării fierului din organism, fie pentru că fierul, în cantitate normală, nu poate fi utilizat din cauza lipsei de proteine (necesare sintezei globinei), fie din cauza unor carenţe multiple (fier, hormoni, proteine). De obicei, aceste anemii sunt microcitare şi hipocrome. Hipocromia apare atunci când concentraţia medie a Hb scade sub 30%. Marea majoritate a acestor anemii sunt feriprive. Pot apărea însă anemii cu tulburări în sinteza hemoglobinei şi în carenţe vitaminice (C, B_6,

PP), în blocarea sintezei de Hb (infecţii cronice, neoplasme, mixedem, azotemie cronică etc.).

Anemia hipocromă feriprivă este o anemie cronică microcitară şi hipocromă datorată tulburării eritropoiezei prin lipsă de fier.

Etiopatogenie: cantitatea normală de fier în organism este de 4 - 6 g şi este repartizată în hemoglobină, mioglobină, fier de rezervă şi fermenţi celulari. Necesităţile zilnice în fier ale organismului normal sunt de 1 mg la bărbat şi de 3 - 4 mg la femeie. Alimentele cele mai bogate în fier sunt carnea, măruntaiele, ficatul, zarzavaturile verzi, fructele uscate, care furnizează organismului fluenţa acidităţii sucului gastric şi prezenţa vitaminei C. Fierul absorbit din alimente sau provenit din distrugerea hemoglobinei din organism este depus în ţesuturi sub formă de fier de rezervă.

Carenţa de fier, care conduce la apariţia anemiei feriprive, apare mai frecvent la femei decât la bărbaţi, deorece acestea au nevoie de mai mult fier pentru înlocuirea celui pierdut în timpul ciclului menstrual, graviditãţii şi alăptării. Cauzele principale ale anemiei feriprive sunt: aport insuficient de fier (alimentaţie săracă în fier), insuficienţa resorbţiei digestive (stomac rezecat, boli ale intestinului subţire, anaclorhidrie), pierderi crescute de fier (hemoragii cronice), nevoi crescute (sarcini repetate, alăptare, perioada de creştere), utilizarea insuficientă a fierului (infecţii cronice, tumori).

Simptomatologie: tulburările, care apar la orice vârstă, debutează insidios şi au o evoluţie prelungită. Unele simptome sunt caracteristice anemiei: paloarea cu tenta albă a tegumentelor şi mucoaselor, tulburări cardio-respiratorii (palpitaţii, tahicardie, dispnee), tulburări psihice (astenie, insomnie, tendinţă la lipotimie) etc. Alte simptome se datorează scăderii fierului fermenţilor oxidanţi. Din această cauză apar tulburări trofice epiteliale: uscăciune şi friabilitate a pielii, apariţia pe suprafaţa unghiilor a unor deformaţii de excavaţie sau aplatizări (koilonichie); părul este uscat şi cade uşor; apar ragade ale comisurii bucale, glosită cu atrofie papilară a limbii (arsuri în gură), modificări ale mucoasei esofagiene cu arsuri şi disfagie, leziuni de gastrită (inapetenţă, flatulenţă, dureri difuze abdominale) etc. Examenele de laborator evidenţiază scăderea numărului hematiilor şi a Hb sub valorile normale. Scăderea hemoglobinei depăşeşte, însă, scăderea numărului de hematii. Valoarea globulară este subunitară (hipocromie). Hematiile sunt palide, mici (microcitoză) şi deformate (poikilocitoză). Fierul seric este diminuat iar secreţia gastrică frecvent scăzută. Leucocitele şi trombocitele sunt modificate.

Formele clinice: a) *Anemia posthemoragică cronică* apare după hemoragii moderate, dar cronice, prelungite timp de luni sau ani, care epuizează rezervele de fier din organism. Cele mai importante cauze sunt hemoragiile mici digestive, uneori oculte (ulcer sau neoplasm gastric, hemoroizi, colită ulceroasă, hernie hiatală, paraziţi intestinali ca *Ancylostoma duodenale*, meno- sau metroragii, hematurii, hemoptizii, epistaxis etc.).

b) *Cloroza*, boală foarte rară astăzi, caracterizată printr-o coloraţie palid-verzuie a tegumentelor, apare la tinerele fete în perioada de pubertate, datorită alimentaţiei iraţionale, cu aport insuficient de fier, lipsei de aer şi de mişcare şi pierderilor de fier prin menstre.

c) *Anemia hipocromă esenţială* (cloranemia achilică) se observă la femei între 30 şi 50 de ani, cu menoragii sau metroragii.

Anemia este severă, hipoclorhidria sau aclorhidria constante, iar tulburările trofice ale pielii şi mucoaselor, frecvente.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe prezenţa unei anemii hipocrome microcitare, cu tulburări trofice la nivelul pielii şi mucoaselor.

Tratamentul anemiilor feriprive urmăreşte corectarea şi suprimarea cauzei anemiei şi corectarea lipsei de fier. Terapia prin fier (feroterapia) este fundamentală. În mod obişnuit se foloseşte terapia orală sub formă de fier feros (sulfat feros, gluconat feros, Tonofer, Glubifer). Dozele pentru adult sunt de 3 - 6 tablete/zi; se administrează după mese sau în timpul lor. Controlul terapiei prin fier se face prin urmărirea hematocritului, Hg şi a reticulocitozei la intervale de 7 - 14 zile. Administrarea parenterală de fier are indicaţii limitate, prezentând unele riscuri şi se foloseşte când terapia *per os* este ineficace, când nevoile de fier sunt mai mari sau înaintea unor intervenţii chirurgicale la bolnavi cu anemie. Cele mai utilizate preparate de fier destinate administrării parenterale sunt: fierul polimaltozat (i.m.) şi fierul zaharat (i.v.). În cazul anacidităţii se administrează concomitent şi HCl. În general este bine să se asocieze şi vitamina C (acid ascorbic). Regimul alimentar trebuie să fie bogat în fier şi variat.

10.2.1.4. ANEMII PRIN TULBURĂRI ALE SINTEZEI NUCLEOPROTEINELOR

Pentru ca eritropoieza să decurgă în mod normal, este nevoie nu numai de materiale de construcţie (fier şi aminoacizi) ci şi de factori enzimatici care facilitează maturarea elementelor tinere medulare. Aceşti factori sunt cunoscuţi sub numele de *principiu antianemic* sau antipernicios. Principiul antianemic este format dintr-un factor extrinsec, care nu este altceva decât vitamina B_{12} şi un factor intrinsec, secretat de mucoasa gastrică. Vitamina B_{12} nu poate fi absorbită decât în prezenţa factorului intrinsec. Absorbţia are loc în porţiunea distală a intestinului subţire. În absenţa vitaminei B_{12}, apar tulburări de sinteză ale nuclloproteinelor şi în special a acidului timonucleic (dezoxiribonucleic). În ceea ce priveşte hematopoieza, carenţa în vitamina B_{12} duce la înlocuirea seriei normoblastice normale cu seria megaloblastică anormală. Prin distrugerea rapidă a eritrocitelor cresc bilirubinemia şi eliminarea bilirubinei prin materii fecale şi urină. Formarea de hemoglobină, însă, este mai puţin tulburată, aşa că Hb creşte în aparenţă, ceea ce duce la hipercromie cu indice de culoare crescut. De aceea, aceste anemii se mai numesc şi hipercrome. Datorită prezenţei megaloblaştilor în sângele periferic, aceste anemii se mai numesc şi anemii megaloblastice. Tulburările metabolismului

nucleoproteinelor nu interesează numai eritropoieza, ci toate celulele. Eritropoieza este mai afectată, pentru că regenerarea şi diferenţierea celulară sunt mai importante, necesitând mai mult acid timonucleic. Tulburarea interesează însă şi sinteza leucocitelor (cu apariţia de granulocite mari şi anormale), tegumentele, mucoasele gastrică, linguală, vaginală etc. Cele mai cunoscute anemii megaloblastice sunt: anemia pernicioasă sau anemia Biermer şi anemiile parabiermeriene sau anemiile megaloblastice simptomatice.

10.2.1.4.1. Anemia Biermer (pernicioasă)

Definiţie: este o anemie cu etiologie necunoscută, caracterizată prin anemie hipercromă, megaloblastică, glosită, achilie gastrică şi tulburări neurologice. Se întâlneşte mai frecvent la femei între 40 şi 55 de ani. Se datorează lipsei factorului intrinsec (defect biochimic având caracter constituţional), care împiedică absorbţia vitaminei B_{12}, conducând la tulburarea sintezei acizilor nucleici, cu apariţia seriei roşii anormale megaloblastice. Lipsa vitaminei B_{12} (factor antianemic) tulbură eritropoieza şi, în general, toate ţesuturile organismului.

Simptomatologie: boala debutează insidios, cu tulburări digestive, care pot preceda cu ani de zile anemia. În perioada de stare apar trei grupe de simptome definind sindroamele: anemic, digestiv şi neurologic.

Sindromul anemic se caracterizează prin paloare asociată cu uşor icter, de aspect gălbui ca paiul, dispnee, palpitaţii, astenie. Faţa este uneori infiltrată. La nivelul membrelor inferioare apar edeme, unghiile sunt adesea sfărâmicioase şi părul uscat. Subfebrilitatea prezentă la unii bolnavi este de origine metabolică şi dispare la câteva zile după administrarea vitaminei B_{12}.

Sindromul digestiv este constant. Apar semne de glosită, cu dureri şi arsuri spontane sau la contactul cu alimentele. Limba este roşie, uneori cu eroziuni pe vârf şi margini. Atrofia mucoasei gastrice duce la achilie gastrică. Anaclorhidria este rezistentă la histamină şi refractară la tratament. Anorexia - uneori electivă pentru carne -, vărsăturile şi diareea sunt manifestări comune.

Tulburările nervoase sunt prezente adeseori. În formele uşoare, bolnavii se plâng de amorţeli, furnicături şi hipoestezie. În formele severe apar areflexia osteotendinoasă şi tulburările sensibilităţii profunde, care duc la tulburări de mers de tip tabetic, cu apariţia semnului Romberg.

Examenul hematologic precizează diagonsticul. Anemia este severă (sub două milioane), hematiile sunt hipercrome (valoarea globulară depăşeşte de obicei 1,5) şi prezintă anomalii de formă (poikilocitoză) şi de coloraţie (policromatofilie). În sângele periferic apar macrocite, megalocite şi, mai rar, megaloblaşti. Trombopenia şi leucopenia cu polinucleare hipersegmentate sunt frecvente. Hiperbilirubinemia indirectă, hipersideremia şi mielograma cu megaloblaşti în număr mare completează tabloul.

Evoluţia este în prezent favorabilă. Sub influenţa vitaminei B_{12}, anemia se repară în câteva săptămâni şi semnele clinice dispar progresiv. Semnele neurologice nu regresează complet întotdeauna, iar achilia gastrică nu este influenţată. Diagnosticul este evident în formele complete. Răspunsul favorabil la tratamentul cu vitamina B_{12}, în special apariţia reticulocitozei, este patognomonică.

Diagnosticul diferenţial trebuie să elimine anemiile parabiermeriene şi cancerul gastric. Tratamentul specific constă în administrarea vitaminei B_{12} pe cale i.m. (100 mg zilnic, în prima săptămână, apoi 100 mg de 3 ori pe săptămână, până la revenirea la normal a valorilor hematologice). Tratamentul se continuă cu aceeaşi doză la interval de 2 săptămâni, timp de 6 luni. Terapia de întreţinere se face cu 100 mg pe lună, tot restul vieţii.

Ameliorarea subiectivă este promptă. Reticulocitoza este indicatorul cel mai fidel al eficacităţii tratamentului. În cazul unor urgenţe chirurgicale se poate mări doza până la 1000 mg vitamina B_{12}. În 3 - 4 săptămâni hematiile şi concentraţia Hb revin la normal, glosita dispare şi semnele neurologice sunt ameliorate. Achilia gastrică nu este însă influenţată. Pentru menţinerea rezultatelor, bolnavul trebuie să primească toată viaţa vitamină B_{12}. Transfuzia de sânge este indicată în formele severe. Acidul clorhidric este administrat la bolnavii cu achilie gastrică. Tratamentul cu fier se administrează când apar semne de hipocromie, în special la femei.

10.2.1.4.2. Anemiile parabiermeriene

Sunt anemii hipercrome macrocitare cu măduvă de tip megaloblastic, provocate de deficitul de vitamină B_{12} sau acid folic, uneori asociate cu lipsă de fier. Aspectul hematologic este asemănător anemiei pernicioase, dar sindromul neurologic lipseşte, iar achilia gastrică este inconstantă. Sindromul anemiei se poate vindeca spontan, când cauza dispare. Cele mai cunoscute anemii parabiermeriene sunt: anemia macrocitară din sarcină (apare în ultimul trimestru al sarcinii), anemia botriocefalică (consum crescut de vitamina B_{12} de către parazit), anemia macrocitară din ciroze, hepatitele cronice, tulburările nutriţionale, sprue (sindrom de malabsorbţie provocat de flora intestinală anormală) şi afecţiunile maligne.

10.2.1.5. ANEMIILE AREGENERATIVE SAU APLASTICE

Cuprind anemii de etiologie variată, al căror caracter comun este absenţa regenerării medulare, interesând mai ales seria roşie (anemie), dar şi seria albă (leucopenie) şi trombocitară (trombopenie). Când tulburarea interesează toate elementele măduvei, boala se numeşte *aleucie hemoragică* (datorită diatezei hemoragice provocate de trombopenie) sau *panmieloftizie*. În raport cu mecanismul de producere se deosebesc *anemii prin hipoplazie* sau *aplazie medulară*, provocate de lezarea măduvei osoase de către substanţe toxice endo- sau exogene (anemii mielotoxice) şi anemii prin invadarea măduvei hematopoietice de către procese *metaplazice* (leu-

coze) sau *neoplazice*. cauzele cele mai cunoscute sunt unele substanţe chimice (benzenul, citostaticele, Cloramfenicolul, Fenilbutazona, sulfamidele, Tolbutamidul, antitiroidienele de sinteză), radiaţiile ionizante, inhibitorii medulari (tumori maligne, infecţii cronice, insuficienţa renală cronică, mixedemul), procesele infiltrative medulare (leucoze, mielom, metastaze neoplazice, hipersplenismul). Debutul bolii este insidios. Clinic, sindromul anemic este cel obişnuit, dar paloarea este intensă. Când trombopenia este pronunţată, sindromul hemoragic este prezent; când leucopenia este severă, apar manifestări infecţioase cu febră ridicată. Anemia este accentuată (1 - 2 milioane mm^3), normocromă, reticulocitele scăzute sau absente. Leucopenia (sub 1 000 de leucocite mm^3), trombopenia (în jur de 100 000 mm^3) şi mielograma, care arată o măduvă pustiită, completează tabloul hematologic.

Tratamentul constă în înlăturarea factorului cauzal şi în transfuzii de sânge proaspăt. Se utilizează de preferinţă masă eritrocitară sau hematii spălate. În situaţii speciale corticosteroizii pot fi utili.

10.2.2. POLIGLOBULIILE (policitemiile)

Poliglobuliile sunt boli caracterizate prin creşterea numărului hematiilor şi a Hb în sângele periferic. Se deosebesc poliglobulii simptomatice şi poliglobulii primare. *Poliglobuliile simptomatice* sau *secundare* se datorează unor cauze cunoscute. Unele sunt fiziologice: eritrocitoza nou-născutului, poliglobulia care apare la oamenii care trăiesc la altitudine. Altele sunt patologice şi apar în bolile cardiace congenitale, cu trecerea sângelui din cordul drept în cel stâng, în insuficienţa cardiacă cronică, bolile pulmonare cronice cu insuficienţă respiratorie, intoxicaţiile cu anilină – în care se evidenţiază methemoglobinemia etc. În aceste boli, poliglobulia este un fenomen compensator, anoxia stimulând activitatea măduvei osoase.

Poliglobulia primară (*policythemia vera* sau boala Vaquez) este o afecţiune mieloproliferativă cronică (hemopatie malignă), mai frecventă la bărbaţi şi apare după 40 de ani. Debutul este progresiv, cu cefalee, ameţeli, prurit, vâjâieli în urechi, astenie, tulburări digestive (anorexie, greţuri, vărsături). Caracteristice sunt coloraţia roşie, având caracter cianotic, a tegumentelor şi a mucoaselor (în special extremităţile membrelor şi cavitatea bucală) şi pruritul (mai ales după baie caldă). Splenomegalia este constantă. Examenul hematologic arată creşterea numărului de hematii (peste 7 milioane/mm^3), leucocite (15 000 - 30 000/mm^3) şi trombocite (peste 400 000/mm^3). Bolnavii netrataţi mor în majoritate în primii 2 ani de la debut. În cursul bolii pot apărea însă complicaţii grave: tromboze arteriale sau venoase, hemoragii (epistaxis, hemoptizii, hemoragii digestive sau nervoase), hipertensiune arterială, ateroscleroză, litiază biliară. Adesea evoluează în final către o leucoză acută sau cronică. Tratamentul urmăreşte diminuarea masei sanguine prin sângerări repetate şi frânarea producţiei exagerate de hematii prin fosfor radioactiv şi citostatice (Myleran, Clorambucil, Endoxan).

10.3. PATOLOGIA GRANULOCITULUI

10.3.1. AGRANULOCITOZA

Definiţie: agranulocitoza este o afecţiune acută, gravă, caracterizată prin scăderea până la dispariţie a granulocitelor din sânge şi printr-o infecţie severă cu evoluţie rapidă. Boala apare mai frecvent la femei între 40 şi 60 de ani, în special după aminofenazonă, fenilbutazonă, fenotiazine, sulfamide, antitiroidiene, antidiabetice, cloramfenicol, barbiturice. Unele medicamente induc un debut brusc (aminofenazona), altele unul progresiv (antitiroidienele şi fenotiazinele); unele medicamente acţionează prin mecanism alergic (aminofenazona), altele printr-o acţiune toxică asupra măduvei (clorpromazina).

Simptomele se datorează scăderii masive a leucocitelor din sângele periferic (sub 2 000/mm^3), cu dispariţia aproape totală a granulocitelor. Absenţa granulocitelor priveazā organismul de unul dintre cele mai importante mijloace de apărare şi antrenează un sindrom infecţios cu debut brutal, caracterizat prin febră ridicată, frisoane, angină, stomatită şi leziuni ulcero-necrotice ale cavităţii bucale, faringelui, tubului digestiv, organelor genitale şi pielii. Bolnavii au disfagie şi disfonie, halenă rău mirositoare, iar ganglionii regionali sunt uneori măriţi. În absenţa tratamentului antiinfecţios, evoluţia este progresivă, de obicei fatală prin complicaţiile care se instalează (septicemie, pneumonie). Tratamentul antiinfecţios actual a ameliorat mult prognosticul, boala evoluând spre vindecare. Există şi forme cronice sau recidivante, al căror prognostic este sever.

Tratamentul se aplică de urgenţă şi constă în suprimarea medicamentelor suspectate de inducerea afecţiunii, hemoculturi repetate, urmate de antibiotice şi administrarea de antibiotice în doze masive. Transfuzia de sânge şi corticoterapia sunt uneori utile. Simptomatic, se combate febra, se rehidratează bolnavul şi se iau măsuri de igienă bucală şi cutanată. După vindecare, se previne bolnavul asupra necesităţii de a evita drogurile susceptibile de a provoca boala.

10.3.2. METAPLAZIA MIELOIDĂ CU MIELOSCLEROZĂ (M.M.M.)

Este o boală mieloproliferativă caracterizată prin proliferarea simultană a hematopoiezei intramedulare şi extramedulare (splină, ficat, ganglioni limfatici). Boala evoluează în două faze: prima - de hiperplazie medulară determinând creşterea eritrocitelor, leucocitelor şi trombocitelor: a doua - de insuficienţă medulară, cu apariţia ţesutului fibros, îngustarea cavităţii medulare şi chiar formarea de os nou. Se constată splenomegalia enormă, osteoscleroză, anemie relativă însoţită de poikilocitoză, leucocitoză moderată. Se descriu o formă primară, care apare la vârste

mai tinere şi o alta secundară (după benzen, raze Roentgen, tuberculoză, neoplasme, leucemii etc.), care apare la 50 - 60 de ani. Tratamentul se aplică numai în faza de insuficienţă medulară şi constă în transfuzii de eritrocite, corticosteroizi şi androgeni în doză mare.

10.3.3. TROMBOCITEMIA HEMORAGICĂ

Este o boală mieloproliferativă cronică rară, caracterizată printr-o producere anormală de megacariocite şi trombocite (2 - 4 milioane/mm³), însoţită de hemoragii, tromboze şi atrofie splenică. Leucocitoza este moderată (30 000 - 40 000/mm³), iar poliglobulia iniţială este urmată de anemie hipocromă progresivă. Se tratează cu Sarcolysine, Citosulfan şi fosfor radioactiv.

10.3.4. LEUCEMIA GRANULOCITARĂ CRONICĂ (L.G.C.)

Definiţie: L.G.C. (*mieloleucoza cronică*, *leucemia mieloidă cronică*) este o boala mieloproliferativă cronică, caracterizată prin proliferarea excesivă a granulocitelor. Afecţiunea este generată de o tumoare cu deviere minimă. Sub influenţa unor factori etiologici necunoscuţi (benzen, radiaţii ionizante?), apare o anomalie cromozomială a celulelor stem din măduva osoasă, urmată de hiperplazie medulară globală (boală mieloproliferativă = panmielopatie: leucocitoză, poliglobulie, trombocitoză). Boala apare între 35 şi 45 de ani, mai frecvent la bărbaţi, şi poate fi identificată prin două anomalii caracteristice: cromozomul Philadelphia şi fosfataza alcalină leucocitară foarte scăzută.

Simptome: debutează insidios, senzaţie de greutate în hipocondrul stâng (datorată splenomegaliei), pierdere ponderală, transpiraţii, febră (creşterea metabolismului). Semnul principal este splenomegalia (unii bolnavi o descoperă singuri), enormă, uneori ajungând până la creasta iliacă, producând fenomene de compresiune. De obicei nedureroasă, poate deveni dureroasă în cazul infarctului splenic. Infiltraţia leucemică interesează mai rar ficatul (hepatomegalie), ganglionii (adenopatii), rinichii. Prin acelaşi mecansim mai pot apărea hemoragii retiniene, surditate, leziuni nervoase, hemiplegii, priapism (tromboza corpilor cavernoşi), dureri osoase. Hiperuricemia este frecventă. Hiperplazia medulară interesează toate grupele celulare. Granulocitele sunt aproape normale ca funcţie, dar numărul lor este foarte mare (10 000 - 300 000/mm³, chiar un milion); sunt prezente elementele tinere (mielocite, metamielocite nesegmentate). Caracteristică este creşterea numerică a bazofilelor. De obicei trombocitele sunt în număr crescut, conducând la apariţia trombozelor. Forma aleucemică nu există, dar forma subleucemică (20 000 - 50 000/mm³) poate reprezenta debutul bolii.

Evoluţie: aspectul prezentat evocă un ţesut mieloid uşor anormal, o tumoare cu deviere minimă, dar care se poate transforma brusc sau progresiv (1 - 2 ani) în

forma acută. Se înmulţesc granulocitele tinere, cresc mieloblaştii în sânge, se accentuează anemia, apar hemoragii datorate scăderii trombocitelor, se măresc ganglionii. Febra este semnul cel mai precoce de activizare.

Tratament: principalele mijloace terapeutice sunt: radioterapia splenică şi chimioterapia cu citosulfan (Myleran). Tratamentul de elecţie este cu citosulfan - tablete de 2 mg (4 - 8 mg/zi în tratament de atac şi 2 mg/zi sau mai puţin în tratamentul de întreţinere). Se corectează hiperuricemia prin hidratare, alcalinizarea urinilor, alopurinol; în crizele de acutizare se obţin rezultate minime cu prednison şi vincristină.

10.3.5. LEUCEMIA ACUTĂ

Definiţie: leucemia acută (leucoza acută) este o boală neoplazică caracterizată prin pierderea capacităţii de diferenţiere şi maturaţie a celulelor hematopoietice, infiltraţia măduvei şi a altor organe cu aceste celule imature, nediferenţiate, insuficienţă medulară cu anemie, neutropenie şi trombocitopenie. Tabloul clinic este dominat de 3 sindroame: anemie (scăderea eritrocitelor), infecţios (scăderea granulocitelor) şi hemoragic (scăderea trombocitelor). Apare la orice vârstă, mai frecvent sub 25 de ani, în special la copii, dar şi la bătrâni. Celulele leucemice se dezvoltă progresiv pe seama celulelor normale pe care le înlocuiesc, trimit mesageri la distanţă, în diferite organe, iar când boala se manifestă clinic, este un neoplasm generalizat. Organismul suferă în special din cauza lipsei celulelor sanguine adulte, normale.

Simptome: debutul aparent poate fi lent sau brusc. Când debutul este brusc, cu tablou de boală infecţioasă gravă, febră, astenie, paloare, manifestări hemoragice, acestea în realitate sunt numai deznodământul clinic, deoarece primele semne au apărut cu 1 - 2 luni înainte: episoade subfebrile, hemoragii gingivale, artralgii (simulând R.A.A.), astenie şi paloare. În perioada de stare apar: *sindromul infecţios*, cu febră ridicată, frisoane, alterare profundă a stării generale şi dureri osoase şi articulare spontane; *sindromul anemic*, cu paloare uneori impresionantă, astenie intensă şi dispnee; *sindromul hemoragic*, cu gingivoragii, epistaxis, purpură, hemoragii subconjunctivale şi retiniene, metroragii, hemoragii meningiene sau cerebrale, hematurii, manifestări buco-faringiene ulceronecrotice (stomatite, gingivite, angine cu ulceraţii atone, lipsite de puroi), mai puţin frecvente astăzi din cauza tratamentului cu antibiotice. Splenomegalia este obişnuită, dar moderată, iar adenopatia se rezumă la o discretă creştere a ganglionilor cervicali şi submaxilari.

Examenele de laborator pun în evidenţă scăderea severă a hematiilor (sub 2 - 3 milioane/mm^3) şi a trombocitelor (sub 100 000/mm^3) şi o creştere a leucocitelor între 15 000 şi 50 000/mm^3 (de obicei neutropenie). Formula leucocitară prezintă celule foarte tinere într-o proporţie de 50 - 90% şi granulocite în număr foarte redus.

Absenţa formelor de trecere dintre celulele tinere şi leucocitele adulte - care poartă denumirea de *hiatus leucemic* - este caracteristică.

Evoluţia este în general rapidă. În mai puţin de 3 luni survine moartea. Sub influenţa tratamentului pot apărea remisiuni de câteva luni şi mai rar de câţiva ani. Diagnosticul este sugerat de sindromul acut infecţios şi de manifestările hemoragice şi buco-faringiene şi este precizat de examenul hematologic.

Tratamentul trebuie să fie precoce, intens şi continuu. Măsurile igieno-dietetice sunt obligatorii şi constau în repaus absolut la pat, igiena cavităţii bucale, alimentaţie adaptată stării generale. Tratamentele cele mai uzuale constau în: transfuzii sanguine, la nevoie exsanguinotransfuzii, corticoterapie, antibiotice, antifolice, antimetaboliţii. Medicaţia de bază, care a ameliorat şi prelungit durata vieţii acestor bolnavi, se reduce la citostatice şi corticosteroizi. În cazul unei anemii severe se recurge la perfuzii de sânge (100 - 250 ml la 1 - 3 zile), care uneori singure pot produce remisiuni. În cazul febrei ridicate şi stării generale alterate se administrează antibiotice şi corticosteroizi. Din nefericire, efectul corticoterapiei se epuizează repede. De aceea, după obţinerea unei remisiuni, se continuă tratamentul asociind corticosteroizii cu un citostatic. Deşi citostaticele dau rezultate remarcabile, ele antrenează adesea accidente cutanate, digestive şi hemoragice. În leucemia limfoblastică acută sunt active: prednisonul, vicristina, 6-mercaptopurina, metotrexatul, rubidomicina şi asparaginaza, iar în leucemia mieloblastică acută, citozinarabinozida, 6-mercaptopurina, metrotrexatul, rubidomicina. De obicei se foloseşte asocierea a 2 - 3 sau 4 medicamente.

10.4. PATOLOGIA LIMFOCITULUI ŞI PLASMOCITULUI

10.4.1. LIMFOAMELE MALIGNE

Definiţie: boli neoplazice ale ţesutului limfatic, caracterizate prin proliferarea unor celule nediferenţiate, având ca manifestări clinice principale, adenopatia şi splenomegalia. Conceptul de limfom malign cuprinde boli, care, în trecut, aveau individualitate clinică: limfosarcomul, reticulosarcomul, tumoarea Burkitt, boala Brill-Symmers. Boala Hodgkin ocupă un loc aparte, deşi este tot un limfom malign. Există forme de trecere între limfoamele maligne limfocitare şi leucocemia limfoblastică acută şi leucemia limfocitară cronică. Există înrudiri între limfoamele maligne şi mielomul multiplu şi macroglobulinemia Waldenström.

Forme clinice:

a) *Limfomul gigantofolicular* (boala Brill-Symmers) se caracterizează prin adenopatii cervicale, inghinale sau axilare, nedureroase, mobile şi, consistente şi uneori, splenomegalie. Debutul este insidios şi evoluţia cronică (5 - 10 ani). Evoluează în timp către limfo- sau reticulosarcom, boala Hodgkin sau limfoleucoză.

b) *Limfosarcomul* apare prin proliferarea neoplazică a ţesutului limfadenoid din ganglionii limfatici şi formaţiunile limfatice din mucoasa digestivă (gură, faringe, intestin). Se întâlnesc forme localizate şi generalizate (mai rare). Adenopatia este mai puţin dură şi imobilă decât în reticulosarcom. Poate ulcera tegumentele şi provoca tulburări prin compresarea organelor vecine. Starea generală este alterată (febră, astenie, caşexie). Evoluţia este rapid letală (de la câteva spătămâni până la 1 - 2 ani).

c) *Reticulosarcomul* este o afecţiune neoplazică, provocată de proliferarea celulelor histiocitare din ganglionii limfatici, măduvă, splină, tubul digestiv etc. Ganglionii sunt duri şi imobili, iar splenomegalia, prezentă ca şi în celelalte forme. Există forme localizate şi forme generalizate rare. Iniţial interesează un teritoriu limitat, dar ulterior se extind. Prognosticul este letal, iar evoluţia rapidă.

Tratamentul este individualizat în funcţie de stadiile clinice, similare celor ale bolii Hodgkin: I (localizat), II (regional), III (generalizat limfatic), IV (generalizat limfatic şi visceral). Boala este potenţial reversibilă în stadiile I şi II şi ireversibilă în stadiile II şi IV. În stadiul I şi parţial în II se pot încerca exereze; în stadiile I, II şi parţial III - radioterapie în doze de 4 500 - 5 000 R (sau izotopi radioactivi), urmată de cură de întreţinere de chimioterapie; în stadiile III şi IV, chimioterapia este singurul tratament. De obicei, medicamentele se asociază după formule: fie nitrogen-muştar + Vinkristină + Natulan + Prednison: fie Ciclofosfamidă + Vincristină + Prednison.

10.4.1.1. BOALA HODGKIN

Definiţie: cunoscută şi sub denumirea de limfogranulomatoză malignă, este un limfom malign, boala fiind caracterizată prin prezenţa unor celule maligne specifice (celule Reed-Sternberg) şi prin adenopatii superficiale şi profunde, splenomegalie, febră şi prurit. Apare de obicei între 20 şi 40 de ani, în special la bărbaţi.

Etiologia este necunoscută, teoria neoplazică sau cea virotică nefiind demonstrate. Astăzi stadializarea bolii în paragranulom, granulom şi sarcom nu mai este acceptată. În funcţie de evoluţie, după modelul prezentat la „Limfoame maligne" boala are 4 stadii. Pe măsură ce progresează, numărul limfocitelor scade, iar cel al celulelor Reed-Sternberg creşte. Debutul bolii este aproape unicentric, progresând mult timp din aproape în aproape, ordonat, în interiorul ţesutului limfatic. Invazia vasculară indică răspândirea dezordonată a celulelor Reed-Sternberg.

Simptome: debutul este insidios, primele semne constând într-o adenopatie superficială, de obicei laterocervicală, axilară sau inghinală; mai rar se semnalează o adenopatie mediastinală sau retroperitoneală. Febra şi pruritul sunt frecvent semne de debut. În perioada de stare, tabloul clinic este dominat de adenopatie şi splenomegalie, dar boala Hodgkin nu cruţă nici un ţesut sau organ, putând apărea manifestări cutanate (prurit, leziuni de grataj, infiltraţii cutanate, pigmentaţie brună a tegumentelor), osoase, nervoase (tulburări medulare cu paraplegii), pleuro-

pulmonare (pleurezii, diseminări tumorale pulmonare), digestive etc. Adenopatia este de obicei superficială, iniţial cervicală, mai târziu cu ganglioni duri, nedureroşi, inegali ca mărime. Adenopatia mediastinală este frecventă şi se manifestă clinic prin semne de compresiune mediastinală. Splenomegalia este moderată, nedureroasă, consistentă. Febra - semn aproape constant, de obicei neregulată, alteori de tip ondulant - completează tabloul clinic. Intoleranţa la alcool nu pare specifică bolii. Examenele de laborator arată anemie microcitară hipocromă sau hemolitică, leucocitoză cu neutrofilie, eozinofilie, monocitoză şi limfopenie. V.S.H. şi fibrinogenul sunt frecvent crescute, iar albuminele scăzute. Biopsia ganglionară precizează diagnosticul, evidenţiind celulele gigante Sternberg. Evoluţia este caracterizată prin alternarea puseurilor evolutive cu perioade de remisiune. Remisiunile pot fi spontane, dar mai ales terapeutice şi durează în medie câteva luni. Cu timpul remisiunile devin mai scurte şi incomplete. În cursul bolii apar mai frecvent următoarele complicaţii: infecţii severe (bacteriene, virale, tuberculoase), insuficienţă hepatică. Anemia, leucopenia şi trombocitopenia sunt obişnuit prezente în stadiile tardive. Anergia la tuberculină şi susceptibilitatea crescută la infecţii sugerează că boala Hodgkin se însoţeşte de deficite imune. Durata medie de viaţă este de 3 - 4 ani. Există şi cazuri vindecate, care infirmă concepţia clasică potrivit căreia boala este inevitabil fatală.

Tratamentul este cel prezentat la „Limfoamele maligne”.

10.4.1.2. LEUCEMIA LIMFATICĂ CRONICĂ

Definiţie: este o boală a ţesutului limfatic, caracterizată prin acumularea de limfocite mici, incompetente imunologic, adenopatii bilaterale şi simetrice şi splenomegalie. Apar de obicei după 50 de ani şi este de două ori mai frecventă la bărbaţi decât la femei, fiindu-i specifică proliferarea excesivă a limfociţelor mici, areactive, care invadează toate regiunile disponibile. Astfel, apar cele două manifestări principale: infiltrarea organelor (adenopatii, splenomegalie, insuficienţă medulară etc.) şi tulburări imunologice.

Simptome: debutul este lent, insidios. Atrage atenţia asupra bolii fie afectarea stării generale, cu astenie, anorexie şi pierdere în greutate, fie prezenţa adenopatiilor. Adenopatiile - de obicei superficiale - reprezintă semnul cel mai frecvent al bolii. Ganglionii cervicali, axilari şi inghinali - prinşi în ordinea menţionată - sunt mobili, moi, nedureroşi. Adenopatiile profunde, mediastinale şi mezenterice, produc rare fenomene de compresiune. Splenomegalia poate fi moderată sau enormă (infarcte splenice, hemoragii, perisplenite), caz în care se însoţeşte de hipersplenism. Hepatomegalia moderată (uneori cu icter şi ascită), infiltrarea glandelor salivare şi lacrimale (sindrom Mickulicz), a pielii (eritrodermie generalizată - cu aspect de „om roşu”) şi hipertrofia amigdalelor sunt semne constante. Prin înlocuirea celulelor hematopoietice din măduvă de către celulele leucemice, apare insuficienţa medulară

cu anemie, trombopenie şi neutropenie. Examenul sângelui arată 100 000 - 200 000/ mm^3 leucocite, cu predominanţa limfocitelor (80 - 90%), anemie, trombopenie şi neutropenie. Mielograma confirmă diagnosticul. Limfocitele mici sunt nefuncţionale, nu produc anticorpi (imunoglobuline), fiind incompetente imunologic. Aceasta explică şi creşterea susceptibilităţii la infecţii. Evoluţia este lent-progresivă. Remisiunile terapeutice sunt frecvente. Există forme de boală agresive (supravieţuiri de 2 - 3 ani) şi forme neagresive (supravieţuiri de 10 - 20 de ani). Cauzele cele mai frecvente de deces sunt anemia hemolitică autoimună, infecţiile şi caşexia.

Tratament: bolnavii asimptomatici nu fac tratament. Când apare insuficienţa medulară se începe tratamentul cu prednison şi se continuă cu clorambucil (Leukeran, cloraminofen) şi mai rar cu Endoxan. Splenomegalia tumorală, adenopatiile dureroase şi unele infiltraţii localizate beneficiază de radioterapie. Deficitul imunologic se tratează cu g-globuline şi antibiotice.

10.4.1.3. MIELOMUL MULTIPLU

Este o boală neoplazică a ţesutului sanguin, caracterizată prin proliferarea malignă a plasmocitelor şi producerea unei cantităţi anormale de imunoglobuline. Iniţial, boala poate debuta sub forma unui plasmocitom solitar, pentru ca mai târziu, să evolueze fie către tumori multiple (mielom multiplu), fie către plasmocitoza malignă difuză sau chiar către leucemii cu plasmocite. Proliferarea plasmocitelor anormale conduce la infiltraţii în oase şi viscere şi la hiperproducţia de anomalii proteice, responsabile de aproape toate semnele bolii. Infiltraţiile osoase produc insuficienţă medulară, cu anemie (paloare), trombopenie (hemoragii), neutropenie (infecţii) şi leziuni de liză osoasă, cu dureri şi tumefacţii osoase, fracturi sau paraplegii. Infiltraţia viscerelor realizează hepato-splenomegalii şi tumori în diferite organe. Anomaliile proteice sunt responsabile de hiperglobulinemia anormală, creşterea V.S.H., proteinurie (cu proteine anormale Bence-Jones), insuficienţa renală, tendinţa la infecţii, sindroamele hemoragice, amiloidoză, hipersplenism.

Tratamentul constă în exereze chirurgicale, radioterapie, corticoterapie şi chimioterapie cu Melfalan şi ciclofosfamidă.

10.4.1.4. MACROGLOBULINEMIA WALDENSTRÖM

Este o boală neoplazică a ţesutului sanguin, caracterizată prin proliferarea malignă de celule limfoplasmocitare, cu secreţie crescută de macroglobuline (globuline anormale). Aceste fenomene conduc la infiltraţia ţesutului şi organelor (adenopatii, splenomegalie, hepatomegalie, tumori salivare - amigdaliene, digestive, pulmonare, pleurale, neurologice, insuficienţă medulară etc.). Macroglobulinele în exces sunt responsabile de creşterea V.S.H. şi a vâscozităţii sângelui, cu formarea rulourilor eritrocitare, sângerări anormale, sensibilitate la frig, hipersple-

nism, depuneri de amiloid. Tratamentul constă în plasmafereze repetate, chimioterapie (clorambucil, Endoxan, melfalan), corticoterapie, penicilină, transfuzii.

10.4.1.5. LUPUSUL ERITEMATOS DISEMINAT

Este o boală de colagen, de etiologie necunoscută, cu patogenie imunologică complexă, tablou clinic polimorf şi evoluţie prelungită, apărând îndeosebi la femei tinere. Se caracterizează prin numeroşi autoanticorpi, cu acţiune antinucleoproteinică, care produc leziuni difuze degenerative în structura nucleilor celulari şi în ţesutul conjunctivo-vascular. Mecansimele imunologice sunt evidente la nivelul sângelui (anticorpi anti-eritrocite, anti-leucocite, anti-trombocite, antivasculari) şi rinichiului. Este posibil ca boala să rezulte din interacţiunea unor factori constituţionali cu factori de mediu: medicamente (hidralazine, penicilină, tetraciclină, sulfamide, metildopa), lumină solară, raze ultraviolete, Röntgen, infecţii alergice. Forma acută debutează brusc prin febră, erupţie „în fluture", adenopatie generalizată, manifestări pulmonare, cardiace, hepato-splenomegalie, nefrită şi are evoluţie fatală (în câteva săptămâni). Forma cronică debutează insidios. Pentru susţinerea diagnosticului sunt necesare: criteriul obligatoriu (V.S.H. crescută) + 3 criterii majore (erupţii cutanate „în fluture" la nivelul feţei, leucopenie sub 4000 de elemente / mm^3, prezenţa factorului L.E. seric) sau criteriul obligatoriu + 2 criterii majore sau 2 criterii minore (artralgii, serozite, febră 37°, modificări ale F.O., retiniene, proteinurie, anticorpi antinucleari).

Dintre manifestările cutanate, caracteristic este eritemul feţei „în fluture"; dintre cele articulare sunt semnificative, poliartrită subacută, iar dintre cele hematologice - anemia, leucopenia, trombocitopenia. Adenopatiile, splenomegalia şi tulburările renale, cardiace, digestive, neurologice completează tabloul clinic. Creşterea V.S.H., hipergamaglobulinemia, celulele L.E., anticorpii antinucleari conturează diagnosticul. Tratamentul constă în corticoterapia precoce (în doze mari), antipaludice de sinteză şi imunosupresive (Imuran, Endoxan, clorambucil).

10.5. PATOLOGIA MONOCITELOR ȘI MACROFAGELOR

10.5.1. HISTIOCITOZA X

Histiocitoza X este o boală complexă, caracterizată prin proliferarea histiocitelor ce au capacitate macrofagică. Există forme localizate şi forme diseminate. Forma localizată este cea mai frecventă. Apare la orice vârstă şi se însoţeşte de localizări osoase (dureri, tumefacţii, rar fracturi), viscerale - pulmonare, ganglionare, hepatice. Forma diseminată poate fi acută, cu febră, dispnee, erupţii cutanate şi localizări viscerale multiple, sau cronică, caracterizată prin triada: exoftalmie + diabet insipid + leziuni osteolitice craniene. Substratul anatomopatologic este granulomul

eozinofilic. Tratamentul constă în chiuretaje chirurgicale, radioterapie, corticoterapie şi chimioterapie.

10.5.2. BOALA GAUCHER

Boala Gaucher este o lipoidoză familială, de natură enzimatică, caracterizată prin acumularea substanţei lipoidice în macrofagele din splină, ficat, măduva osoasă, sistemul nervos. Macrofagele, denumite celule spumoase, prin aglomerare, generează insuficienţă medulară (pancitopenie), splenomegalie enormă, cu manifestări de hipersplenism şi leziuni osoase. În primii doi ani apar complicaţii infecţioase, anemice şi hemoragice.

10.5.3. BOALA NIEMANN-PICK

Această afecţiune este tot o lipoidoză familială, de natură enzimatică, cu acumularea substanţei lipoidice în macrofagele din splină, ficat, măduva osoasă, ganglioni, sistemul nervos central. Celulele Niemann-Pick se aseamănă cu celulele Gaucher. Boala este foarte rară şi se caracterizează prin hepato-splenomegalie, adenopatii, tulburări oculare, neurologice (orbire, surditate), pancitopenie (anemie, trombocitopenie) şi leucocitoză moderată.

10.6. SINDROAMELE HEMORAGICE

Definiţie: prin sindroame hemoragice se înţeleg stările patologice caracterizate prin tendinţa la hemoragii cutanate ale mucoaselor sau ţesuturilor şi care apar în cursul alterării mecanismului normal al hemostazei. Este cunoscut faptul că hemostaza este un proces complex, în care intervin factorii vascular, trombocitar şi factorii plasmatici de coagulare. În raport cu tulburarea predominantă, sindroamele hemoragice se grupează în:

- sindroame hemoragice prin tulburări vasculare (vasopatii);
- sindroame hemoragice prin tulburări trombocitare (trombopatii);
- sindroame hemoragice prin tulburări de coagulare (coagulopatii).

Rareori sindroamele hemoragice constituie rezultatul tulburării activităţii unui singur factor, de obicei intervenind mai mulţi. Vasopatiile şi trombopatiile poartă şi denumirea de *purpure*; primele - purpure vasculare; celelalte - purpure trombocitare.

10.6.1. SINDROAME HEMORAGICE PRIN TULBURĂRI ALE PERETELUI VASCULAR

Bolile hemoragice din această categorie se mai numesc şi *purpure vasculare* şi se datorează creşterii permeabilităţii sau fragilităţii vasculare, datorită acţiunii unor

factori toxici carenţiali, alergici sau congenitali. Hemoragiile cutanate se caracterizează prin peteşii (pete roşii punctiforme care nu dispar la presiune), echimoze (pete mari de culoare albastră sau violacee), hemoragii mucoase (epistaxis, gingivoragii) şi viscerale (hemoragii digestive, hematurii). Testul Rumpel-Leed (semnul „garoului") este aproape întotdeauna pozitiv. Timpul de sângerare este prelungit numai în formele severe. Principalele forme clinice sunt următoarele:

10.6.1.1. PURPURA ALERGICĂ (purpura Schönlein-Henoch sau purpura reumatismală)

Este cel mai frecvent tip de purpură. Apare la copii şi la tineri şi se asociază adesea cu alte fenomene alergice (urticarie, eritem, dureri articulare). Boala se datorează unui factor alergic - în principal bacterian (infecţii streptococice), în secundar medicamentos sau alimentar. Patogenia alergică este sugerată de perioada de latenţă (1 - 3 săptămâni) dintre infecţia streptococică iniţială şi apariţia purpurei. Este deci o vasculită de origine imună, conflictul antigen - anticorp având loc la nivelul peretelui vascular. În forma acută - mai frecventă la copii - semnele de boală apar la 2 - 3 săptămâni după o infecţie faringiană, cu febră, purpură, hematurie, dureri articulare şi abdominale. În forma cronică - mai frecventă la adulţi - se întâlnesc infecţii cronice (bronşită, prostatită, tuberculoză pulmonară) şi purpură care se repetă. Cu timpul, tabloul clinic se aseamănă cu cel din lupusul eritematos diseminat.

Simptomatologia generală constă în asocierea unei erupţii purpurice (peteşii), localizată în special la membrele inferioare şi cu deosebire în jurul genunchilor, cu dureri şi tumefacţii articulare şi dureri abdominale, vărsături, colici şi chiar hemoragii intestinale.

Boala debutează cu semne infecţioase (febră, oboseală, astenie). De obicei lipsesc echimozele şi hemoragiile. În forma obişnuită (purpura reumatismală Schönlein) sunt prezente manifestările articulare şi purpurice însoţite de febră. Sindromul abdominal se întâlneşte numai în forma clinică descrisă de Henoch. Examenul de laborator arată în urină, hematurie şi în sânge, eozinofilie. „Semnul garoului" este uneori pozitiv, V.S.H. este crescută iar trombocitele sunt normale. Evoluţia este în general benignă, deşi uneori mai pot apărea complicaţii grave, ca ocluzia intestinală sau hemoragia gastrointestinală. Boala durează 8 - 10 zile, dar recidivele sunt frecvente, mai ales dacă la primul puseu bolnavul nu a respectat repausul la pat.

Tratamentul constă în repaus la pat, administrarea antibioticelor adecvate infecţiei iniţiale, cure scurte de prednison (1 mg/kilocorp), terapie simptomatică (transfuzii, sedative) imunosupresive (Imuran, Endoxan); în formele rezistente se procedează la asanarea infecţiilor de focar, identificarea alergenului şi eliminarea lui.

10.6.1.2. PURPURELE CONGENITALE

Cea mai cunoscută este boala Rendu-Osler, numită şi telangiectazia hemoragică ereditară, deoarece boala este congenitală. Primele manifestări se ivesc încă din tinereţe, sub formă de epistaxisuri rebele şi mai rar sub formă de hematurii, hemoptizii sau melene. Hemoragiile apar, mai ales, la nivelul mucoasei nazale sau bucale, punctul de plecare constituindu-l mici formaţiuni vasculare având caracter anevrismal.

Tratamentul constă în administrarea vitaminelor C şi P în doze mari, hemostază bucală, cauterizări cu nitrat de argint. Anemia se tratează prin administrarea de fier. Profilaxia constă în evitarea traumatismelor.

10.6.1.3. PURPURELE VASCULARE SIMPTOMATICE

În această grupă sunt cuprinse purpurele vasculare secundare unor cauze:

Purpura carenţială poate apărea în avitaminozele P, E, dar mai ales C. Avitaminoza C sau scorbutul se caracterizează prin tumefieri şi hemoragii gingivale, hemoragii mucoase şi hemoragii cutanate sub forma unor echimoze la nivelul regiunii poplitee. Boala este foarte rară. Pot apărea însă semne de hipovitaminoză uneori în cursul sarcinii şi al perioadei de alăptare, în anaciditatea gastrică şi enteritele cronice. Se manifestă prin astenie pronunţată, epigastralgii şi discrete hemoragii gingivale, mai ales primăvara. Tratamentul constă în administrarea unor doze mari de vitamină C şi într-un regim bogat în această vitamină.

Purpura endocrină poate apărea în stări de hiperfoliculinemie, în timpul tratamentelor cu cantităţi mari de estrogeni şi în hipersplenism.

Purpurele infecţioase se datorează fragilităţii vasculare, prin atingerea endoteliului vascular. Originea infecţiilor este evidenţiată de febra ridicată şi starea generală alterată. Apar mai frecvent în septicemia meningococică, streptococică, endocardita lentă, febra tifoidă, scarlatină. Tratamentul este etiologic. O formă specială este sindromul Waterhouse-Friederichsen, care apare de obicei la copii, cu stare generală foarte gravă, leziuni cutanate de tip echimotic şi tablou de insuficienţă suprarenală acută. Tratamentul constă în administrarea de antibiotice şi corticoizi.

Purpure toxice apar în special ca urmare a administrării unor medicamente (mercur, arsenic, sulfamide, săruri de aur, chinină) sau în unele boli cronice: insuficienţă hepatică, uremie cronică. Unii autori consideră purpurele prin bismut, aur şi sulfamide ca fiind de natură alergică. Tot cu acţiune toxico-capilară acţionează şi unii agenţi fizici ca: frigul, căldura, razele ultraviolete.

Purpurele disglobulinemice se caracterizează prin modificări calitative sau cantitative ale proteinelor sanguine. Cele mai întâlnite sunt: purpura hiperglobulinemică Waldenström (creşterea γ-globulinelor), purpura macroglobulinemică şi crio-

globulinemică. Ultimele două sunt datorate modificărilor de structură ale proteinelor sanguine. Tulburarea apare în reticuloze maligne, ciroze hepatice, colagenoze etc. Tulburările sunt de natură imunologică şi se tratează prin corticoterapie şi imunosupresive.

Purpura senilă apare la oameni în vârstă, sub forma unor peteşii la extremităţile inferioare, şi este datorată fragilităţii şi permeabilităţii capilare crescute.

10.6.2. SINDROAME HEMORAGICE PRIN TULBURĂRI TROMBOCITARE

Tulburările trombocitare care pot duce la sindroame hemoragice constau fie în scăderea numărului trombocitelor (trombocitopenie sau purpură trombocitopenică), fie în insuficienţa funcţională a trombocitelor (trombopatii).

Trombopatiile sunt sindroame hemoragice asemănătoare trombocitopeniilor, dar în care numărul trombocitelor este normal. Cea mai cunoscută este trombastenia hemoragică - boală congenitală care apare la copiii cu antecedente familiale hemoragice. Se deosebeşte de purpura trombocitopenică prin numărul normal al trombocitelor. Sângerările apar din copilărie, timpul de sângerare şi cel de coagulare înregistrând valori normale. Retracţia cheagului este însă întârziată, defectul constând în insuficienţa funcţională a trombocitelor.

10.6.2.1. PURPURELE TROMBOCITOPENICE

Purpura trombocitopenică idiopatică (*boala Werlhof*) este un sindrom hemoragic caracterizat pirn scăderea numărului trombocitelor, prin creşterea celui al megacariocitelor în măduva osoasă, scurtarea duratei de viaţă a trombocitelor şi patogenia imunologică. Durata de viaţă scăzută a trombocitelor este urmarea unui mecanism autoimun (factor antitrombocitar prezent în sânge). Există forme idiopatice fără o cauză evidentă şi forme secundare. Acestea din urmă survin în decursul uneia dintre următoarele boli: virale, posttransfuzionale, lupus eritematos diseminat, limfoame maligne sau al administrării unor medicamente (chinină, chinidină, digitoxină, derivaţi de clorotiazidă, nitroglicerină, metildopa, meprobamat, fenilbutazonă, sulfamide, săruri de aur, rifampicină, antihistaminice). Formele idiopatice sunt rare, cele secundare frecvente, iar mecanismul este imunologic. Patogenia este probabil imunologică (fig. 67), având la bază un mecanism de autoagresiune, cu distrugerea trombocitelor intrasplenic, datorită autoanticorpilor antitrombocitari. Trombocitoliza are deci sediul principal în splină. Boala se întâlneşte la copii mari şi la tineri şi este rară peste 40 de ani. Se caracterizează prin peteşii şi echimoze cutanate la nivelul membrelor inferioare şi trunchiului, provocate de traumatisme minime. Dintre hemoragiile mucoaselor, cele mai frecvente sunt sângerările gingivale, hemoragiile uro-genitale şi cele care afectează sistemul nervos central. Splenomegalia este inconstantă, în general moderată. Examenele de laborator evidenţiază trombo-

citopenia - uneori severă - alungirea timpului de sângerare, „semnul garoului" pozitiv, retractilitatea cheagului întârziată sau absentă, timpul de coagulare normal. Cazurile cu trombocite peste 50 000/mm^3 nu prezintă sângerări spontane, dar cele care au sub 20 000/mm^3 prezintă manifestări hemoragice severe. Anemia posthemoragică este frecventă în aceste cazuri. Numărul leucocitelor creşte în cursul puseurilor acute. Boala poate evolua acut sau cronic. Forma acută (mai rară) este întâlnită la copii, debutează brusc, uneori după o infecţie. Forma cronică este cea mai frecventă. Apare la adulţi, evoluează cu perioade de remisiune şi agravare. Un număr apreciabil de cazuri se vindecă spontan. Complicaţia cea mai gravă este hemoragia la nivelul sistemului nervos central. Tratamentul constă în: transfuzii de sânge (în cazul hemoragiilor abundente), corticoterapie (prednison 60 - 100 mg/zi), în formele mai severe, şi splenectomie în cazurile extreme (bolnavi la care tratamentul nu a dat rezultate). Agenţii imunosupresivi dau rezultate în unele cazuri. În formele secundare este obligatorie înlăturarea cauzei.

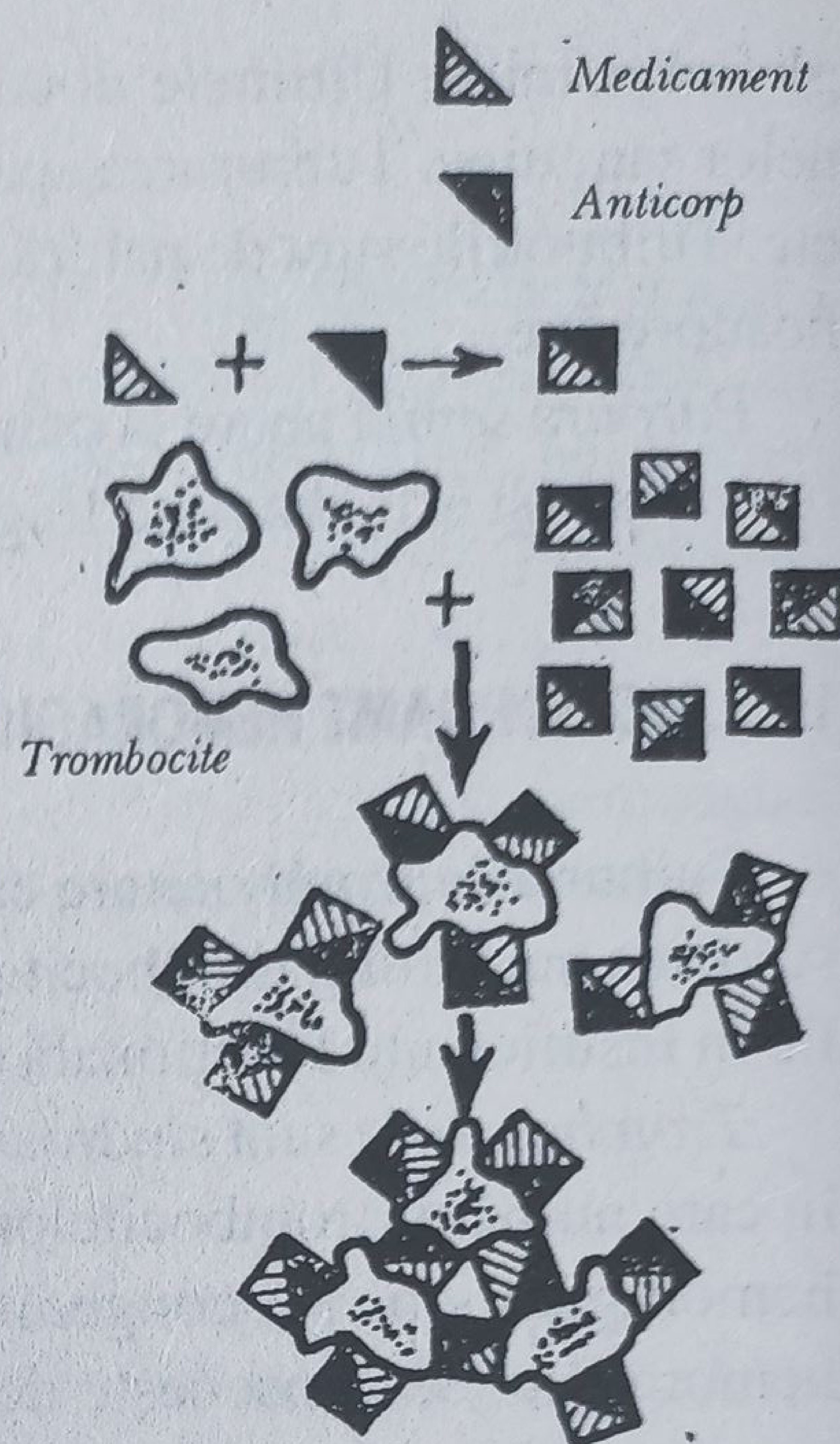


Fig. 67 - Mecanismul aglutinării în trombocitopenia provocată de medicamente.

Purpura trombocitopenică trombohemolitică este o boală rară, caracterizată prin purpură trombocitopenică, tromboze ale vaselor sanguine mici, anemie hemolitică, semne neurologice, febră şi azotemie. Apare după boli infecţioase, sarcină, sensibilizări la medicamente, vaccinări, boli vasculare grave. Se tratează cu anticoagulante, corticosteroizi, splenectomie, exsanguinotransfuzie. Evoluţia este progresiv-lentă în câteva zile sau săptămâni.

10.6.3. SINDROAME HEMORAGICE PRIN TULBURAREA FACTORILOR DE COAGULARE

Aceste tulburări se mai numesc şi coagulopatii. Tulburările de coagulare pot interesa cele trei faze ale coagulării:

- formarea tromboplastinei (hipotromboplastinemii), cu apariţia hemofiliei A, B sau C;
- formarea trombinei (hipoprotrombinemii);
- formarea fibrinei (fibrinogenopenii).

10.6.3.1. HEMOFILIA

Hemofilia este o afecţiune ereditară, transmisă prin femei descendenţilor de sex masculin, caracterizată prin apariţia, din copilărie, de hemoragii şi prin prelungirea timpului de coagulare. Transmiterea este de tip recesiv. Boala este provocată de scăderea sau absenţa din sânge a globulinei antihemofilice. În hemofilia A lipseşte factorul VIII; în hemofilia B, factorul IX. Absenţa globulinei antihemofilice (factor necesar formării tromboplastinei) conduce la scăderea acesteia, cu apariţia unor tulburări grave hemoragice. Semnul cel mai important este hemoragia. Aceasta poate fi spontană sau provocată de traumatisme minime. Hemoragiile sunt cutanate (echimoze întinse) şi mucoase. Apar la copii fie cu ocazia tăierii cordonului ombilical, fie cu ocazia unei vaccinări, extracţii dentare, amigdalectomii sau cu ocazia unei simple căderi (la primii paşi). Hemoragiile sunt abundente, chiar la traumatisme neînsemnate. Cheagul este moale şi neaderent, iar hemoragia se prelungeşte timp îndelungat. Alteori, apar epistaxisuri sau gingivoragii la prima întrebuinţare a periei de dinţi. Uneori, pot apărea hemoragii în muşchi (hematom), mai ales la membrele inferioare, sau hemoragii intraarticulare (hemartroze) la genunchi, mâini sau coaste. Caracteristice hemofiliei sunt hematoamele, care, prin compresiune, pot duce la necroze, gangrene, paralizii şi hemartroze, care stau la baza artropatiei hemofilice, transformându-l pe bolnav într-un infirm. Hemoragiile viscerale sunt mai rare. În timpul perioadei hemoragice bolnavul este palid, obosit, prezintă echimoze şi umflături articulare. Examenul hematologic arată o prelungire anormală a timpului de coagulare (1 - 2 - 24 de ore). Datorită întârzierii coagulării, hematiile sedimentează înainte de a se forma cheagul. Timpul de sângerare este normal, „semnul garoului" negativ, trombocitele normale. Prognosticul este în funcţie de gravitatea formei clinice. În formele grave, copiii mor în primii ani de viaţă. În celelalte, prognosticul este mai bun, dar o hemoragie cu sfârşit letal este întotdeauna de temut. Hemofiliile B şi C se deosebesc de forma majoră (hemofilia A) prin simptomatologia mai discretă şi frecvenţa mai redusă. Profilaxia este foarte importantă. Bolnavii vor fi educaţi de mici să evite traumatismele. De asemenea, vor fi evitate extracţiile dentare, injecţiile intramusculare şi intervenţiile chirurgicale. În perioada hemoragică se face hemostază locală cu bandaj compresiv şi se aplică la locul sângerării tromboplastină, trombină sau fibrină. Tratamentul de bază constă în administrarea de sânge proaspăt, plasmă proaspătă sau globulină antihemofilică. Ca tratament adjuvant se utilizează antibiotice, prednison, analgetice, tranchilizante. În hemofilia B se pot face şi transfuzii de sânge conservat.

10.6.3.2. HIPOPROTROMBINEMIILE

Sunt coagulopatii datorate transformării insuficiente de protrombină în trombină. Protrombina este elaborată de ficat, în prezenţa vitaminei K. Apare în ictere mecanice, diaree prelungită (resorbţie insuficientă de vitamina K), tratamentul

îndelungat cu sulfamide sau unele antibiotice, leziuni severe ale ficatului (ciroze şi insuficienţe hepatice), administrarea excesivă de anticoagulante dicumarinice (se substituie vitaminei K) etc. Manifestările clinice constau în hemoragii mucoase, cutanate şi în special viscerale (hematemeze, melene, hematurii). Timpul de protrombină este prelungit. Tratamentul constă în doze mari de vitamină K şi, după caz, transfuzii de sânge sau plasmă proaspătă. O formă clinică este parahemofilia - boală ereditară rară, ce se datorează deficitului de proaccelerină (factor V). Tabloul clinic este asemănător celui al hemofiliei.

10.6.3.3. FIBRINOGENOPENIA

Este un sindrom hemoragic datorat scăderii sau absenţei din sânge a fibrinogelui. Este rareori ereditară. De obicei boala este dobândită şi se datorează fie unei coagulări masive de fibrinogen intravascular (tromboze întinse), fie unei fibrinolize exagerate (sarcină, unele intervenţii chirurgicale, şoc, arsuri, transfuzii incompatibile). Tratamentul constă în administrarea i.v. de fibrinogen sau plasmă uscată.

10.7. SINDROMUL FIBRINOLITIC

Generat de diferite cauze, acest sindrom are la bază o activitate fibrinolitică excesivă şi se caracterizează prin manifestări hemoragice grave, uneori letale. Fibrinoliza excesivă poate fi urmarea creşterii activatorilor plasminogenului, a unei coagulări intravasculare diseminate sau rezultatul administrării unor agenţi fibrinolitici (streptokinază, urokinază). Sindromul fibrinolitic poate apărea în cazul rupturilor de placentă, al intervenţiilor chirurgicale pe prostată, pancreas, plămân, uter, inimă, când se apelează la circulaţia extracorporeală, în ciroze hepatice, boli neoplazice, stresuri intense etc. Tabloul clinic se caracterizează prin sângerări gastrointestinale, echimoze, epistaxis, sângerări prelungite în plăgi etc. Tratamentul se face cu agenţi antifibrinolitici ca: Trasylol, acid ε-aminocaproic, fibrinogen şi înlăturarea cauzei, când este posibil.

10.8. COAGULAREA INTRAVASCULARĂ DISEMINATĂ

Este un sindrom clinic, caracterizat prin coagulare intravasculară, cu formare de tromboze şi necroze, însoţit de fibrinoliză secundară şi consumul unor factori de coagulare, cu hemoragii. Prezenţa simultană a hemoragiilor şi trombozelor este caracteristică sindromului. În organism există un echilibru între fibrinoliză şi coagulare. Factorii care distrug acest echilibru produc boala, manifestarea principală fiind sângerarea. Depunerea de fibrină în vasele mici, cu formarea trombozelor, explică simptomatologia (oligurie cu hematurie, leziuni pulmonare).

Combinaţia hemoragii + microtromboze produce leziuni gastro-intestinale, pancreatice, suprarenale. Uneori apare anemia hemolitică. Moartea poate surveni în ore sau zile. Tratamentul constă în tratamentul bolii de bază şi de obicei, acelaşi ca în sindromul fibrinolitic - heparină, transfuzii de sânge proaspăt, trombocite, plasmă proaspătă congelată sau fibrinogen, antifibrinolitice.

10.9. SPLENOMEGALIILE

Prin splenomegalie se înţelege mărirea de volum a splinei, constatată prin examen clinic şi, în particular, prin palparea abdomenului. Splina normală nu este palpabilă. În stare patologică, mărindu-şi volumul, splina depăşeşte loja splenică în care se găseşte şi apasă unghiul colic stâng şi ansele intestinului subţire. Depăşind rebordul costal, polul inferior al splinei devine palpabil. Splenomegalia poate fi diagnosticată chiar prin inspecţia abdomenului. Se observă o boltire a hipocondrului stâng, care contrastează cu hipocondrul drept deprimat. Palparea însă este metoda indispensabilă pentru precizarea splenomegaliei. După dimenisuni se deosebesc: spline moderat hipertrofice, când polul inferior este palpabil numai în inspiraţii profunde; voluminoase, când se simte tumoarea în hipocondrul stâng, cu faţa anterioară netedă, polul inferior rotunjit şi marginea anterioară crenelată; de volum considerabil, când tumoarea împinge peretele anterior, ocupând toată jumătatea stângă a abdomenului, putând chiar depăşi linia mediană. Splenomegalia se poate confunda, uneori, cu un rinichi mare stâng, o tumoare a unghiului stâng al colonului şi cu hipertrofia lobului stâng al ficatului. Diagnosticul de splenomegalie se completează prin examene radiologice, puncţie sternală, examenul sângelui, puncţia splenică, proba splenocontracţiei, probe hepatice etc. După precizarea splenomegaliei, este necesară şi precizarea diagnosticului etiologic. Din acest punct de vedere se pot deosebi mai multe posibilităţi.

- Splenomegalia din cursul bolilor infecţioase: febra tifoidă, endocardita lentă, mononucleoza infecţioasă, septicemii streptococice.
- Splenomegalii parazitare: malarie, chist hidatic, splenic.
- Tumori splenice - de obicei excepţionale.
- Reticuloze metabolice sau tezaurismoze - boli constituţionale, interesând metabolismul lipidelor şi caracterizate prin depunerea de lipide în diferite ţesuturi şi îndeosebi în splină (boala Gaucher) etc.
- Splenomegalii cu hipersplenism (distrugerea exagerată a hematiilor şi trombocitelor).
- Se mai întâlnesc splenomegalii şi în numeroase alte boli.

O splenomegalie cu hepatomegalie sugerează o ciroză hepatică, o splenomegalie cu icter - o anemie hemolitică, iar o splenomegalie însoţită de adenopatie impune suspectarea bolii Hodgkin, a unei limfoleucoze sau a unei mieloleucoze.

11. REUMATISMUL

11.1. NOŢIUNI DE ANATOMIE ŞI FIZIOLOGIE

Definiţie: articulaţia înseamnă modul de unire a două sau mai multor oase între ele.

O „articulaţie-tip” este alcătuită din următoarele elemente:

- extremităţi osoase, cu feţe articulare netede, plane sau bombate (excavate) şi sferice, care vin în contact, şi unele anexe (ex. meniscul);
- cartilaje articulare (suprafeţe de alunecare);
- capsula articulară şi ligamentele;
- sinoviala, care secretă lichidul sinovial; menţionăm bursele seroase - adevărate pungi conjunctive situate sub tendoane sau muşchii articulari, în scopul de a le favoriza alunecarea (ex.: bursa subdeltoidiană, retrocalcaneană, bicipitală etc.); inflamaţiile lor determină bursitele.

Funcţional, articulaţia este organul mişcării.

Mişcările articulare sunt de mai multe feluri: alunecare, rostogolire, răsucire (rotaţie) şi opoziţie (flexie, extensie).

Structură: tot ceea ce am descris mai sus ca element anatomic constructiv al articulaţiilor (os, cartilaje, capsule, muşchi, tendon etc.) reprezintă un singur tip de ţesut conjunctiv. Este ţesutul de joncţiune şi conjuncţie alcătuit din celulele conjunctive: fibrocite, fibre conjunctive (colagene) şi substanţa fundamentală, care uneşte toate aceste elemente şi asigură unitatea şi soliditatea ţesutului. Dar şi primele alterări tisulare ce caracterizează reumatismul sunt localizate tot pe substanţa fundamentală.

Clasificare: reumatismul (de la cuvântul grec *rheuma* = curgere) este o afecţiune care interesează predominant articulaţiile. Termenul vrea să sugereze caracterul curgător, fluxionar sau chiar migrator al manifestărilor articulare.

Manifestările reumatice sunt foarte variate şi sunt determinate de cauze diferite: cunoscute (microbiene sau nemicrobiene) şi necunoscute încă.

Deşi în accepţia largă şi curentă a noţiunii termenul de reumatism a devenit aproape sinonim cu „suferinţă articulară”, trebuie să spunem totuşi că există şi forme de reumatism nearticulare, acolo unde este ţesut conjunctiv (ex. muşchii). De aici şi cea mai acceptabilă clasificare, care împarte reumatismul ca boală, în două mari categorii, şi anume: articular şi nearticular sau abarticular.

Reumatismul articular cuprinde două grupe mari, şi anume:

- artrite (adică reumatism inflamator şi infecţios);
- artroze (reumatism degenerativ).

Prezentăm în tabelul XI clasificarea schematică a bolilor reumatismale.

Tabelul XI

Clasificarea bolilor reumatismale (schemă)

1. *Reumatism articular*	*Artrite* caracter inflamator	R. Bouillaud-Sokolski R. secundar infecţios P.C.E. (poliartrita cronică volutivă sau poliartrita reumatoidă) Spondilita anchilozantă sau anchilopoietică (pelvispondilită)
	Artroze caracter degenerativ	Spondiloze Artroze - Poliartroze
2. *Reumatism abarticular* (nearticular) inflamator sau degenerativ	- Periartrite - Nevralgii - Nevrite - Mialgii - Miozite - Neuromialgii - Tendinite - Bursite - Tenosinovite	

11.2. REUMATISMUL ARTICULAR ACUT (R.A.A.)

Definiţie: reumatismul articular acut este o „boală care reprezintă urmarea unei infecţii cu streptococi din grupa A, în care se observă una sau mai multe dintre următoarele manifestări majore: poliartrită acută mobilă, cardită, coree, noduli subcutanaţi, eritem marginat. Bolnavul este expus recăderilor şi aceste recăderi pot agrava leziunea cardiacă". (Comitetul de experţi O.M.S. - 1966). R.A.A. (febră reumatică, reumatism infecţios, reumatism Bouillaud) este o boală a ţesutului conjunctiv, interesând întregul organism, afectând cu predilecţie inima şi articulaţiile; are caracter infecţios, debut acut şi evoluţie cronică, întreruptă de perioade acute. În timp ce manifestările articulare ale R.A.A. sunt trecătoare, vindecându-se fără urme, cele cardiace sunt importante şi grave, putând conduce la invaliditate (endocardită, miocardită) sau moarte. Importanţa carditei reumatismale rezultă din faptul că peste 40% din totalul bolilor cronice de inimă sunt de origine reumatică, iar înainte de 30 de ani proporţia creşte la 90%.

Etiopatogenie: agresiunea streptococică explică tabloul clinic de stare infecţioasă acută, subacută, evolutivă sau recidivantă printr-un mecanism infecto-alergic. Rolul streptococului hemolitic din grupul A este dovedit de angina streptococică care precedă boala (evidentă clinic în 40% dintre cazuri şi bacteriologic, în 100%) şi de eficacitatea profilaxiei de lungă durată cu penicilină, care reduce mult frecvenţa recidivelor. Patogenia alergică se explică prin sensibilzarea organismului de către

streptococii β-hemolitici din grupa A. Intervalul liber dintre angina sau faringita iniţială şi puseul acut reumatismal - interval în care se produc anticorpii - pledează pentru rolul alergiei. Se pare că un rol important îl deţine existenţa unei coincidenţe antigenice între streptococ şi muşchiul cardiac. În acest mod, anticorpii produşi de streptococ ar hipersensibiliza inima şi vasele, cu apariţia de autoanticorpi anti-miocard. Infecţia streptococică este deci factorul determinant. Apariţia bolii depinde de natura streptococului, dar şi de receptivitatea individului. Existenţa a 50 de tipuri de streptococi în grupa A explică de ce imunitatea dobândită faţă de un anumit tip de streptococ permite o infecţie cu germeni de alte tipuri. Infecţia streptococică iniţială se exteriorizează sub forma unei angine banale eritematoase sau eritemato-pultacee. Uneori, pot apărea forme grave - flegmon amigdalian sau forme uşoare - faringite cu discretă jenă la deglutiţie. Este posibil ca infecţia streptococică de debut să fie mascată de o infecţie virală sau o infecţie nestreptococică. Perioada de latenţă - în medie 18 zile - permite instalarea procesului imuno-alergic.

Boala poate apărea la orice vârstă, dar are incidenţă maximă între 5 şi 15 ani. La adult se întâlneşte de obicei ca recidivă, ca un sindrom poliarticular de tip inflamator, asociat de obicei unei valvulopatii mitrale sau aortice. Boala apare frecvent iarna şi primăvara, sub forma unor mici epidemii de R.A.A., în aglomeraţii (dormitoare comune), în condiţii de igienă mediocre, oboseală, frig şi umiditate. Contagiunea directă sau indirectă, prin purtători, este calea obişnuită.

Anatomie patologică: în evoluţia R.A.A. se pot deosebi patru stadii:

- Angina iniţială - streptococică, cu aspect pultaceu sau eritematos, alteori sub forma unei simple faringite.

- Faza exsudativă, care debutează în ţesutul colagenic cu degenerescenţă fibrinoidă.

- Faza productivă, caracterizată prin apariţia granulomului reumatic (Aschoff-Talalaev). (Acest granulom are în partea centrală o zonă de necroză fibrinoidă, în jur celule gigante epitelioide şi la periferie, limfocite şi plasmocite.)

- Stadiul cicatriceal, cu transformarea granulomului reumatic în ţesut fibros, responsabil de deformările valvulare.

Simptomatologie: boala este precedată cel mai adesea de angină, amigdalită acută sau simplă faringită. Urmează o perioadă de vindecare aparentă de 1 - 3 săptămâni. În această perioadă apare uneori o stare subfebrilă, cu astenie, artralgii şi epistaxis - semne cunoscute sub denumirea de sindrom postanginos. După 1 - 3 săptămâni de la vindecarea anginei streptococice începe perioada de stare, caracterizată prin:

- Manifestări articulare: poliartrită acută mobilă, fugace, care interesează mai multe articulaţii în acelaşi timp, în special cele mari (şold, genunchi, tibio-tarsiene), având caracter inflamator (tumefiere, căldură, congestie şi dureri); caracteristica de „mobilă" este conferită de faptul că inflamaţia articulară se mută de la o articulaţie la alta (durata medie pentru o atingere articulară fiind de 4 - 5 zile); mişcările

articulare sunt foarte dureroase; cu sau fără tratament poliartrita se vindecă fără sechele.

- Manifestări generale: febră aproape constantă, mai ales la copii şi adolescenţi, cu puseuri de hipertermie la fiecare nouă atingere articulară sau viscerală, reacţionând la salicilat şi cortizon; tahicardie la fel de constantă, persistând şi după normalizarea temperaturii; paloare frapantă, transpiraţii abundente; uneori epistaxis.

- Manifestări cutanate: nodozităţi Meynet de mărimea bobului de mazăre, nedureroase, localizate în jurul articulaţiilor inflamate; eritem marginat; eritem nodos.

- Manifestări viscerale: pleurezii, congestii pulmonare, nefrite, hepatite, dureri abdominale, uneori având caracter pseudo-apendicular etc.

- Manifestări nervoase: coree (mişcări involuntare şi dezordonate ale extremităţilor), reumatism cerebral (delir, confuzie, insomnie, anxietate, hipertermie).

- Manifestări cardiace: sunt cele care conferă bolii nota de gravitate, justificând vechiul aforism potrivit căruia: „reumatismul linge articulaţiile, dar muşcă inima"; sunt mai frecvente la copil şi adolescent şi mult mai rare la adult. Termenul de cardită include afectarea miocardului şi a endocardului. Obişnuit, leziunea cardiacă apare în prima săptămână de boală; la necropsie este vizibilă aproape întotdeauna, chiar în absenţa manifestărilor clinice. Atingerea cardiacă trece uneori neobservată. Poate fi sugerată de creşterea temperaturii (nejustificată de prinderea articulaţiilor). Principalele semne clinice constau în: asurzirea zgomotelor cardiace, apariţia suflurilor (în ordine: holosistolic, la vârf; mezodiastolic, apical; diastolic, pe marginea stângă a sternului), schimbarea caracterului suflurilor preexistente, frecătură (semn de pericardită) şi atingerea miocardică minoră (tahicardie, zgomot de galop, suflu sistolic apical, tulburări de ritm şi conducere, în special *P - R* alungit) sau majoră (insuficienţă cardiacă cu evoluţie ireversibilă). Leziunile endocardului - stenoze sau insuficienţe - sunt localizate, în ordine, la valvele mitrală (50%) şi aortică (20%), izolat sau împreună (30%).

- Manifestări biologice: anemie discretă, hiperleucocitoză, dar în special creşterea considerabilă a V.S.H. (cel mai bun test de urmărire a evoluţiei bolii) şi a fibrinogenului, creşterea α_2- şi γ-globulinelor. Streptococul hemolitic este prezent în exsudatul faringian în timpul anginei (înaintea instituirii penicilinoterapiei), iar titrul A.S.L.O. (antistreptolizinele) este crescut la 15 zile de la debutul anginei (1 000 - 2 000 mm). (10% dintre cazuri evoluează cu titru scăzut).

Forme clinice particulare: forma cardiacă pură (febră, tahicardie, dispnee, asurzirea zgomotelor + semne biologice); forma articulară atipică (monoartrită, poliartralgii difuze etc.); forma infecţioasă cu tablou septicemic, forme abdominale (la tineri); forma cronică cu tablou numai biologic; forma articulară subacută durează câteva luni până la 1 - 2 ani, fără cardită); forma fibroasă (cu retracţii aponevrotice şi deformări); forma cardiacă malignă etc.

Evoluţie: boala durează 3 - 4 săptămâni în formele uşoare şi câteva luni în cele severe. Copiii fac forme grave, datorită afectării frecvente a cordului. Formele maligne, cu pancardită şi hipertermie, evoluează către exitus. Recidivele sunt mai

frecvente în primii ani de la primul puseu, la bolnavii cu titru A.S.L.O. ridicat, la bolnavii cu determinări cardiace şi la cei cu puseuri repetate de R.A.A. în antecedente. Recidivele pot fi asemănătoare sau nu primului puseu. Cu fiecare recidivă creşte riscul prinderii inimii sau al agravării leziunilor preexistente.

Diagnosticul depinde de starea miocardului, importanţa leziunilor valvulare, numărul recidivelor, apariţia insuficienţei cardiace şi a altor complicaţii: grefă septică (endocardită lentă), embolii, tulburări de ritm şi de conducere.

Diagnosticul este relativ uşor în prezenţa semnelor caracteristice de reumatism articular acut: poliartrită acută, febrilă, mobilă, cu semnele biologice prezentate, în contextul cărora apare o atingere cardiacă. Diagnosticul este dificil la copii şi dolescenţi.

Se observă în prezent, în special la adult, creşterea formelor clinice atipice, înşelătoare. La adult, caracteristicile R.A.A. sunt: absenţa coreei şi a manifestărilor cutanate, frecvenţa formelor monoarticulare, numărul redus al recăderilor, atingerea redusă a inimii. Diagnosticul bolii se face pe baza criteriilor stabilite de Jones: prezenţa a două semne majore (cardită, poliartrită, coree, eritem marginat, noduli subcutanaţi) sau a unuia major şi a două minore (antecedente de R.A.A., artralgii, febră, prelungirea intervalului *P - Q* pe electrocardiogramă, semne umorale - V.S.H. accelerată, leucocitoză, proteină C reactivă - evidenţa unei infecţii streptococice în antecedente - angină + creşterea titrului A.S.L.O. - sau prezenţa streptococului hemolitic în cultura din exsudatul faringian.

Profilaxia R.A.A. constă în tratamentul continuu cu penicilină, moldamin - 1 200 000 u.i. la 14 zile, 5 ani de la episodul acut sau până la 20 de ani. Când suntem absolut siguri de cooperarea bolnavului, se recurge la penicilina V, 2 comprimate/zi. Se practică amigdalectomia şi se asanează infecţiile de focar, dentare, sub protecţie de penicilină G (1 - 2 milioane u.i/zi, intramuscular, la 6 ore). Toate infecţiile acute streptococice se tratează cu doze bactericide de penicilină.

Tratament: repausul absolut la pat este obligatoriu. Activitatea se reia după 6 săptămâni - când nu a apărut cardita - după 2 - 3 luni - în caz de cardită minimă şi după 3 - 6 luni (urmate de alte 6 - 12 luni de activitate redusă) când există cardită severă. Antibioterapia cu penicilină G (2 milioane u.i./zi i.m. la 6 ore) timp de 10 zile (ampicilină sau eritromicină în caz de rezistenţă) este obligatorie. În absenţa carditei, se instituie tratamentul antiinflamator cu acid acetilsalicilic 6 g/zi, sub protecţie de antiacide, timp de 2 - 3 luni. Aminofenazona are efecte similare, dar pericolul agranulocitozei îi restrânge utilizarea. Corticoterapia rămâne tratamentul de elecţie, mai ales în cazurile în care coexistă cardita la primul puseu şi în cazurile severe. Se administrează prednison 1 - 1,5 mg/kilocorp/zi, doza reducându-se săptămânal, din a doua săptămână, durata tratamentului fiind de 8 - 12 săptămâni. Regimul hiposodat, antiacidele şi clorura de potasiu (2 g/zi) sunt mijloace de protecţie.

11.3. REUMATISMUL SECUNDAR INFECȚIOS

Definiţie: prin reumatism secundar infecţios se înţeleg anumite reumatisme articulare determinate de diferite infecţii. Din acest punct de vedere, vom deosebi reumatismul infecţios secundar, de cauze cunoscute şi necunoscute.

11.3.1. REUMATISMUL SECUNDAR INFECȚIOS DE CAUZE CUNOSCUTE

Este produs de infecţiile de focar sau unele boli infecţioase.

Infecţiile de focar (amigdaliene, dentare, sinuzale), ce pot apărea la orice vârstă, determină monoartrite sau poliartrite (cu V.S.H. crescută şi leucocitoză), fenomene care cedează la un tratament antiinfecţios (antibiotice) şi antiinflamator (aminofenazonă, fenilbutazonă etc.). Asanarea focarului de infecţie (de exemplu amigdalectomia) se impune după trecerea episodului acut.

11.3.1.1. REUMATISMUL PRIN BOLI INFECȚIOASE

Reumatismul scarlatinos, care apare mai ales la adolescenţi sau adulţi în perioada de exantem sau/şi în convalescenţă, prezintă următoarele manifestări clinice: artralgii, artrite, care pot merge spre vindecare sau anchiloză. Tratamentul recurge la antibiotice (penicilină).

Reumatismul gonococic este rar astăzi, este însă important prin urmările sale.

Clinic, de la forma artralgică la forma de artrită cu hidrartroză, putem întâlni forma pseudoflegmonoasă, ce poate conduce la compromiterea totală a articulaţiei, la anchiloze definitive. Pot fi prinşi: pumnii, genunchii, gleznele, ca şi şoldul (coxita neisseriană, care este foarte gravă, dă leziuni mutilante, anchiloze, scurtare de membre etc.).

Tratamentul, care implică antibiotice, vaccin antigonococic, trebuie făcut cu perseverenţă.

Tratamentul sechelelor este foarte complex şi foarte îndelungat. El presupune toată gama balneofizioterapiei şi kineziterapiei, despre care vom vorbi într-un capitol aparte.

Reumatismul dizenteric: este vorba de artrite care apar în cursul enterocolitelor dizenteriforme sau al epidemiilor de dizenterie (într-o proporţie de 1 - 10%).

Artritele tifo-paratifice: infecţia tifo-paratifică afectează coloana vertebrală sau diferite articulaţii, sub formă de mono- ori poliartrite, cu evoluţie fie benignă fie, alteori, spre anchiloze.

11.3.1.2. ARTRITELE SPECIFICE

Artrita tuberculoasă: mai poartă şi denumirea de reumatism Poncet. Boala afectează copii care suferă de tuberculoză sau prezintă semne de impregnare baci-

lară şi îmbracă unul dintre următoarele forme: artralgică, hidrartrozică, poliartriculară, anchilozantă (plastică).

Artrita luetică apare în perioada secundară a sifilisului şi îmbracă aceleaşi forme: artralgică monoartritică, poliarticulară. Artritele pot apărea şi în perioada terţiară, leziunile fiind sclero-gomoase, mutilante. Artropatia tabetică, nedureroasă, conferă genunchiului un aspect voluminos, tumoral.

Reumatismul subacut, denumit şi reumatism Ravault-Vignol, prinde mai ales genunchii şi gleznele, cu inflamaţii articulare mai puţin explozive şi febră. Seamănă cu reumatismul Bouillaud-Sokolski, dar nu prinde inima, şi cu P.C.E., dar evoluţia bună îl diferenţiază şi de această formă. Titrul A.S.L.O. este normal sau uşor crescut.

Tratamentul este acelaşi ca în P.C.E.

Reumatismul palindromic este caracterizat prin puseuri de artrită care ţin câteva ore sau câteva zile, după care toate fenomenele dispar. Recidivele sunt frecvente. V.S.H. este normal; afebrilitate. Este întâlnit rar, poate evolua către P.C.E.

Reumatismul alergic (Kahlmetter) este o formă de reumatism caracterizată prin artralgii sau artrite, însoţite de urticarie, stare febrilă. Cedează la antialergice.

Tratament: în reumatismul infecţios, tratamentul este în primul rând etiologic. Având în vedere rolul infecţiei care determină inflamaţia articulaţiilor, se va face un tratament antiinfecţios (antibiotice, chiar în asociere) şi antiinflamator (aminofenazonă, fenilbutazonă etc.); de asemenea este indicată vitaminoterapia (B_1, B_6, C).

În cazul în care apar sechele (redori, anchiloze etc.) se va face un tratament complex (balnefizioterapie şi kineziterapie = terapie prin mişcare), care să redea bolnavului funcţionalitatea sa articulară, integral sau parţial, pentru ca acesta să poată fi redat muncii sale sau altei munci, adaptate la noua sa stare.

11.3.2. BOLI REUMATISMALE DE CAUZĂ IMUNĂ

Există şi boli reumatismale infecţioase, a căror cauză nu este cunoscută şi anume:
- Poliartrita reumatoidă sau P.C.E. (poliartrita cronică evolutivă).
- Spondilita anchilozantă (S.A.) sau pelvispondilita.

11.3.2.1. POLIARTRITA REUMATOIDĂ (P.R.)

Definiţie: poliartrita reumatoidă (poliartrita cronică evolutivă) este o inflamaţie poliarticulară cronică, care evoluează îndelungat, cu puseuri acute, localizată de predilecţie la articulaţiile mici ale extremităţilor, simetrică, cu modificări radiologice de osteoporoză şi teste biologice pozitive pentru factorii reumatoizi.

Spre deosebire de reumatismul articular acut, care „muşcă inima şi linge articulaţiile", poliartrita reumatoidă nu interesează inima, dar „muşcă articulaţiile şi când şi-a împlântat dinţii în articulaţii, nu le mai lasă, până la distrugerea lor mai mult sau mai puţin completă" (De Sèze).

Este cea mai invalidantă dintre formele de reumatism

Etiopatogenie: boala afectează în special sexul feminin, la vârste tinere (25 - 40 de ani). Se pare că un rol adjuvant îl are climatul rece şi umed. Astăzi P.R. este privită ca o boală imunologică. La aceasta a contribuit descoperirea factorului reumatoid, care este o imunoglobulină M anti-imunoglobulină G, deci un anticorp anti-gammaglobulinic, produs de celulele limfoplasmocitare. Al doilea element care pledează pentru originea imunologică este prezenţa, în articulaţiile bolnavului cu P.R., a polinuclearelor cu incluziuni, denumite ragocite. Incluziunile acestora conţin imunoglobuline. P.R. apare deci ca o boală imunologică cu localizare articulară, având ca primă manifestare sinovita reumatoidă. Stimulul antigenic este încă necunoscut. Se discută despre rolul unui streptobacil hemofil, al unei micoplasme, despre virusurile persistente, latente.

Anatomie patologică: macroscopic, leziunile în P.R. sunt distructive, interesând toate elementele articulare: sinoviala, capsula, cartilajele, epifizele osoase, ca şi formaţiunile periarticulare (muşchii, tendoanele). Leziunea debutează la nivelul sinovialei, care devine granuloasă, burjonează (înmugureşte) şi, de aici, prinde cartilajul articular, pe care-l distruge. În locul ţesutului distrus apare ţesut fibros, care face să adere cele două suprafeţe osoase, diminuând mişcările şi producându-se anchiloza fibroasă parţială. Totodată, osteoporoza - care este un semn precoce în P.R. - conduce la formarea cariilor osoase în epifize (microgeode). În acest fel nu va întârzia să apară osificarea prin infiltrări calcice, determinând sudarea extremităţilor osoase, şi deci, anchiloza osoasă definitivă. În continuare, capsula şi tendoanele vor prezenta edem şi muşchii vor fi atrofiaţi.

Simptomatologie: în evoluţia bolii se deosebesc patru stadii: stadiul I (polialgic), dominat de durere; stadiul II (exsudativ), în care, alături de durere, apar redoarea articulară, tumefacţiile şi deformările articulare; stadiul III (proliferativ), dominat de atrofii musculare, anchiloze şi subluxaţii; stadiul IV (terminal, reprezentând ultima fază din evoluţia bolii), apare după 15 - 20 de ani de la debut, bolnavul devenind un invalid care-şi petrece toată viaţa în pat. După intensitatea osteoporozei, a deformărilor articulare şi a anchilozelor, se deosebesc: *stadiul precoce (I)*, fără leziuni distructive, dar cu discretă osteoporoză şi capacitate funcţională completă; *stadiul moderat (II)*, cu osteoporoză, durere, redoare, atrofie musculară redusă şi capacitate funcţională încă normală; *stadiul sever (III)*, cu osteoporoză, leziuni distructive întinse, mari atrofii musculare şi deformări articulare (subluxaţii) şi capacitate funcţională limitată; *stadiul terminal (IV)*, cu osteoporoză, leziuni distructive mari, anchiloză osoasă, atrofii musculare întinse, mari deformări articulare şi infirmitate importantă, bolnavul fiind obligat să stea în pat sau în fotoliu şi neputându-se ocupa de sine.

Diagnosticul P.R. în perioadele avansate este relativ uşor, dar atenţia trebuie îndreptată către *diagnosticul precoce*. S-au elaborat 11 criterii pentru stabilirea diagnosticului în faza incipientă: 1) redoare articulară matinală; 2) durere sau sensibilitate la mobilizare la cel puţin o articulaţie; 3) tumefierea părţilor moi la cel

puţin una dintre articulaţii, pe o durată minimă de 6 săptămâni: 4) tumefierea (observată de medic) a uneia sau mai multor articulaţii într-un interval de 3 luni; 5) tumefierea articulară simetrică (observată de medic), cu atingerea articulară, chiar fără simetrie absolută, a articulaţiilor metacarpo-falangiene, interfalangiene proximale sau metatarso-falangiene, dar nu şi a interfalangienelor distale; 6) nodozităţi subcutanate (observate de medic); 7) leziuni radiologice tipice, cel puţin cu decalcifiere osoasă (modificările degenerative nu exclud o P.R.); 8) reacţia de hemaglutinare pozitivă pentru factorul reumatoid (pozitivă la mai mult de 5% faţă de cazurile-martor); 9) lichidul sinovial sărac în mucină; 10) prezenţa a cel puţin trei din alterările histologice ale sinovialei: hipertrofie viloasă, infiltraţie limfopasmocitară cu tendinţă la formare de noduli limfocitari, depozite de fibrină la suprafaţa sinovialei, proliferare de celule sinoviale superficiale, focare de necroză; 11) prezenţa histologică a nodulului reumatoid în nodozităţile subcutanate.

Pentru un diagnostic probabil sunt necesare 4 criterii, pentru un diagnostic sigur 4 - 7, iar pentru unul evident, 7 criterii. După opinia altor autori, P.R. este clasică dacă 7 - 8 criterii sunt prezente, definită, în cazul a 5 - 6 criterii prezente, probabilă când 3 - 4 criterii sunt satisfăcute, durata semnelor articulare fiind de cel puţin 3 - 4 săptămâni.

În practică, diagnosticul de P.R. este sugerat „când, la o femeie, se instalează insidios tumefacţii dureroase ale articulaţiei interfalangiene proximale sau metacarpo-falangiene, cu tendinţă la simetrie, însoţite de redoarea matinală a mâinilor, alterarea stării generale şi V.S.H. crescută, chiar dacă serologia este negativă" (fig. 68 şi 69).

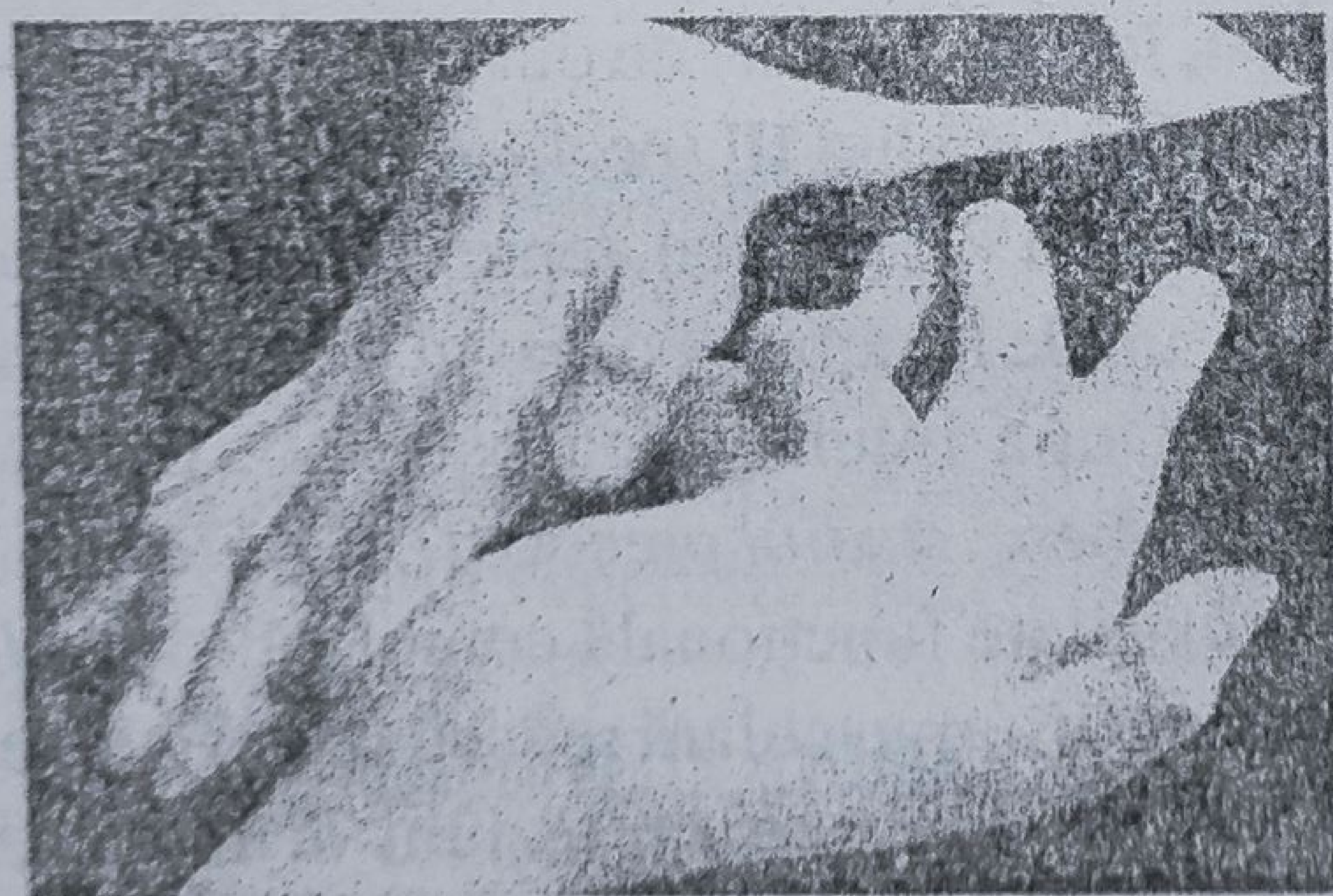


Fig. 68 - Deformarea mâinilor în P. R.

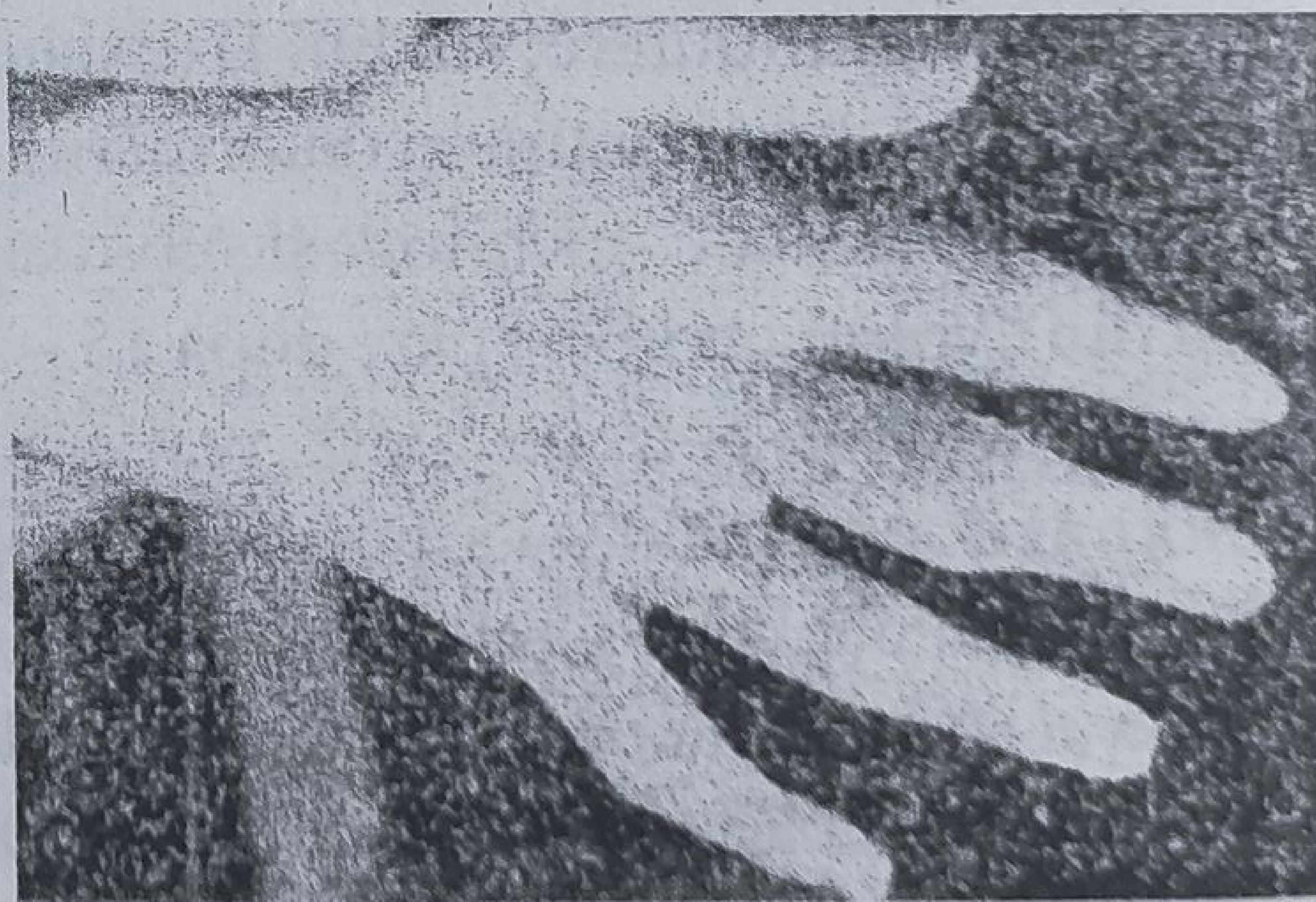


Fig. 69 - Tumefacţie fusiformă a degetelor

În *perioada de stare*, boala este dominată de manifestările articulare: dureri, tumefacţii, devieri, deformări şi anchiloze. Limitarea mişcărilor este accentuată datorită atât durerilor, cât şi contracturilor musculare, care contribuie în mare măsură şi la apariţia devierilor şi deformărilor. În primul rând sunt interesate articulaţiile metacarpo-falangiene şi mai târziu celelalte. Alături de manifestările articulare se întâlnesc atrofii musculare dureroase, modificări ale tegumentelor (subţiate, netede,

pigmentate, cu unghii uscate şi friabile), nodozităţi subcutanate, manifestări oculare (irite, iridociclite). În perioadele evolutive starea generală este alterată; se consemnează subfebrilitatea şi prezenţa semnelor biologice: V.S.H. depăşeşte la oră 30 - 80 mm; leucocitoză discretă; ragocite în lichidul sinovial; factori antinucleari în ser, dar mai ales pozitivitatea probelor Waaler-Rose şi Latex, care evidenţiază prezenţa factorului reumatoid. Examenul radiologic pune în evidenţă osteoporoza, la început limitată, la nivelul oaselor carpului, mai târziu difuză şi însoţită de microgeode, iar în formele avansate - dispariţia spaţiilor articulare, subluxaţii, anchiloze osoase.

În *faza terminală*, bolnavul a devenit un invalid total, caşectic, cu infirmităţi grave. În acest stadiu procesul inflamator de obicei se stinge, deşi pot apărea noi puseuri.

Diagnosticul pozitiv se bazează în stadiul iniţial, precoce, pe criteriile enunţate, iar în stadiile tardive, pe tablourile clinic, articular - dominat de artralgii, redoare, tumefacţii, deviaţii, deformări şi anchiloze articulare (osteoporoză şi microgeode) - şi biologic.

Diagnosticul diferenţial trebuie să aibă în vedere lupusul eritematos diseminat (leucopenie, V.S.H. crescută, erupţie facială „în fluture", anticorpi antinucleari în ser), guta pseudoreumatoidă (tofi gutoşi, hiperuricemie, proba la colchicină pozitivă), R.A.A. în special forma subacută sau reumatismul fibros Jaccoud, spondilita anchilozantă (sexul masculin, semnele radiologice la nivelul coloanei vertebrale), artrozele active (vârstă înaintată, prinderea articulaţiilor mari), reumatismul psoriazic (placarde psoriazice), artrita gonococică (mono- sau oligoartrită, mai ales la picior, infecţie gonococică), sindromul Reiter (uretrită, conjunctivită, keratodermie, balanită, diaree), reumatismul palindromic (puseu dureros poliarticular reversibil în ore sau zile, cu V.S.H. normală) etc.

Forme clinice:

- *Sindromul Felty*, foarte grav, la care se asociază splenomegalia, leucopenia, adenopatia şi pigmentaţia brună a feţei şi extremităţilor, cu alterarea stării generale, conduce la exitus.
- *Boala Chauffard-Still* apare între 2 şi 6 ani şi se caracterizează prin patru semne importante: a) artrite; b) poliadenopatie; c) splenomegalie; d) alterarea stării generale.
- *Sindromul Fiessinger-Leroy* - caracterizat prin triada: uretrită, conjunctivită, artrită - este determinat de o infecţie dizenterică.
- *Sindromul Gougerot-Sjögren* este o P.R. la care se adaugă fenomene oculare (keratoconjunctivită uscată: „bolnavii nu pot plânge"); salivare: parotidele, mai rar submaxilarele şi sublingualele sunt hipertrofiate şi dureroase; saliva este groasă şi vâscoasă; apare senzaţia de uscăciune intensă a gurii, iar glandele salivare suferă un proces de atrofie.
- *Forma cu sinovită exsudativă* se caracterizează prin lichid intraarticular în mare cantitate; forma osteolizantă a falangelor, cu degete telescopate etc.

Evoluţie, complicaţii, prognostic: boala are o evoluţie îndelungată, cronică. P.R. se poate opri în evoluţie în oricare stadiu, prin tratament sau spontan, sau poate

evolua spre caşexie şi exitus (prin una dintre complicaţiile intercurente). În orice caz, duce la infirmităţi care pun probleme importante în legătură cu tratamentul şi recuperarea funcţională a bolnavilor.

Prognosticul este rezervat, datorită caracterului invalidant al bolii. Depinde însă de depistarea cât mai precoce a bolii şi de instituirea timpurie a tratamentului.

Tratament: în poliartrita reumatoidă, acesta este complex şi de lungă durată, în vederea recuperării funcţionale a bolnavului, prin aceasta înţelegându-se refacerea capacităţii funcţionale a bolnavului (O.M.S.) pentru ca acesta:

- să poată fi încadrat în munca sa anterioară;
- să poată fi trecut într-o altă activitate, conformă cu starea sa;
- să corespundă unei munci asistate sau ajutate;
- să se autoservească.

Deci, nu se poate vorbi despre tratament în P.R., fără recuperare. Obiectivele recuperării sunt: 1) stabilizarea bolii; 2) prevenirea devierilor, deformărilor şi anchilozelor; 3) combaterea retracţiilor şi redorilor; 4) refacerea parţială sau completă a capacităţii funcţionale motorii a bolnavilor.

În vederea acestui scop, tratamentul trebuie să îndeplinească următoarele condiţii generale: să fie precoce, continuu (adică în etape, cu pauze) şi complex (medicamentos, balneofizical, kineziterapie etc.).

Deşi poate urma o oarecare schemă, tratamentul nu va fi uniform; el trebuie adaptat fiecărui bolnav, care-şi „face boala lui", cu alte cuvinte tratamentul trebuie individualizat.

Tratamentul profilactic constă în asanarea focarelor infecţioase, deşi nu s-au observat legături între acestea şi ameliorarea bolii. Se pare totuşi că acest tratament prezintă un avantaj care constă în evitarea complicaţiilor şi toleranţa mai bună a celorlalţi factori terapeutici.

Tratamentul curativ face apel la:

- *Tratamentul igieno-dietetic*: repaus la pat (uneori chiar aparat gipsat - 7 - 8 zile), în poziţie relaxată, decontracturată, sub supravegherea permanentă a asistentei medicale.

În ceea ce priveşte dieta, bolnavilor li se recomandă un regim alimentar bogat în proteine, vitamine, săruri minerale, grăsimi. Mediul ambiant trebuie să fie cald şi uscat.

- *Tratamentul medicamentos*: utilizează 5 tipuri de medicamente:

- *Aspirina* este cea mai puţin periculoasă, dar şi cea mai puţin activă. Acţionează antipiretic, antalgic şi antiinflamator, în doză de 3 - 4/zi. Aspirina efervescentă, cea asociată cu un antiacid sau cea micronizată sunt de preferat. Efectul redus şi reacţiile adverse (hemoragii digestive) îi restrâng utilitatea.

- *Fenamaţii* (acidul mefenamic, niflumic) sunt greu toleraţi; Soripalul, la fel.

Brufenul, antiinflamator nesteroid, administrat oral (3 - 6 drajeuri de 200 mg/zi) sau în supozitoare, are efect asupra durerilor şi redorii articulare.

Fenilbutazona dă rezultate mai bune în spondilită. Produsul este comercializat sub formă de comprimate de 200 mg sau supozitoare de 250 mg; oxifenilbutazona (Tanderil) - 2 - 3 drajeuri de 100 mg/zi şi Voltarenul - 1 - 3 tablete/zi - sunt mai bine tolerate. Deoarece reacţiile adverse sunt numeroase şi grave (digestive, retenţie hidrosalină etc.), fenilbutazona şi derivaţii săi nu reprezintă o medicaţie de cursă lungă, ci numai de atac (7 - 10 zile). *Indometacinul*, în doză de 50 - 100 mg/zi, este foarte util, dar toleranţa sa rămâne redusă. *Antimalaricele de sinteză* (clorochina, 300 mg/zi şi hidroxiclorochin, 600 mg/zi) sunt mult întrebuinţate. Retinopatia, tulburările digestive şi nervoase le scad toleranţa.

- *Sărurile de aur* (crizoterapia), introduse în tratamentul P.R. încă din 1929 (Forestier), îşi păstrează încă indicaţiile. Se utilizează Alocrizina, Solganal B oleosum i.m., Mioral, Aurol etc. Reacţiile adverse sunt frecvente: prurit, eritrodermie, stomatită, diaree, nefroză, mieloză aplastică. Fiecare serie totalizează 0,5 - 1 g aur metilic săptămânal, doza nedepăşind 3 - 5 cg. Între serii pauza este de 2 luni. Dacă prima serie este ineficientă, nu se continuă tratamentul. Este bine ca bolnavul să aibă seringă personală de 1 ml. Primele injecţii se fac în doze progresive (1 - 2 - 3 cg). 50% dintre bolnavi beneficiază de ameliorări. Este bine să nu se înceapă tratamentul cu săruri de aur, ci cu antireumatice.

- *Imunosupresoarele* sunt din ce în ce mai utilizate, pe baza conceptului cu privire la patogenia imunologică a P.R. Eficacitatea este neîndoielnică. Cele mai folosite sunt: clorambucilul (6 comprimate de 2 mg/zi), ciclofosfamida (Endoxanul) (50 - 150 mg/zi), azatioprina (Imuran), metotrexatul, Natulanul şi în ultimul timp, D-Penicilamina - un antibiotic care poate scinda molecula de IgM. Terapia imunosupresivă rămâne totuşi o metodă de excepţie, datorită numeroaselor accidente şi incidente.

- *Corticoterapia* este întrebuinţată când medicaţiile precedente, izolate sau în asociere, nu mai dau rezultate. În mod curent se utilizează prednison (Supercortil), în tablete de 5 mg şi Superprednol, în tablete de 0,5 mg şi, în situaţii speciale, Medrol (metilprednison), Triamcinolon, Decadron, Volon etc. Calea de administrare este generală sau locală (intraarticular - injecţii cu hidrocortizon, Volon etc.). Corticoterapia nu este un tratament de fond, ci se administrează numai în circumstanţe speciale: pe cale generală, în caz de febră mare, anemie severă, deficit ponderal, forme hiperalgice etc.; pe cale locală - intraarticular -, în formele severe, ce au contraindicaţii pentru calea generală, ca adjuvant în terapia de fond, în procedurile ortopedice sau în reabilitarea şi prevenirea deformărilor articulare şi în articulaţiile dureroase, când alte medicaţii rămân fără efect. Dozele se scad progresiv (20 , 15, 10 mg), pentru a nu induce cortizonodependenţa. Se folosesc doze minime eficiente (7 - 15 mg prednison). Evaluarea rezultatelor se face după 4 - 8 săptămâni de tratament. Terapia îndelungată induce reacţii adverse: osteoporoză, retenţie de sare, diabet, hipertensiune arterială, tromboflebite, tuberculoză, ulcer gastric, complicaţii psihice. Pe timpul tratamentului cortizonic se recomandă următoarele măsuri de

precauţie: antiacide, anabolizante, restricţie de sare. Cortizonodependenţa este un accident care apare frecvent după tratament îndelungat, întunecând prognosticul.

Tratamentul chirurgical: constă în sinovectomie (curăţirea articulaţiei de mugurii sinoviali) şi sinoviorteză, care constă în distrugerea sinovialei articulare inflamate, prin injectarea în articulaţie a unei substanţe radioactive sau neradioactive.

Tratamentul ortopedic: este mai mult un tratament corectiv şi aduce reale servicii, mai ales prin corectarea poziţiilor vicioase.

Recuperarea: poliartrita reumatoidă este una dintre afecţiunile reumatice cu cel mai puternic caracter invalidant, care determină infirmităţi uneori destul de grave, făcând din bolnavi, adevăraţi dependenţi sociali. Din această cauză se impun măsuri terapeutice eficiente, care să poată conduce fie la prevenirea acestor invalidităţi, fie la refacerea - pe cât este posibil - a capacităţii fizice atât de lezate a acestor bolnavi. Aceasta se realizează prin recuperare şi presupune perseverenţă, răbdare şi, mai ales, cooperarea între bolnav şi medic. Dacă bolnavul nu este cooperant, totul este ratat.

Evaluarea deficitului motor: înainte de aceasta însă trebuie să ne dăm seama în ce constă de fapt deficitul motor, cu alte cuvinte trebuie să testăm, să evaluăm funcţiile musculară şi articulară - să facem bilanţul articular şi muscular. Bilanţul articular constă în testarea mobilităţii articulare. Având în vedere că mişcarea dintr-o articulaţie se face în jurul unei axe şi sub un anumit unghi (articulaţia este o pârghie), deducem de aici că bilanţul articular se va exprima, referindu-se la mişcarea articulaţiei respective, în grade (de exemplu: 20°, 45° etc.). Bilanţul muscular se apreciază clinic, dinamometric şi electromiografic. Clinic, se foloseşte metoda celor trei teste (elaborată de Ch. Rocher); *A*, *B* şi *C*. Testul *A* se apreciază când muşchii nu au nici un fel de contracţie posibilă şi se notează cu 0. Testul B se referă la posibilitatea muşchilor de a efectua mişcări contra gravitaţiei. Testul *C* se referă la muşchii ce înving gravitaţia, plus o rezistenţă supraadăugată.

O altă metodă, foarte interesantă şi folosită în bilanţul muscular, este cea a lui Lovett, care face următoarele notaţii: *N* = normal; *B* = bun; *P* = acceptabil; *M* = mediocru; *T* = „trace" (urme de contracţie musculară); 0 = fără contracţii.

Dinamometria foloseşte dinamometrul, iar electromiografia, curentul electric.

Pentru marii deficienţi motori se poate folosi, în plus, metoda Flechter, care cuprinde 72 de teste referitoare la diferite acte motorii pe care bolnavul este chemat să le execute (pieptănat, spălat, îmbrăcat, mers în casă, mers pe stradă, pe scară etc.).

Metodele de tratament folosite în recuperarea bolnavilor suferinzi de P.R. pot fi introduse simultan sau succesiv, având în vedere obligativitatea individualizării terapiei. În orice caz, astăzi nu este de conceput un tratament singular în P.R. (adică numai tratament medicamentos); acestuia trebuie să i se adauge, obligatoriu, şi celelalte metode folosite în vederea recuperării funcţionale a bolnavului. Desigur, se va începe cu tratamentul medicamentos: crizoterapia, corticoterapia generală sau locală - după caz - antimalaricele de sinteză. Scopul este stabilizarea bolii,

adică împiedicarea evoluţiei progresive. Numai în faza exsudativă, algică, acută, imobilizarea de scurtă durată (pe timpul nopţii, de exemplu), prin aparate gipsate „de postura", este binevenită, ea având un efect relaxant, decontracturant şi antalgic. Repausul articular se face pe plan tare, în poziţia funcţională a articulaţiei respective. Imobilizarea trebuie alternată cu repetate contracţii musculare, chiar pe planul patului, sub aparatul gipsat, deci statice - aşa-numitele mişcări izometrice. În acest fel se combate chiar de la început tendinţa la atrofii musculare, menţinându-se sau refăcându-se tonusul musculaturii respective. Astfel tendinţa la anchiloză, la redoare în flexie a genunchiului trebuie combătută prin aplicarea unor saci mici de nisip deasupra, iar sub călcâi a unor perniţe. Medicul fixează articulaţia în aceste poziţii funcţionale, şi nu antalgice, care sunt vicioase, asistentei revenindu-i sarcina de a le verifica şi supraveghea.

Balneofizioterapia este un complex de metode terapeutice care cuprinde electroterapia, hidroterapia, hidro-kinetoterapia, termoterapia, masajul, balneoterapia şi cura balneară.

Electroterapia este un preţios adjuvant terapeutic. Se aplică bolnavului chiar la pat (diadinamice, ionizări, ultraviolete etc.). Progresiv se pot adăuga şi alte proceduri: solux, masaj cu mişcări active făcute la pat. Pe măsură ce bolnavul va putea fi mobilizat, tratamentul va fi îmbogăţit cu celelalte proceduri balneofizicale, şi anume: hidro-kinetoterapie (mişcarea în apă este mult mai uşoară, înotul în bazin fiind o excelentă procedură de recuperare); băile medicamentoase (cu sare sau plante) au efect relaxant, antalgic şi neurosedativ. În faza stabilizată se pot indica cure balneare adecvate (Felix, Govora, Herculane, Bazna etc.).

Kineziterapia înseamnă terapie „prin mişcare" (de la grecescul *kinesis* = mişcare). Este o metodă fără de care nu se poate concepe recuperarea în poliartrita reumatoidă. Mişcările indicate sunt active, activ-pasiv (mişcări ajutate sau asistate) şi cu opunerea unei rezistenţe. Întotdeauna se începe cu mişcările active, şi nu cu cele pasive, care forţează articulaţia şi favorizează sau „aprind" inflamaţia.

Mişcările active fac apel la posibilităţile şi starea reală a articulaţiilor; la fel şi hidrokinetoterapia (mişcările în apă), mult mai uşor de efectuat şi cu un cert efect psihic. De asemenea pot fi utilizate unele aparate - scripeţi, bicicleta ergometrică, planşeta cu rotile, inele pentru mâini, claviatura, talpa cu arc etc.

Mişcările cu rezistenţă se indică mai târziu, într-o fază stabilizată, folosindu-se contragreutăţi care redau şi cresc forţa musculară. Este absolut necesară „încălzirea musculară" înaintea acestor excerciţii. Încălzirea musculară se poate realiza şi prin termoterapie (solux, parafină etc.).

Mişcările pasive nu sunt indicate în reumatismul inflamator.

Dacă mişcarea izometrică întreţine forţa musculară şi creşte tonusul, cea izotonă dezvoltă amplitudinea de contracţie, mobilitatea şi fineţea.

Ergoterapia (*ergon* = muncă) mai poartă şi denumirea de terapie ocupaţională şi constituie „anticamera reintegrării bolnavului în muncă". În poliartita reumatoidă se indică diverse profesii, meserii etc. - de exemplu: legatul cărţilor, cartonajul,

ţesutul de covoare, împletitul (coşuri sau textile,) munca de artizanat etc. Tot în această perioadă se realizează şi readaptarea la deprinderile şi gesturile uzuale şi profesionale (toaleta zilnică, mersul, scrisul, desenul).

Reintegrarea în muncă este ultima etapă - scopul în sine al recuperării. Aceasta se face, după cum am mai amintit, fie redând bolnavului munca sa anterioară, fie oferindu-i o altă muncă mai uşoară, adecvată stadiului în care boala a putut fi stabilizată.

Tratamentul stadial al P.R. În stadiul I, se administrează ca tratament de fond antimalarice şi ca adjuvant acidul acetilsalicilic (2 - 3 g/zi) sau antalgice minore; *în stadiul II*, se face tratament de fond cu antimalarice sau crizoterapie (dacă prima cură este negativă, se renunţă); se adaugă Brufen, fenamaţi, fenilbutanoză, Indocid, corticoterapie locală; *în stadiul III*, corticoterapie locală, sinovectomie, sinoviorteză, antireumatice etc.; în *stadiul IV*, se administrează, pe lângă celelalte medicaţii, citostatice şi penicilamina D.

Antiinflamatoarele nesteroidiene, utilizate în tratamentul poliartritei reumatoide şi a celorlalte reumatisme degenerative sau inflamatorii sunt următoarele:

- Aspirina şi medicamentele înrudite: benorilat (Benoral)
- Indometacinul şi medicamentele înrudite. Indometacinul se administrează în capsule de 25 mg şi în supozitoare de 50 mg, în doze de 50 - 150 mg, după mese (preparate similare: Indocid, Tolmetin, Tolectin, Clinoril.
- derivaţii acidului propionic: ibuprofenul (Brufen, Paduden), sub formă de drajeuri de 200 mg, în doze de 1600 mg/zi, în 4 prize, după mese; naproxen (Naprosyn), fenoprofen (Fenopron), ketoprofen (Profenid) capsule de 50 mg, 3 - 6 pe zi, flurbiprofen (Froben, Cebutid, Flugalin) în doze de 150 - 300 mg, 3 - 6 drajeuri pe zi în 3 prize. Efectul antiinflamator este superior precedentelor.
- fenamaţii: acid mefenamic (Ponsyl), acid flufenamic (Arlef), acid niflumic (Nifluril).
- derivaţii pirazolonici: fenilbutazona în drajeuri de 200 mg şi supozitoare de 250 mg, 400 - 600 mg, în 2 - 3 prize, timp de 7 zile, apoi doză de întreţinere 16 - 20 de zile, 200 - 300 mg/zi; Oxifenbutazona (Tanderil), cu efect superior şi cu tulburări mai reduse, administrat în doze de 300 - 400 mg/zi; clofezona (Perclusone), cu efect superior (capsule de 200 mg şi supozitoare de 400 mg), în doze de 600 - 1200 mg/zi.
- derivaţii acidului fenilacetic: alclofenac (Mervan), diclofenac (Voltaren), în drajeuri de 50 mg (sau supozitoare), 150 - 300 mg/zi, în doză de atac şi în continuare tratament de întreţinere 50 - 100 mg/zi, Se poate folosi şi Voltaren Retard (drajeuri de 100 mg), un drajeu seara la culcare.

11.3.2.2. SPONDILITA ANCHILOZANTĂ (S.A.)

Definiţie: spondilita anchilozantă (spondilita anchilopoietică, pelvispondilita) este o boală cronică şi progresivă care interesează în principal articulaţiile sacro-

iliace şi articulaţiile coloanei vertebrale, cu evoluţie spre anchiloză vertebrală. Boala a fost descrisă de Pierre-Marie (1899) şi Strümpell (1897) şi de Bechterew în 1892, fiecare prezentând formele clinice deosebite care le poartă numele. Se întâlnesc îndeosebi la bărbaţi (90%), tineri (20 - 40 de ani).

Etiopatogenie: cauza este necunoscută. S-au incriminat infecţiile streptococice, tuberculoase, gonococice, enterice; este posibilă şi predispoziţia genetică. Recent se discută rolul fosfatazelor acide prostatice cu rol în mobilizarea calciului osos. Există relaţii cu traumatismele, psoriazisul, enterita regională etc.

Anatomie patologică: leziunea iniţială apare la nivelul articulaţiilor sacro-iliace, sub forma unei artrite sacro-iliace, de obicei unilaterală, iar mai târziu bilaterală. Spaţiul articular dispare printr-un proces de condensare articulară, şi nu de osteoporoză. În afară de sacroileită, se mai pot găsit uneori şi punţi osoase, numite sindesmofite, la unirea coloanei dorsale cu coloana lombară (D_{11} - D_{12}, D_{12} - L_1 sau L_1 - L_2) - este semnul Ventz. Ulterior este prinsă coloana vertebrală în mod progresiv, în totalitate, producându-se calcificarea tuturor ligamentelor intervertebrale (interspinos, supraspinos etc.), coloana luând din această cauză un aspect rigid, de „baston de bambus". Punţile osoase, sindesmofitele, încorsetează toate vertebrele una de alta, realizând o adevărată chingă osoasă, o adevărată carapace, făcând imposibilă orice mişcare. Se poate adăuga alteori şi prinderea unor articulaţii periferice: glezne, picioare, genunchi, mâini, umeri, realizându-se astfel spondilita periferică.

Simptomatologie: diagnosticul este dificil în stadiile precoce şi facil în formele avansate. Criteriile de debut sunt: 1) durere lombară inferioară şi redoare, datând de peste luni, necalmată de repaus; 2) durere şi redoare toracică; 3) limitarea mişcărilor coloanei vertebrale; 4) limitarea expansiunii toracice; 5) irita; 6) modificări radiologice caracteristice sacro-iliace. Pentru diagnostic, sunt necesare 4 dintre cele 5 criterii clinice, sau criteriul 6, plus oricare altul.

În *faza de debut*, sunt prezente durerile lombo-sacrate sau fesiere surde, necalmate de repaus, care persistă şi noaptea, cu exacerbări matinale. Redoarea (înţepenirea) însoţeşte durerea. Aceste semne pot fi însoţite de opresiune respiratorie, monoartrita genunchiului şi gleznei sau talalgie simetrică, uneori limitarea discretă a flexiei lombare. V.S.H. crescută, subfebrilitate, semne radiologice de sacroileită (pierderea conturului articular, pseudolărgire articulară). Caracteristică este tendinţa bolnavilor de a nu abandona activitatea.



Fig. 70 - Spondilită anchilozantă cu calcificarea articulaţiilor sacro-iliace bilateral şi a coloanei vertebrale.

În *faza de stare* durerea poate dispărea sau persista. Apar frecvent dureri având caracter sciatalgic, crural, intercostal. Persistenţa lor arată evoluţia procesului inflamator. Opresiunea respiratorie dispare. Bolnavul poate prezenta cifoză, ştergerea lordozei lombare (spate drept), contractură musculară reflexă. Mobilitatea coloanei vertebrale este diminuată, fenomen evidenţiat de modificarea următorilor indici; distanţa degete-sol, occiput-perete (bolnavul stând cu spatele la perete), bărbie-stern şi semnul Schöber, care constă în scăderea alungirii normale la flexiune a coloanei toraco-lombare, fixând două repere. Articulaţiile coxo-femurale sunt frecvent prinse bilateral: genunchiul poate prezenta hidrartroză. Formele cu atingeri periferice sunt mai invalidante. Bolnavii care exercită profesiuni cu activitate fizică intensă suportă mai bine boala. Subfebrilitatea, astenia, creşterea V.S.H., uşoara anemie normocromă, leucocitoza moderată pot apărea în puseurile evolutive. Examenul radiologic arată semne de sacroileită bilaterală, cu estomparea sau ştergerea interliniei articulare, şi un proces de condensare periarticular. Mai târziu, apare osteoporoza sacrului şi a coloanei lombare, ce conferă un aspect „sticlos" acestor segmente. Radiografia coloanei lombo-dorsale relevă prezenţa sindesmofitelor - punţi osoase longitudinale care conturează discurile intervertebrale, realizând în stadiile avansate aspectul de „coloană de bambus". Osificarea ligamentelor intervertebrale face să apară radiologic o linie mediană şi două laterale, constituind „semnul troleibuzului". Când sunt prezente numai osificările laterale, imaginea sugerează „liniile de tramvai".

În *stadiul avansat*, durerea scade în intensitate. Dacă boala nu a fost corect tratată, deformările sunt mari, realizând aspectul „în Z" sau „în poziţia de bun schior" (cifoză, capul proiectat anterior, ştergerea lordozei lombare, flexiunea în şolduri şi genunchi). Aceste forme sunt grave, invalidante. Dacă bolnavul a fost corect tratat, poziţia coloanei este în rectitudine, care permite o viaţă cât mai aproape de normal. În toate stadiile descrise pot apărea manifestări oculare (irita, iridociclita), cardiace (insuficienţă aortică, insuficienţă cardiacă), neurologice (prin compresiune), amiloidoză, colită ulceroasă etc.

Diagnosticul se bazează în stadiul iniţial, de debut, pe criteriile enunţate, iar în stadiile tardive, pe semnele clinice şi radiologice. Lombalgiile persistente sau sciatica bilaterală la un bărbat tânăr impun examenul radiologic pentru precizarea diagnosticului. Pentru precizarea diagnosticului trebuie să se elimine R.A.A., poliartrita reumatoidă, sciatica vertebrală, artitele traumatice, spondiloza etc.

Formele clinice: 1) forma cifotică, „în Z"; 2) forma rectilinie (coloana în rectitudine, „în scândură"); 3) forma periferică (interesarea articulaţiilor membrelor inferioare şi dureri la nivelul călcâielor); 4) forma suedeză, cu manifestări analoge P.R.; 5) forme severe, medii sau uşoare; 6) la femei, sunt prinse mai frecvent articulaţiile periferice, cu hiperlordoză şi evolutivitate medie.

Evoluţie, prognostic: evoluţia este cronică, progresivă spre anchiloză. Prognosticul vital este bun. Bolnavii exitează prin infecţii intercurente, insuficienţă cardiacă

sau amiloidoză. Prognosticul funcţional este mediocru în cazurile cu atingeri periferice multiple. Capacitatea profesională este în general păstrată.

Este interesant de relevat, din acest punct de vedere, că atât poliartrita reumatoidă, cât şi spondilita anchilozantă evoluează spre stadiul final: anchiloza. Căile prin care se realizează aceasta sunt însă diferite. Pe când P.R. distruge articulaţiile şi realizează anchiloza prin „distrucţia articulară", spondilita anchilozantă, „construieşte anchiloza", la început printr-un stadiu de anchiloză fibroasă, care devine apoi osoasă.

Tratament, recuperare: obiectivele urmărite în tratamentul spondilitei anchilozante sunt: oprirea în evoluţie a procesului inflamator, deci stabilizarea bolii; prevenirea deformaţiilor de coloană vertebrală şi a anchilozei; reintegrarea în muncă a bolnavului, deci recuperarea funcţională.

Odinioară S.A. era o boală invalidantă, cu anchiloze şi deformări mari. Astăzi, această eventualitate este tot mai rară datorită tratamentului.

Tratamentul medicamentos utilizează acelaşi arsenal terapeutic ca şi în P.R.: Acidul acetilsalicilic (3 g/zi); fenamaţii; Soripalul; Brufenul; fenilbutazona şi derivaţii săi (Tanderil), 3 comprimate/zi, timp de 7 zile şi 1 comprimat/zi încă 7 zile (cu respectarea contraindicaţiilor); indometacinul 75 mg/zi, timp de 3 - 4 săptămâni; corticoterapia în doze moderate, în formele periferice, rezistente la alte tratamente; injecţii locale cu hidrocortizon în artritele periferice (uneori); sărurile de aur (rareori), tot în formele periferice; ca şi antimalaricele de sinteză. Tratamentul de bază este fenilbutazona sau derivaţii săi, indometacinul şi medicaţia decontracturantă (Clorzoxazon, Paraflex, Decontractil).

Roentgenterapia este folosită pentru efectul său antiinflamator. Este utilă chiar în formele incipiente de boală (suspecte), în doze antiinflamatorii de 450 - 600 r, doză totală, în şedinţe la 2 zile interval, reluate după 3 - 6 luni. Se va ţine seama de vârsta bolnavului şi se vor lua precauţiile necesare.

Tratamentul de reeducare şi recuperare (kineziterapia) vizează corijarea cifozei, diminuarea redoarei, ameliorarea funcţiei respiratorii, prevenirea şi corectarea deformărilor articulare.

Exerciţiile de postură sunt obligatorii, încă din faza de debut. Sunt necesare repausul diurn şi somnul pe pat tare şi drept, fără pernă, cu sau fără pernă sub lombe (pentru a preveni cifoza toracală), cu sau fără saci de nisip pe umeri şi frunte. Repausul la pat nu trebuie exagerat, el fiind indicat numai în perioadele acute, dureroase, de scurtă durată, pentru a nu favoriza anchiloza. Se contraindică şederea prelungită pe fotoliu sau scaun, care nu trebuie să depăşească o oră pe zi. Bolnavul trebuie să facă mişcări cât mai frecvente. Supradozarea efortului este relevată de apariţia durerilor. Fiind vorba de un tratament de lungă durată, exerciţiile trebuie să fie de scurtă durată şi uşor de executat. Bine tratată, S.A. chiar după ani de evoluţie permite o activitate profesională normală. Reeducarea se face deci la domiciliu, iar rezultatele se controlează la 1, 2 sau 3 luni. Somnul de noapte trebuie să fie de minimum 10 ore, în decubit dorsal strict, fără pernă, pe pat tare. Ziua se fac 3 - 4

cure de repaus de 5 - 10 minute de decubit dorsal. Dimineaţa şi seara, câteva minute de exerciţii de respiraţie, de gimnastică medicală şi exerciţii de postură cu capul perfect drept, călcâiele, sacrul şi occiputul în contact cu peretele.

Exerciţiile de gimnastică medicală se fac în poziţiile de ortostatism, decubit dorsal şi ventral, de cel puţin două ori pe zi la domiciliu (după însuşirea acestora într-un serviciu de specialitate) pentru întărirea musculaturii paravertebrale, a centurilor şi creşterea amplitudinii articulare. Se utilizează extensia dorsală în procubit sau în poziţie şezândă, gimnastică la spalier, mobilizarea dorso-lombară după metoda cvadrupedică Klapp, cea mai relaxantă pentru coloană, cu mers încrucişat sau liniar („în buiestru"), aşa cum merg cămila, ursul, şi uneori, calul.

Ca *gimnastică respiratorie*, se recomandă exerciţii în semilordoză, pentru tonifierea peretelui abdominal, exerciţii de mobilizare a părţii superioare a cuştii toracice şi exerciţii de ridicare forţată a braţului în decubit lateral, în inspiraţie forţată, bine ritmată, asociate de compresiunea cuştii toracice în expiraţie. Reeducarea funcţională a articulaţiilor periferice se face prin exerciţii de mobilizare activă şi pasivă, până la exerciţii de postură cu greutăţi şi scripeţi sau scoici de gips amovibile (sub controlul evoluţiei clinice şi biologice a procesului inflamator).

În unele cazuri se recomandă hidro-kineziterapia (mişcări în apă), practicarea înotului (pe o parte, apoi pe spate şi la urmă bras) masajul cu toate tehnicile sale (efleuraj, frământare, vibraţii), electroterapie, hidroterapie, termoterapie, balneoterapie.

În periaodele de acalmie indicaţia este de cură de mare (Eforie, Mangalia) sau la Felix, Govora, Herculane. Ultima etapă a tratamentului de recuperare este recomandarea unei munci uşoare, adaptată posibilităţilor bolnavului (cartonaj, împletit, artizanat etc.), sub control medical.

Tratamentul ortopedic-chirugical (osteotomie, artroplastii etc.) este rezervat formelor avansate, incorect tratate iniţial.

11.4. REUMATISMUL CRONIC DEGENERATIV

11.4.1. ARTROZA

Definiţie: reumatismul cronic degenerativ sau reumatismul artrozic este un proces articular de uzură, spre deosebire de artrite, unde este vorba de inflamaţie.

Etiologie: se pun în discuţie o serie de factori etiopatogenici, care pot explica apariţia şi dezvoltarea artrozelor.

Etatea este un factor etiologic important, artrozele apărând la o vârstă ceva mai înaintată. Este, după cum spun unii, reumatismul „uzurii" şi „senescenţei precoce". Deşi îl întâlnim mai frecvent la femei de la 40 de ani în sus, iar la bărbaţi de la 55 - 60 de ani în sus, totuşi îl putem găsi şi la o vârstă mai tânără, ba uneori chiar în

adolescenţă. În aceste cazuri, uzura se poate constitui ca urmare a celui de-al doilea factor etiologic: traumatismul.

Acesta survine fie sub forma traumatismului unic, major - accidente, contuzii, fracturi -, fie sub forma traumatismului minor - microtraumatisme - care trebuie să fie însă repetat, continuu, situaţie care de cele mai multe ori este profesională (încărcători, perforatori cu ciocanul pneumatic, strungari, sportivi etc.).

Factorii metabolici: a) *obezitatea* este o cauză destul de importantă în con-stituirea artrozelor. Ponderea corporală crescută peste greutatea ideală supune sistemul osos la un efort deosebit, exercitând o presiune continuă, o microtraumatizare permanentă, pe care trebuie să o suporte articulaţia şi, bineînţeles, osul. Aşa se nasc artrozele şoldului, genunchilor, coloanei lombare, gleznelor etc.; b) *guta*, prin precipitarea acidului uric la nivelul articulaţiilor, favorizează deteri-orarea acestora, de unde şi numele de „reumatism artrozic gutos".

Tulburările de statică sunt foarte importante. Le reamintim, întrucât malformaţiile congenitale (picior plat, displazie, luxaţii congenitale, *coxa plana*, *coxa vara* etc.), ca şi malformaţiile traumatice duc, inexorabil, la constituirea proceselor artrozice.

Tulburările endocrine, cum sunt insuficienţa ovariană, insuficienţa tiroidiană, climaxul - care determină şi o creştere ponderală (obezitate) - favorizează dezvoltarea reumatismului artrozic.

Factorii meteorologici (frigul, umiditatea etc.), prin tulburările vasomotorii produse, favorizează apariţia leziunilor articulare degenerative. Acest lucru explică de ce ţările cu un climat rece au o morbiditate mai crescută în reumatism artrozic.

Tulburările circulatorii pot determina dereglări în irigaţia locală a ţesuturilor, fenomene ce pot duce mai uşor la procese de degenerescenţă articulară.

Infecţiile, uneori specifice, alteori nespecifice, care determină artrite, cu timpul, duc la artroze [exemplu, coxita (TBC) duce la coxoză].

Patogenie: toţi factorii de mai sus concură la constituirea proceselor de degenerescenţă articulară. Important este că sunt interesate nu toate articulaţiile, ci îndeosebi articulaţiile de „suport". Ex.: şoldul, genunchiul, coloana vertebrală şi mult mai puţin umerii care prind membrele toracice şi care au mai mult rol în „prehensiune", suferinţa acestora constituind periarteritele (afecţiuni ale formaţiunilor periarticulare - muşchi, tendoane).

Anatomie patologică: leziunile în reumatismul artrozic constau în:

- erodarea şi distrugerea cartilajului articular;
- hipertrofie şi proliferarea osului, cu formarea de excrescenţe osoase, denumite osteofite.

Simptome: debutul, ca şi evoluţia sunt lente, progresive, în ani şi ani, ceea ce a făcut să se deosebească două stadii clinice: *stadiul preartrozic* - cu o simptomatologie discretă, mai mult intuită - şi *stadiul artrozic* - caracterizat prin semne clinice, radiologice şi de laborator.

Semne clinice: acestea sunt subiective şi obiective.

Semnele subiective: cel mai important este durerea articulară, care are un caracter specific: apare cu ocazia mişcărilor, spre deosebire de durerea din artrită, pe care o găsim atât în mişcare, cât şi în repaus. Practic, durerile în artroze le constatăm dimineaţa, cu ocazia primelor mişcări după o perioadă de repaus, când articulaţiile par „înţepenite". După primele mişcări, durerile dispar pentru restul zilei, reapărând către seară, odată cu oboseala generală - numim aceste articulaţii „ruginite". Durerile din artroze se explică prin faptul că suprafeţele osoase se presează şi se „freacă" una de alta, cartilajul fiind distrus din această cauză; se produce astfel o iritaţie mecanică, care determină, la rândul ei, şi o inflamaţie locală, ce ne va explica cauza durerii în mişcare.

Semne obiective:

a) *Limitarea mişcărilor* este datorată, în primul rând, faptului că suprafeţele articulare, din cauza deformărilor extremităţilor osoase, prin hipertrofie şi osteofitoză, nu se mai adaptează perfect una la cealaltă şi articulaţia se „gripează", de unde limitarea mişcărilor. În al doilea rând, chiar durerile sunt cele ce limitează mişcările.

b) *Crepitaţiile* sau *cracmentele articulare* sunt zgomote mai fine sau mai groase, palpabile adeseori, când se şi aud la nivelul articulaţiei respective (ex. genunchi). Sunt explicate tot prin traumatizarea suprafeţelor osoase, datorită dispariţiei cartilajului articular, suprafeţele articulare pierzându-şi luciul şi netezimea.

c) *Deformarea articulaţiilor* apare prin mărirea de volum a acestora, datorită hipertrofiei osoase şi osteofitozei. Mult mai rar apar hipertrofii musculare, datorită inactivităţii articulare. În această situaţie artrozele vor deveni „deformante, cracante, dar reci" (Costa).

Semne radiologice: examenul radiologic în artroze ne indică:

- osteoporoză, adică rarefierea sau decalcifierea osoasă, uneori geodică;
- osteoscleroză, proces de condensare osoasă, de atrofie calcară;
- osteofitoză, adică excrescenţe osoase, numite osteofite („pinteni", „cioc de papagal"), care uneori se unesc formând „punţi" osoase numite şi sindesmofite. În legătură cu particularităţile fiecărei articulaţii, se mai pot observa, radiologic, şi dispariţia liniei interarticulare (ex.: şold, genunchi), tasări (ex.: vertebre ce iau aspect de „diabolo") etc.

Semne de laborator: menţionăm că semnele de laborator sunt foarte reduse în reumatismul artrozic. V.S.H. şi leucocitele sunt normale. Uneori, putem găsi puţin crescut acidul uric în sânge, ca şi colesterolul, dar nu constant şi nicidecum obligatoriu.

Forme clinice. Afară de poliartroze, adică formele de artroză ce cuprind mai multe articulaţii, foarte importante sunt formele localizate, care se referă mai frecvent la articulaţiile ce sunt obligate să „susţină" cel mai mult greutatea corpului şi deci să fie traumatizate cel mai puternic. Dintre acestea, şoldul, genunchii, coloana vertebrală sunt de amintit în primul rând.

11.4.2. COXOZA (coxartroza)

Definiţie: numită şi artroza coxo-femurală, este poate cea mai importantă dintre toate artrozele, pentru că afectarea sa duce la deficienţe serioase în stabilitatea şi mobilitatea bolnavului, după cum aceste două funcţii sunt mai mult sau mai puţin alterate.

Etiopatogenie: două sunt formele de coxoză mai frecvent întâlnite, şi anume:

a) *senilă*, numită şi „*morbus coxae senilis*", datorită involuţiei senescente a articulaţiei, dar la care întâlnim şi alţi factori, mai frecvent metabolici (obezitate, diabet) sau profesionali (ortostatism prelungit) etc.;

b) *forma traumatică*, care este explicată fie printr-un traumatism major (fractură de şold etc.) - şi mai puţin prin acţiunea unor microtraumatisme, fie prin unele anomalii congenitale preexistente - luxaţii sau subluxaţii congenitale, *coxa plana, coxa vara, coxa valga.*

Coxozele mai pot apărea, ceva mai rar, şi datorită unor procese necrotice aseptice, primitive, de cap femural, probabil printr-o obstrucţie vasculară la acest nivel, sau datorită unor factori inflamatori, cu localizare la nivelul articulaţiei şoldului (ex. coxite - coxalgie, care în final determină constituirea procesului artrozic).

Anatomie patologică: toate cauzele amintite mai sus determină alterări profunde ale capului femural şi ale cotilului, care nu mai au o captare articulară, din această cauză urmând distrugerea cartilajului articular şi, în ultimă instanţă, deteriorarea articulară, cu rezultat imediat în cele două funcţii principale ale articulaţiei şoldului: stabilitatea şi mobilitatea.

Simptome: semnele clinice sunt aceleaşi; durerea şi limitarea mişcărilor. Interesant este că bolnavul nu poate face câteva mişcări uzuale; astfel, de exemplu, nu poate sta picior peste picior, nu se poate încheia la pantof („semnul pantofului") şi nu poate încrucişa picioarele. Cu această ocazie menţionăm că abducţia este poate cea mai limitată, urmându-i rotaţia şi adducţia coapsei.

Cracmentele articulare se pot percepe palpatoriu sau auditiv.

Semne radiologice: examenul radiologic este foarte edificator pentru coxoză. Se observă cum procesul de deteriorare articulară începe la cei doi poli ai articulaţiei coxo-femurale - superior şi inferior -, care sunt şi zonele de solicitare maximă - şi fundul cotilului.

Se vor observa osteofitoză, osteoporoză uneori geodică şi osteoscleroză cu îngroşarea sprâncenei cotiloide şi subţierea liniei interarticulare.

Evoluţie şi prognostic: coxoza, o dată instalată, are un caracter progresiv. Duce la deformarea bazinului, scurtarea membrului inferior, alterarea şi a celeilalte articulaţii coxo-femurale prin suprasolicitare, la împiedicarea mersului şi imobilizarea individului. Dintre toate artrozele, ea are caracterul cel mai ireversibil şi cel mai invalidant, de unde şi prognosticul rezervat.

11.4.2. COXOZA (coxartroza)

Definiţie: numită şi artroza coxo-femurală, este poate cea mai importantă dintre toate artrozele, pentru că afectarea sa duce la deficienţe serioase în stabilitatea şi mobilitatea bolnavului, după cum aceste două funcţii sunt mai mult sau mai puţin alterate.

Etiopatogenie: două sunt formele de coxoză mai frecvent întâlnite, şi anume:

a) *senilă*, numită şi *„morbus coxae senilis”*, datorită involuţiei senescente a articulaţiei, dar la care întâlnim şi alţi factori, mai frecvent metabolici (obezitate, diabet) sau profesionali (ortostatism prelungit) etc.;

b) *forma traumatică*, care este explicată fie printr-un traumatism major (fractură de şold etc.) - şi mai puţin prin acţiunea unor microtraumatisme, fie prin unele anomalii congenitale preexistente - luxaţii sau subluxaţii congenitale, *coxa plana, coxa vara, coxa valga.*

Coxozele mai pot apărea, ceva mai rar, şi datorită unor procese necrotice aseptice, primitive, de cap femural, probabil printr-o obstrucţie vasculară la acest nivel, sau datorită unor factori inflamatori, cu localizare la nivelul articulaţiei şoldului (ex. coxite - coxalgie, care în final determină constituirea procesului artrozic).

Anatomie patologică: toate cauzele amintite mai sus determină alterări profunde ale capului femural şi ale cotilului, care nu mai au o captare articulară, din această cauză urmând distrugerea cartilajului articular şi, în ultimă instanţă, deteriorarea articulară, cu rezultat imediat în cele două funcţii principale ale articulaţiei şoldului: stabilitatea şi mobilitatea.

Simptome: semnele clinice sunt aceleaşi; durerea şi limitarea mişcărilor. Interesant este că bolnavul nu poate face câteva mişcări uzuale; astfel, de exemplu, nu poate sta picior peste picior, nu se poate încheia la pantof („semnul pantofului”) şi nu poate încrucişa picioarele. Cu această ocazie menţionăm că abducţia este poate cea mai limitată, urmându-i rotaţia şi adducţia coapsei.

Cracmentele articulare se pot percepe palpatoriu sau auditiv.

Semne radiologice: examenul radiologic este foarte edificator pentru coxoză. Se observă cum procesul de deteriorare articulară începe la cei doi poli ai articulaţiei coxo-femurale - superior şi inferior -, care sunt şi zonele de solicitare maximă - şi fundul cotilului.

Se vor observa osteofitoză, osteoporoză uneori geodică şi osteoscleroză cu îngroşarea sprâncenei cotiloide şi subţierea liniei interarticulare.

Evoluţie şi prognostic: coxoza, o dată instalată, are un caracter progresiv. Duce la deformarea bazinului, scurtarea membrului inferior, alterarea şi a celeilalte articulaţii coxo-femurale prin suprasolicitare, la împiedicarea mersului şi imobilizarea individului. Dintre toate artrozele, ea are caracterul cel mai ireversibil şi cel mai invalidant, de unde şi prognosticul rezervat.

11.4.3. GONARTROZA (artroza genunchilor)

Este mai frecventă decât coxoza.

Etiopatogenie: aceiaşi factori care prezidează apariţia artrozelor pot fi incriminaţi şi de această dată, şi anume: factori traumatici; anomalii locale: *genu valgum*, *genu varum*, laxitate ligamentară, picior plat etc.; factori metabolici, endocrini: obezitate, perioadă de climax etc.

Anatomie patologică: sunt aceleaşi leziuni caracteristice între femur şi rotulă şi apoi între femur şi platoul tibial.

Simptome: a) durerea - gonalgia - apare la mişcări, dimineaţa („articulaţii ruginite") şi dispare la repaus; b) limitarea mişcărilor; c) cracmentele articulare se aud de la distanţă; d) examenul radiologic arată modificări similare artrozelor: îngustarea spaţiului articular, osteofitoză etc.

Diagnosticul se bazează pe datele etiologice, semnele clinice şi radiologice. Trebuie deosebită gonartroza de artrita genunchiului (gonartrita), unde este vorba de inflamaţie.

Evoluţie, prognostic. Evoluţia gonartrozei este cronică. Nu are caracterul invalidant al coxozei.

11.4.4. ARTROZELE PICIORULUI

Este vorba de artrozele gleznei, care sunt destul de frecvente (artroza tibiotarsiană). Mai întâlnim: artroze medio-tarsiene (articulaţia Chopart: astragal - calcaneu şi scafoid - cuboid) şi artrozele tarso-metatarsiene (articulaţia Lisfranc - formată din cele 5 metatarsiene cu cele 3 cuneiforme şi cuboidul); de asemenea artroza metatarso-falangiană a haluxului, ce apare mai ales la femei şi care dă *halus valgus*, obligând deseori la rezolvarea ortopedică chirurgicală.

Interesant este că arhitectura oaselor piciorului alcătuieşte, în ansamblu, o boltă cu converxitatea superioară. Piciorul este boltit în 2 sensuri: antero-posterior şi transversal, având doi stâlpi de susţinere, unul îndărăt - calcaneul - şi altul în faţă - metatarso-falangian. Deci greutatea corpului nu se transmite pe toată talpa, ci pe punctele de sprijin; arcul intern al bolţii fiind mult mai accentuat decât cel extern, el suportă singur jumătate din greutatea corpului.

Toate aceste oase mici, care alcătuiesc în ansamblu bolta piciorului, atât de supuse presiunilor, sunt ranforsate între ele printr-o serie de ligamente, tendoane, muşchi etc., constituind o organizare foarte complicată, care nu poate scăpa unor procese solicitante zilnice, de uzură şi de degenerescenţă artrozică.

Se constată aceleaşi modificări anatomopatologice, aceeaşi simptomatologie clinică, aceleaşi modificări radiologice proprii artrozelor, dominând osteofitoza calcaneană.

11.4.5. ARTROZELE MEMBRULUI TORACIC

Sunt mai rare. Explicaţia constă în funcţionalitatea respectivă, adaptată la prehensiune, suferind mai mult din acest punct de vedere formaţiunile periarticulare, de unde şi existenţa periartritelor. În situaţii mai deosebite de solicitare, de obicei profesională, pot apărea şi artrozele.

11.4.5.1. ARTROZA UMĂRULUI

Este foarte rară. Unele profesiuni o favorizează: pictori, zugravi etc.

Îi sunt caracteristice durerea, cracmentele articulare şi limitarea mişcărilor, îndeosebi abducţia şi retroproiecţia. Evoluţia poate merge spre blocaj articular, reversibil.

Examenul radiologic arată modificări cunoscute: osteofitoze, osteoporoze, osteoscleroze cu depuneri calcare.

11.4.5.2. ARTROZA COTULUI

Are un caracter mai mult profesional, apărând mai ales la cei ce lucrează cu perforatoarele pneumatice, strunguri etc., deci supuşi microtraumatismelor permanente, ca şi la cei care au suferit traumatisme (fracturi, luxaţii ale cotului etc.).

11.4.5.3. ARTROZA MÂINII

Este cea mai frecventă artroză a membrelor toracice.

Etiologic, tulburările metabolice şi endocrine (menopauza) şi unele profesiuni manuale (spălătorese, croitorese, pianişti, violonişti) îşi au importanţa lor.

11.4.5.4. ARTROZA FALANGELOR

Caracterul clinic cel mai important al acestor artroze este formarea unor noduli la extremitatea distală a falangelor (III - II), numiţi nodulii Heberden (fig. 71) şi între falangele II şi I, numiţi nodulii Bouchard.



Fig. 71 - Mână artrozică. Nodulii Heberden.

11.4.5.5. ARTROZA POLICELUI

Se mai numeşte şi rizartroză şi se constituie între trapez şi police (metacarp).

11.4.6. SPONDILOZELE

Se mai numesc şi artroze vertebrale. Leziunea interesează cele două elemente constitutive ale coloanei vertebrale, şi anume: vertebra şi discul intervertebral.

Fiecare disc este alcătuit din două părţi: nucleul pulpos şi inelul fibros.

Nucleul pulpos, care ocupă zona centrală, funcţionează ca o bilă care se deplasează în toate direcţiile, după fiecare mişcare.

Inelul fibros ocupă partea periferică, fiind format dintr-o serie de lame concentrice (15 - 20), solidarizate între ele prin fibre transversale. Discul suferă o involuţie, începând de la etatea de aproximativ 30 de ani, mai ales dacă se adaugă şi factorul traumatic. Modificările degenerative se accentuează, nucleul pulpos bogat în apă se retractă, devine friabil, iar inelul fibros se usucă şi se necrozează. Când nucleul bombează în spongioasa corpului vertebral, se produce hernierea intraspongioasă, iar nodulul herniat poartă denumirea de nodul Schmorl.

Aceste modificări artrozice ale discurilor constituie *discartroza.*

Corpul vertebral prezintă leziuni degenerative caracteristice, sub forma unor excrescenţe sau prelungiri osoase numite osteofite, care se formează prin reacţii osteogenetice locale.

Anatomie patologică: în spondiloză acţionează acelaşi proces de uzură, cu aceleaşi caracteristici ca în artroză, interesând discul şi corpul vertebral. Se vor produce: protruzia discală (bombare), hernia discală, osteofitoza.

Etiologie: sunt mai mulţi factori care contribuie la declanşarea bolii, în genere cei expuşi la capitolul „Artroza". Dintre aceştia cităm: *traumatismele vertebrale* - fie majore şi unice, de obicei directe, - fie minore, dar permanente (microtraumatisme) etc.; *obezitatea*; hiperfuncţiile coloanei cervicale şi lombare - mai ales în solicitările sportive de performanţă; *tulburările statice* - hiperlordoza, poziţiile greşite în munca profesională; *anomaliile congenitale* (bloc vertebral etc.); *insuficienţa musculo-ligamentară şi relaxarea chingii abdominale*; *etatea mai avansată.*

Nu putem vorbi de spondiloze profesionale, dar vorbim despre frecvenţa spondilozelor în anumite profesiuni.

Examenul radiologic arată: osteofitoză, osteoporoză, osteoscleroză. De multe ori putem constata spondiloze radiologice, fără fenomene de spondiloză clinică.

Forme clinice: după localizare deosebim: spondiloza cervicală, spondiloza toracică, şi spondiloza lombară.

11.4.6.1. SPONDILOZA CERVICALĂ

Simptomele caracteristice sunt: durerea cervicală, redoarea cefei, cracmente în mişcări; se adaugă fenomene iritative ale rădăcinilor nervoase, putându-se produce:
- nevralgii (plexite) cervico-brahiale;
- periartrită scapulo-humerală (P.S.H.);
- simpatalgii, cu fenomene algodistrofice, realizând sindromul umăr-mână sau Steinbrocker, angioneuroze vasospastice periferice (sindrom Raynaud) etc.;
- torticolis;
- brahialgie, nevralgia Arnold, sau arnoldita, sau nevralgia occipitală etc.;
- astenie nervoasă, care împreună cu spondiloza cervicală realizează sindromul Barré-Liéou.

11.4.6.2. SPONDILOZA TORACALĂ

Este mai rară şi se manifestă prin nevralgii intercostale. O formă specială de spondiloză dorsală este boala Scheuermann sau spondiloza juvenilă, care debutează la copii chiar înainte de 10 ani, pentru ca între 10 şi 20 de ani să se constituie cifoza. Sunt prezenţi nodulii Schmorl şi vertebrele cuneiforme, conferind coloanei o rigiditate deosebită. De asemenea, o altă formă este sindromul Forestier-Rotes, caracterizat printr-o osteofitoză gigantă şi formarea de punţi osoase, denumite sindesmofite, realizând un adevărat „bambus vertebral".

11.4.6.3. SPONDILOZA LOMBARĂ

Este poate cea mai frecventă. Motivele? Mobilitatea şi calitatea de suport ale acestui segment vertebral. Şi ca să vedem ce sarcină „suportă" coloana lombară, s-a constatat că ridicarea unei greutăţi de 50 kg, de exemplu, determină asupra coloanei lombare o presiune de 500 kg, adică de 10 ori mai mare.

Durerea sau lombalgia, prezentă de fiecare dată, dă ceea ce se cheamă lumbago. Durerile sunt mai vii dimineaţa la mişcări sau către seară, după oboseala zilei. Aceste manifestări algice iradiază de obicei spre regiunile fesiere sau sacru, iar alteori pe membrul inferior, sub forma unei sciatici, nevralgii crurale sau meralgii parestezice de femurocutanat - fenomene care sunt explicate prin alterarea discului, care declanşează iritaţii ale rădăcinilor nervoase. Este conflictul disco-radicular. Punctele cele mai dureroase sunt cele de la nivelul lui L_4 - L_5 şi L_5 - S_1.

Frecvent aceste deteriorări discale produc alunecări vertebrale, numite spondilolistezis (retrolistezis, anterolistezis sau laterolistezis).

Examenul radiologic arată aceleaşi modificări, uneori şi o artroză interspinoasă, constituind sindromul Baastrup.

11.4.7. TRATAMENT ȘI RECUPERARE ÎN ARTROZE ȘI SPONDILOZE

Tratamentul şi recuperarea funcţională a artrozelor recunosc aceleaşi indicaţii şi recomandări de individualizare ca şi în celelalte afecţiuni reumatice.

Bilanţul articular şi muscular: se va evalua funcţionalitatea, adică se va testa articulaţia lezată, atât din punctul de vedere al mobilităţii sale, cât şi din punctul de vedere al forţei musculare. Ne referim la una dintre cele mai importante artroze - aceea a şoldului -, care prin evoluţia sa capătă un puternic caracter invalidant.

Bilanţul muscular se apreciază după aceleaşi metode, îndeosebi clinice, cu referiri asupra bilanţului muscular, global, analitic şi sintetic.

Obiectivele recuperării: în artroze-spondiloze obiectivele tratamentului de recuperare sunt: combaterea durerilor; combaterea redorilor, retracţiilor; stabilizarea procesului de artroză, pe cât este posibil; recâştigarea mobilităţii parţiale sau integrale şi deci reintegrarea în muncă.

Metode de tratament şi recuperare; ne vom referi la artroza şoldului, genunchiului şi la spondiloze, celelalte afecţiuni artrozice recunoscând în general aceleaşi metode de tratament. Tratamentul este: medical şi ortopedic-chirurgical.

Tratamentul medical este la rândul său: medicamentos, balneo-fizical şi kineziterapic.

Tratamenul medicamentos constă în folosirea unei medicaţii antalgice care poate cuprinde:

- medicaţie antalgică minoră, obişnuită (acid acetilsalicilic, aminofenazonă etc.);
- medicaţie pirazolonică (Butazolidin, Isopyrin, Rheopyrin, fenilbutazonă) etc.;
- medicaţie analgetică şi antinevralgică (novocaină, vitamina B_1, B_6, B_{12} etc.);
- medicaţie decontracturantă (clorzoxazon, Paraflex, Decontractyl, Apesan, etc.).
- medicaţie iodică, care este totuşi medicaţie de elecţie în artroză, cu un efect bun vasodilatator, trofic, dar cu aplicaţie sezonieră (în sezonul cald).

Desigur că se prevede şi o asociere medicamentoasă în tratamentul artrozelor.

Balneofizioterapia are cele mai largi recomandări, cu cele mai eficiente rezultate. Aproape că nu există contraindicaţii, din punctul de vedere strict al bolii artrozice, excluzând bineînţeles numai formele complicate (cardiaci, pulmonari decompensaţi etc.).

Pot fi folosite toate metodele balneofizioterapice, şi anume:

a) *Electroterapia* - diadinamice, ionizări etc.;

b) *Hidroterapia* are o utilizare, am putea spune, maximă în cura externă şi se bucură de o apreciere deosebită din partea tuturor bolnavilor, pentru efectul său calmant. Avem în ţara noastră o serie de staţiuni cu profil antireumatic:

- Felix - băi oligometalice, slab mineralizate şi radonice;
- Herculane, Pucioasa, Vulcana - băi termale şi sulfuroase;
- Govora - băi sulfuroase, iodate şi sărate;
- Bazna - băi iodate şi sărate;
- Sovata, Amara, litoral (Eforie, Techirghiol) - băi sărate şi cu nămoluri.

c) *Termoterapia* foloseşte proceduri mai drastice, dar cu o mare eficienţă: nămolul cald, împachetările cu parafină, băile de lumină generale şi parţiale etc.

Kineziterapia este absolut indispensabilă şi în tratamentul artrozelor. Mişcarea se foloseşte metodic, sub toate formele sale: mişcări active, pasive, active-ajutate şi cu rezistenţă. Acestea se aplică atât la pat, cât şi în afară de planul patului.

Mişcările se pot face mult mai uşor în apă - hidro-kinetoterapie. Pot fi folosite pentru mişcare şi diferite aparate sau mijloace ajutătoare.

Masajul este un preţios factor în acţiunea de recuperare a artrozelor.

Tratamentul ortoperdic-chirurgical îşi are indicaţia sa (osteotomia, artroplastia sau artrodeza).

11.5. REUMATISMUL ABARTICULAR

Este vorba deci de manifestări care nu interesează articulaţiile, ci muşchii, formaţiunile periarticulare şi nervii, de unde şi denumirea de reumatism muscular şi nervos.

11.5.1. REUMATISMUL MUSCULAR (mialgii și miozite)

Mialgiile sau neuromialgiile şi miozitele au aceiaşi factori etiologici cunoscuţi: infecţiile de focar, infecţiile generale, traumatismele, eforturile, climatul rece şi umed etc. Miozitele recunosc stări lezionale mai avansate (muşchi tumefiaţi, induraţi, cu noduli).

Simptome: durerea şi redoarea musculară.

Exemple de mialgii: lumbago, cervicalgia, dorsalgia, mialgia fesieră etc.

Exemple de miozite: miozita reumatică (cu V.S.H. crescută etc.).

11.5.2. TENDINITELE

Tendinită înseamnă afectarea unui tendon.

Exemple:

a) *Tendinita epicondiliană* (epicondilita cotului) şi epitrohleară (epitrohleită) apare la tâmplari, spălătorese, jucători de tenis, dactilografe etc.

b) *Tenosinovitele* apar mai ales la mâini, în anumite condiţii de muncă (dactilografe), fiind socotite chiar ca afecţiuni profesionale.

11.5.3. PERIARTRITELE

Cea mai importantă este periartrita scapulo-humerală sau P.S.H., cu o frecvenţă foarte mare.

Caracterul cel mai important al articulaţiei umerilor este mobilitatea maximă. Aceasta presupune o anumită construcţie anatomică, care să permită umărului să răspundă la cele mai mari solicitări din punct de vedere motor.

Mobilitatea este asigurată, în primul rând, de cele trei articulaţii constitutive, şi anume: scapulo-humerală - care este cea mai importantă - acromio-claviculară şi toraco-claviculară.

Partea musculară este alcătuită dintr-un plan profund, unde este situat bicepsul, şi unul mai superficial, ocupat de deltoid. Între aceste două planuri musculare se găseşte bursa subdeltoidiană sau acromio-deltoidiană, cu rolul de a favoriza alunecarea şi de a uşura mişcarea. Aici este sediul afecţiunii şi al tuturor modificărilor patologice în P.S.H.

Cauzele traumatice, solicitările maxime, eforturile de prehensiune (prindere), ca şi alte cauze, între care *a frigore*, îşi au primul rol.

Din punct de vedere clinic, P.S.H. are trei forme sau stadii, şi anume:

a) *stadiul I* - sau umăr dureros simplu;

b) *stadiul II* - sau umăr blocat acut;

c) *stadiul III* - sau umăr blocat cronic.

a) Umărul dureros simplu (*stadiul I*) se caracterizează prin dureri vii, dar cu mişcări posibile, abducţia fiind cea mai dureroasă mişcare. Este momentul când muşchiul supraspinos - muşchi mic care dă „startul" în această mişcare - este strivit între acromion şi humerus, spaţiu care constituie un adevărat defileu.

b) Umăr blocat acut (*stadiul II*) urmează primul stadiu sau apare de la început astfel. Două semne sunt prezente: durerea vie şi imobilizarea, adică blocarea umărului, datorită contracturii şi redorii musculare.

c) Umăr blocat cronic (*stadiul III*). Aici se constată blocarea umărului, cu dureri minime. Această formă se poate instala din stadiul II al P.S.H. sau poate apărea *ab initio* în această formă. Se constată o retracţie capsulară (De Séze) însoţită de contractură, prezente fiind şi decalcificările periarticulare, mai mult sau mai puţin frecvente, depistate radiologic.

Diagnosticul nu este greu de făcut, dar trebuie să se elimine o serie de alte afecţiuni ce se pot ivi la nivelul umărului, şi anume: traumatisme, alte artrite, tumori etc.

11.5.4. ALGODISTROFIILE SIMPATICE

1. *Sindromul umăr-mână*, numit şi Steinbrocker sau algodistrofia membrului superior De Séze), este caracterizat prin afectarea umărului şi a mâinii.

Semnele sunt următoarele: dureri şi tulburări trofice (edemul mâinii), jenă funcţională (redoare articulară).

Interesant este că indicele oscilometric este crescut.

2. *Sindromul Südeck-Leriche* sau *osteoporoza algică posttraumatică* apare, de obicei, datorită unui traumatism al gleznei sau piciorului, după scoaterea unui aparat gipsat, când încep fenomenele algice foarte supărătoare.

3. *Boala Dupuytren* este retracţia aponevrozei palmare, care va fixa mâna în flexie permanentă. Această retracţie este datorată unui proces de scleroză palmară, favorizată de anumiţi factori etiologici:

- profesie (tâmplari, dogari, perforatori etc.);
- vârstă mai înaintată.

Se înţelege că, funcţional, mâna respectivă va prezenta un deficit motor.

4. *Boala Ledderhose* este omologul plantar al bolii Dupuytren. Este deci o aponevrozită plantară (la şoferi sau la cei ce pedalează la diferite aparate), determinând un picior „boltit" sau „scobit", ce va deveni până la urmă „în gheară" şi în *„varus"*.

5. *Degetul „în resort"* este caracterizat printr-o extensie dificilă, cu rezistenţă, la 1 - 2 degete. Se datorează unui nodul pe tendonul extensorului.

6. *Boala Quervain* este tenosinovita stenozantă a policelui, care apare la femei după 40 de ani. Este vorba de o îngroşare şi stenozare a tecii tendoanelor policelui (abductor şi extensor). O găsim la tricoteze, croitorese etc. şi determină o importantă jenă funcţională.

11.5.5. NEVRALGII ŞI NEVRITE

Acesta este un alt subcapitol al reumatismului abarticular.

Nevralgie înseamnă durere pe nerv. Aceste fenomene sunt destul de frecvente şi este bine să fie cunoscute.

Etiologic, există două feluri de nevralgii, şi anume: primare sau esenţiale şi simptomatice sau secundare.

Exemple de nevralgii (sau nevrite) sunt: lombosciatica, nevralgia cervicobrahială, trigeminală, crurală, intercostală etc. Dar cea mai frecventă este lombosciatica.

11.5.5.1. SCIATICA VERTEBRALĂ (S.V.)

Definiţie: sciatica vertebrală este suferinţa nervului sciatic produsă, de obicei, prin hernia discului intervertebral, caracterizată clinic printr-un sindrom radicular (durere, tulburări de sensibilitate şi semne de deficit motor) şi un sindrom vertebral (atitudini vicioase şi limitarea mişcărilor).

Etiopatogenie: boala este provocată, în 80 - 90% dintre cazuri, de compresiunea rădăcinilor L_4 şi S_1 ale nervului sciatic, în spaţiul interdisco-ligamentar. *Teoretic*, agresiunea rădăcinii nervului sciatic poate fi provocată de mai multe cauze, dar cel mai important mecanism este conflictul disco-radicular, respectiv compresiunea

nervului prin protruzia sau hernierea discului intervertebral în spaţiul interdisco-ligamentar.

Hernia discală se produce printr-un proces de degenerescenţă a discului. Se ştie că discul intervertebral este format din inelul fibros, o pâslă fibroasă alcătuită din lamele concentrice - care înconjură nucleul pulpos - al doilea element al discului, constituit din ţesut semilichid, incompresibil. Începând din decada a II-a a vieţii, în nucleul pulpos apar leziuni degenerative de deshidratare şi eventual fragmentare, iar în inelul fibros, manifestări de involuţie (fisuri, calcificări). Pierzându-şi capacitatea de deplasare, mobilitatea, nucleul pulpos nu mai transformă presiunea în distensie, ci o transmite ca atare inelului fibros.

În urma unui efort depăşit, cu contracţie concomitentă a musculaturii vertebrale anterioare şi posterioare, se învinge limita de siguranţă a inelului fibros şi se produce hernierea (protruzia) nucleului pulpos prin fisurile preexistente. În apariţia S.V. acţionează 3 factori: a) elementul mecanic (compresiunea rădăcinilor) care explică de ce S.V. este unilaterală, apare la efort, se poate redresa spontan, recidiva sau evolua cronic; b) elementul inflamator, care explică exacerbarea durerii prin frig, congestie venoasă nocturnă etc.; c) contractura musculară, care contribuie la producerea durerii.

Sciatica vertebrală este boala adultului tânăr (30 - 50 de ani), deoarece înainte de 30 de ani nu apar modificări de senescenţă, degenerative, iar după 50 de ani fibrozarea sfârşeşte, iar degenerescenţa discală nu mai permite hernierea nucleului pulpos în spaţiul interdisco-ligamentar. Hernierea se face obişnuit postero-lateral şi are loc în segmentul cel mai solicitat - lombar (fie L_4 - L_5, fie L_5 - S_1).

Simptomele se grupează în două: a) radicular şi b) vertebral.

a) *Sindromul radicular* constă în durere, tulburări de sensibilitate şi semne de deficit motor. Durerea este semnul cel mai caracteristic şi urmează un traiect continuu: lombar, sacrat, fesă, coapsă, molet, picior. Mai rar durerea este discontinuă, spastică sau sub formă de parestezii. Uneori, durerea este foarte intensă, marcând deficitul motor. Alteori diminuă în repaus. De obicei se exacerbează în ortostatism prelungit, aplecare, redresare, tuse, strănut. Poate apărea după un traumatism, efort mare care solicită coloana sau chiar o mişcare simplă. Tulburarea de sensibilitate mai frecvent întâlnită este hipoestezia. Obiectivarea durerii se face printr-o serie de semne:

- semnul Neri: apariţia de dureri sacrate, cu iradiere în şezut şi membrul inferior, la flexia capului, bolnavul aflându-se în decubit dorsal, cu gambele întinse;

- semnul Naffziger: apariţia durerilor în regiunea sacrată şi gambe, la compresiunea jugularelor;

- semnul „călcâiului”: durere ce apare la mersul pe călcâi (flexia dorsală a piciorului sau flexia dorsală a haluceului), în S.V., la nivelul lui L_4 - L_5;

- semnul „vârful piciorului”; durere ce apare la mersul pe vârful picioarelor (flexia plantară a piciorului sau flexia ventrală a halucelului), în S.V., la nivelul lui L_5 - S_1;

- *semnul Bonnet*: dureri ce apar la adducţia coapsei pe bazin, cu gamba în flexie;
- *semnul Lassègue* (cel mai caracteristic şi folosit): dureri pe traiectul nervului sciatic prin ridicarea, de către examinator, a membrului inferior cu genunchiul în extensie: când este bilateral sau controlateral, sugerează o compresiune medulară.

Ca semne de deficit motor, pot apărea atonie sau atrofie musculară, reflexe tendinoase abolite (reflexul rotulian în sciatica la nivelul lui L_3 şi hilian, în sciatica S_1).

b) *Sindromul vertebral* se caracterizează prin atitudini vicioase şi limitarea mişcărilor coloanei vertebrale. Contractura musculaturii paravertebrale, care apare reflex, ca răspuns la agresiunea rădăcinii nervului, este un semn precoce. La palpare, musculatura este contractată, proeminentă, reliefată de partea convexităţii. La inspecţia coloanei se constă ştergerea lordozei lombare - cu aspect de „spate plat" - şi scolioză lombară, care poate fi homolaterală sau directă (având contractura de aceeaşi parte cu durerea) şi heterolaterală sau încrucişată (în care scolioza şi contractura sunt în partea opusă durerii). Scolioza este un mod de apărare a organismului, care adoptă o poziţie antalgică, pentru a diminua durerea; de aceea, scolioza se numeşte antalgică.

Mişcarea sau mobilitatea în sciatică este redusă. Se apreciază prin creşterea distanţei „vârful degetelor-sol". Semnul Schober (vezi „Spondilita anchilozantă") este pozitiv. Hiperextensia şi anteflexia coloanei sunt dureroase. Aplecarea pe partea concavităţii este mai puţin dureroasă. Mersul este dificil. Sindromul vertebral este obligatoriu pentru diagnostic, dar nu permite localizarea.

Semnele radiologice revelatoare de sciatică vertebrală sunt în număr de patru: lărgirea discală, unilaterală, pensarea discală unilaterală, pensarea globală, lărgirea globală. Radiologic, triada Barr este considerată patognomonică: rectitudinea coloanei, pensarea electivă, scolioza. Pentru diagnosticul S.V. sunt obligatorii radiografiile de faţă şi profil. Saculoradiculografia este un examen radiologic rezervat unor cazuri deosebite.

Forme clinice: 1) sciatica L_5, cu dureri pe traiectul indicat de dunga pantalonului, faţa dorsală a piciorului şi haluce; bolnavul nu poate merge pe călcâi, contractura antalgică este încrucişată; 2) sciatica S_1, cu dureri pe faţa posterioară a gambei, retromaleolar şi faţa externă a plantei. Contractura este directă, reflexul ahilian abolit sau diminuat; bolnavul nu poate merge pe vârf; 3) sciatica paralizantă apare după forma hiperalgică şi se datorează unei compresiuni mari; bolnavul merge în „stepaj"; dispariţia durerii sugerează o falsă videcare; prognosticul este rezervat; 4) sciatica hiperalgică este dominată de durerea atroce persistentă şi rezistentă la antalgice; 5) sciatica rebelă şi recidivantă; 6) lombosciatica cronică determină suferinţă permanentă şi evoluează la umbra unui lumbago.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe existenţa sindroamelor vertebral şi radicular.

Diagnosticul diferenţial are drept scop diferenţierea S.V. de sciaticele secundare. Dintre acestea, următoarele sunt mai frecvente: a) spondilolistezisul, care reprezintă alunecarea corpului vertebral (frecvent asociat cu leziuni discale) - examenul radiologic este concludent; b) sciatica neoplazică (metastaze de la pros-

tată, tiroidă, rinichi, sân, uter) - apare după 50 de ani, prezintă V.S.H. şi leucocitoză crescute, osteoliză, dureri rebele şi uneori paraplegii; c) sciatica tuberculoasă (morbul Pott) - apare la tineri cu antecedente bacilare, prezintă cifoză, abces rece, uneori paraplegie, V.S.H. şi leucocitoză mult crescute; d) spondilita anchilozantă - apare la bărbaţi tineri, cu lombalgii; debut radiologic prin sacroileită.

Evoluţia depinde de gradul de participare a factorului mecanic (gradul herniei), a factorului inflamator congestiv şi de contractură musculară.

Tratamentul se adresează celor trei factori generatori: factorul mecanic se combate prin repaus şi agenţi fizici; factorul inflamator prin medicaţie antiinflamatorie, contractura, prin decontracturante. Tratamentul trebuie să fie individualizat şi adaptat formei clinice.

În *stadiul acut*, primul gest terapeutic este repausul, obligatoriu la pat (acţiune decontracturantă şi analgezică); în medie durează 10 - 14 zile, bolnavul trebuind să stea pe pat tare, dar nu pe scândură (saltea pe scândură). Poziţia este de relaxare, de obicei decubit dorsal sau de preferat poziţie semişezândă, cu pernă sub genunchi; în unele cazuri, decubit lateral (poziţia „în cocoş de puşcă") sau decubit ventral. Medicaţia antiinflamatorie şi analgezică este foarte utilă: acid acetilsalicilic (3 - 4 g/zi) sau, de preferat, fenilbutazonă (2 - 4 drajeuri de 200 mg sau supozitoare de 250 mg/zi), cu respectarea contraindicaţiilor, timp de 7 - 10 zile. Indometacinul (3 - 4 capsule de 25 mg/zi, timp de 5 - 8 zile) este foarte activ. În cazuri speciale, în spital se mai întrebuinţează Tanderil, Perclusone, Ketazon, Tomanol etc.

Medicaţia decontracturantă (clorzoxazon, Paraflex), în doză de 1 - 2 comprimate de 3 - 4 ori/zi, este, de asemenea, obligatorie. Mydocalmul nu dă rezultate, fiind rezervat contracturilor din afecţiunile neurologice. Infiltraţiile epidurale sau paravertebrale cu xilină 1% şi hidrocortizon sunt necesare în formele dureroase, iar în unele cazuri rahianestezia amendează remarcabil durerea.

În *stadiul subacut*, medicaţia analgezică şi antiinflamatorie se reduce; se recomandă fizioterapia (curenţi diadinamici, ionizări cu novocaină 2% sau $CaCl_2$ - 2%, ultrasunete, băi galvanice). După epuizarea celorlalte mijloace terapeutice, uneori este necesară roentgenterapia antiinflamatorie sacro-lombară (4 - 8 şedinţe a 50 - 75 r). În funcţie de forma clinică se pot executa exerciţii terapeutice gradate, cu efect relaxant şi decontracturant (la început mişcări pasive, apoi active). Elongaţia vertebrală acţionează prin realizarea unei presiuni negative la nivelul discului, care aspiră nucleul pulpos. Este indicată în stadiul subacut sau cronic şi se întrerupe la cea mai mică agravare. Bolnavul este fixat pe masa de elongaţie cu ajutorul unor chingi sau corset, tracţiunea exercitându-se prin planul înclinat al mesei şi prin greutatea bolnavului. O manivelă imprimă extensiei o tracţiune ce nu depăşeşte 50 - 60 kg pentru regiunea lombară sau 20 - 25 kg pentru regiunea cervicală, pe o durată de 20 de minute lombar sau de 10 minute cervical (în cazul discopatiilor cervicale, bineînţeles). Este indicat ca şedinţa de elongaţie să fie precedată de proceduri termoterapice (parafină, băi de lumină etc.), care să asigure relaxarea vertebrală necesară unei eficiente tracţiuni.

Reeducarea în piscină se poate încerca la o lună de la dispariţia episodului dureros. Se interzice sportul pe o perioadă de 3 luni, renunţându-se la judo, înot, călărie etc.

Pentru *prevenirea recidivelor* se reia activitatea gradat, se aplică lombostat flexibil (3 - 4 luni); se continuă reeducarea musculară prin exerciţii zilnice sau reeducare în piscină; se fac cure balneare (Felix, Mangalia, Herculane, Amara) şi se evită mişcările bruşte care solicită coloana.

Tratamentul formelor particulare. În *sciatica hiperalgică* se fac infiltraţii epidurale sau intradurale cu xilină şi hidrocortizon; se aplică uneori lombostat gipsat. Când este indispensabil, se administrează Mialgin, iar alteori se administrează Prednison (40 mg) sau ACTH (50 mg), timp de 7 - 10 zile. Repausul se face cu pernă sub cap şi genunchi (uneori, este recomandabil să lăsăm bolnavul să-şi aleagă singur poziţia). Dacă nu se obţin rezultate în 15 zile, se examinează oportunitatea intervenţiei chirurgicale (ablaţia nucleului pulpos sau grefă).

12. BOLILE DE NUTRIȚIE

12.1. INTRODUCERE

Una dintre caracteristicele ultimelor decenii, este creşterea alarmantă şi în ritm continuu a bolilor de nutriţie. Se ştie că acestea se datoreaza în principal tulburărilor metabolismului factorilor nutritivi. Aceste dereglări recunosc cauze exogene, endogene şi mixte. Cauzele exogene îşi au fără discuţie importanţa lor. Cauzele endogene sunt mult mai importante. Anumiţi factori ereditari, constituţionali, ca şi o serie de disfuncţii endocrine, (hipofiză, tiroidă, suprarenale, gonade), au răsunet asupra metabolismului nutritiv al organismului. În ceea ce priveşte factorii micşti, aceştia rezultă din coparticiparea factorilor exogeni si endogeni. Se pare totuşi că dereglările nutritive produse de factorii exogeni, sunt foarte importante. Se ştie că, mai mult de jumătate din factorii de mortalitate, se datoreaza bolilor cardiovasculare (la noi 46 % dintre cazuri). Alături de alţi factori de risc: sedentarismul, fumatul, stress-ul, şi, în strânsă corelaţie cu aceştia, alimentaţia neraţională şi corolarul acesteia bolile de nutriţie (obezitate, diabet, dislipidemii) - contribuie la această mortalitate crescută. Astfel, faţă de o frecvenţă de 0,5 % înainte de al doilea război mondial, astăzi diabetul zaharat înregistrează o frecvenţă de 4 - 8 %. Faţă de un diabetic cunoscut, există 1 - 2 diabetici necunoscuţi. Obezitatea, de asemenea, a crescut la 23,6 % în mediu rural şi 27,7 % în cel urban, în ţara noastră. Un rol, nu mai puţin important, îl deţin dislipidemiile care înregistrează o frecvenţă de 14 % în ţara noastră. Nu se poate ignora rolul alimentaţiei în geneza aterosclerozei, care prin complicaţiile sale vasculare (infarct miocardic, accidente vasculare cerebrale etc), ocupă primul loc în mortalitatea generală. Între nivelul colesterolemiei şi frecvenţa afecţiunilor cardiovasculare există o relaţie directă. Astfel, pentru fiecare reducere cu 1 % a colesterolemiei, scade riscul bolii cardiace ischemice cu 2 %. Legăturile directe dintre hipercolesterolemie şi hiperlipoproteinemie sunt de asemenea cunoscute. Toate acestea, dar şi numeroase alte argumente, justifică importanţa alimentaţiei în bolile de nutriţie. Dieta în unele boli este singurul remediu, în altele 50 % din eficacitatea tratamentului este asigurata de dieta şi în aproape toate deţine un rol foarte important. Desigur că nu toate bolile degenerative trebuie puse pe seama alimentaţiei în exclusivitate. Există şi o serie de factori ereditari, constituţionali etc. Totuşi, rolul determinant în numeroase boli şi în special în cele de nutriţie, îl deţine neconcordanţa dintre alimentele consumate, arderile lor în organism şi cheltuielile de energie, dar mai ales felul alimentaţiei. Un exemplu concludent: consumul de zahăr a crescut în lume în cursul ultimei generaţii de 5 - 6 ori, iar consumul de grăsimi a crescut în dauna celui de cereale, de legume şi fructe. Dar

consumul mare de grăsimi, în special grăsimile animale (care conţin acizi graşi saturaţi) şi de dulciuri, duce la hiperlipidemie, deci la creşterea lipidelor şi colesterolului în sânge, cu rol direct în geneza aterosclerozei. Consumul peste măsură de dulciuri şi făinoase, favorizează şi apariţia diabetului zaharat.

12.2. DIABETUL ZAHARAT

12.2.1. DEFINIŢIE ŞI NOŢIUNI GENERALE

Diabetul zaharat este o boală de metabolism cu evoluţie cronică, determinată genetic sau câştigată, caracterizată prin perturbarea metabolismului glucidic, însoţită sau urmată de perturbarea metabolismului lipidic, protidic şi mineral şi care se datoreaza insuficienţei absolute sau relative de insulină în organism (I. Mincu). Triada clasică simptomatică: polifagie (apetit exagerat), poliurie (diureză mare), şi polidipsie (sete mare), care definea altădată diabetul zaharat, nu mai este patognomonică, fiind destul de rar întâlnită şi mai ales la tineri (30 - 35 % dintre cazuri). În majoritatea cazurilor (deci în diabetul de maturitate, insulinoindependent), debutul este insidios sau atipic, ajungând la deplina sa manifestare după ani de evoluţie tăcută sau necaracteristică. Acest fenomen explică apariţia complicaţiilor grave, adesea ireversibile. Acest fapt nu este caracteristic în diabetul secundar, determinat de unele boli endocrine (hipersuprarenalism, hiperpituitarism, hipertiroidism etc), de extirparea chirurgicală a pancreasului, de anihilarea lui traumatică sau tumorală, sau de tratamentul cu corticoizi sau tiazide (Nefrix). Dar aceste cauze sunt prea rare pentru a constitui o problemă socială.

Cauzele, pentru care diabetul zaharat reprezintă o boală gravă, ridicând probleme de aspect social:

- este o boală cronică nevindecabilă, în unele cazuri cu caracter ereditar (35 - 45 %)
- morbiditatea sa este în continuă creştere, datorită prelungirii mediei de viaţă a acestor bolnavi, medicaţiei administrate, depistării precoce şi îngrijirilor corecte. Morbiditatea diabetului zaharat în ţara noastră, este de 3,1 % astăzi, faţă de 0,2 % în 1942. Puţin frecvent la tineri (0,65 % între 25 - 30 ani), faţă de vârstele înaintate, 3,8 % între 41 - 55 ani, 7,3 % între 55 - 60 de ani şi 8,1 % între 61 - 65 de ani.
- în evoluţia sa au apărut elemente noi. Coma diabetică a scăzut de la 83 % în epoca preinsulinică, la 1,2 % în 1972, fiind mai mult datorată indisciplinei bolnavului, decât posibilităţilor medicale. În schimb, complicaţiile degenerative cronice au devenit principalele manifestări evolutive. Astfel, macroangiopatia si consecinţa sa - ateroscleroza şi complicaţiile acesteia cerebrale cardiace şi ale membrelor inferioare - ocupă principalul loc în tabloul clinic tardiv. Nu se poate ignora nici gravitatea complicaţiilor microangiopatiei (glomeruloscleroza, retinopatia). Semnificativ pentru cele arătate este şi faptul că mortalitatea prin boli degenerative

în diabetul zaharat a crescut de la 0 % înainte de descoperirea insulinei, la 73 % astăzi. În acelaşi sens pledează şi frecvenţa retinopatiei care a crescut de 25 de ori la bolnavii cu diabet zaharat, faţă de cei fără diabet.

- Nota de gravitate a bolii este subliniată de faptul că, diabetul zaharat apare la vârste active (40 - 60 de ani). De aici decurge şi aspectul social al bolii.

Câteva probleme fundamentale în diabetul zaharat:

- diabetul zaharat poate exista fără ca bolnavul să acuze vreo tulburare.
- diabetul nu poate fi infirmat atunci când glicemia este normală dimineaţa înainte de a mânca.
- este foarte important ca diabeticul să fie descoperit într-un stadiu cât mai incipient. Aceasta presupune efortul de a fi căutat la persoane care prezintă riscul de a deveni diabetice: obezii, femeile care au născut copii de 4 kg sau peste, bolnavii care au avut un accident ischemic, vascular, cerebral, sau cardiac, sau care prezintă litiază biliară. În aceste cazuri trebuie să se facă proba de încărcare cu glucoză.
- tratamentul diabeticului este bun numai atunci când bolnavul cooperează şi îl respectă. Aceasta reclamă ca bolnavul să fie instruit şi să aibă cunoştinţe solide despre boala sa.
- orice medicament antidiabetic nu are nici o valoare fără respectarea regimului.
- un diabetic este bine tratat, când are o stare generală bună, când are o glicemie pe nemâncate de 120 -130 mg%, o glicemie, în orice moment al zilei, care să nu depăşească 160 - 170 mg%, când nu are glicozurie şi cetonurie şi când greutatea este apropiată de cea ideală.

Istoric. În 1869 Langerhans descrie în pancreas existenţa unor celule cu aspect particular faţă de restul ţesutului pancreatic, care au fost denumite ulterior insulele lui Langerhans. În 1885, Von Mehring şi Minkovsky descriu apariţia diabetului după extirparea totală a pancreasului la animale. Ulterior Minkovsky demonstrează prin ligatura canalelor excretoare ale pancreasului, că deşi pancreasul se distruge, diabetul nu apare atâta timp cât insulele lui Langerhans rămân intacte. În 1921, savantul român Paulescu, extrage din pancreas o substanţă numită de el "pancreină", care scade glicemia în sângele câinelui fără pancreas. 6 luni mai târziu, canadienii Banting şi Best extrag şi ei din pancreasul animalelor o substanţă tot hipoglicemiantă, pe care o numesc insulină. Lui Banting şi lui Mac Leod (proprietarul laboratorului) li se decernează premiul Nobel, făcându-li-se astfel o mare nedreptate lui Paulescu şi Best.

12.2.2. ETIOLOGIE

Dintre cauzele diabetului zaharat menţionăm:

- Ereditatea (transmiterea defectului genetic) deţine un rol important, 35 - 45 % dintre bolnavi având această etiologie. Se recunoaşte o transmisie ereditară fără a se cunoaşte precis modul de transmitere. Adeseori se găsesc printre rudele bolna-

vului cu diabet, persoane care au suferit de aceeaşi boală (părinţi, unchi, bunici, fraţi, etc.).

- Alimentaţia. Este aproape unanim acceptat în geneza diabetului zaharat, rolul consumului exagerat de zahăr şi dulciuri concentrate. Boala se observă frecvent la cofetari şi în ţări având un consum mare de zaharuri (Anglia, Cuba) Totuşi rolul cel mai important, este factorul supraalimentaţie, indiferent de natura alimentelor (I. Mincu), în consecinţă obezitatea. Din statistica Centrului de Boli de Nutriţie şi Diabet din Bucureşti, 91,1 % dintre bolnavii cu diabet de tip II (insulinoindependent) au avut sau au obezitate.

- Profesiunea şi mediul. Profesiunile cele mai afectate sunt cele de bucătar, cofetar, ospătar etc. Sunt predispuşi şi cei cu ocupaţii sedentare şi cu solicitări nervoase exagerate (intelectuali, manageri, tehnicieni, oameni cu funcţii de răspundere etc). De aceea diabetul este mai frecvent întâlnit în mediul urban şi la bărbaţi.

- Vârsta. În 80 % dintre cazuri, boala apare după 40 - 45 ani, iar la copii, la vârsta pubertăţii.

- Inflamaţiile pancreasului (pancreatita acută hemoragică, pancreatite cronice) şi intervenţiile chirurgicale pe pancreas.

- Infecţiile, în special virozele (picornavirusuri, virus Coxsackie 4). Virozele ar acţiona printr-un proces autoimun. Sunt mai frecvente la copil. Au mai fost incriminate hepatita epidemică şi parotidita urliană.

- În discuţie, în geneza diabetului zaharat sunt şi unele leziuni ale sistemului nervos, unele traume psihice puternice, diureticele tiazidice, anticoncepţionalele, alcoolismul, fumatul şi mai ales ateroscleroza pancreasului (rol foarte important în diabetul senil).

12.2.3. PATOGENIE ȘI FIZIOPATOLOGIE

Pancreasul endocrin, format din insulele lui Langerhans, este alcătuit din trei grupe de celule:

- celulele beta, care secretă insulina,
- celulele alfa care secretă glucagonul,
- celulele delta.

Din punct de vedere patogenic, diabetul este o tulburare în metabolismul glucidelor, care duce la hiperglicemie şi glicozurie. Datorită interconversiunii metabolismelor glucidic, lipidic şi protidic la nivelul ciclului Krebs, sunt afectate şi ultimele două metabolisme, care explică simptomele grave din diabet.

În metabolismul glucidelor deosebim trei procese principale:

- glicogenogeneza, depunerea la nivelul ficatului a glucozei în glicogen (forma condensată, de depozit a glucozei);

- glicogenoliza, transformarea glicogenului în glucoză, prin hidroliză şi mobilizarea lui în sânge (glicemie) după necesităţile organismului;

- gluconeogeneza, adică formarea glucozei din lipide şi protide la nivelul ciclului Krebs (ciclu cu ardere continuă).

* *
*

Ţesutul muscular este cel mai mare consumator de glucoză, excesul depunându-se sub formă de grăsime în paniculul adipos. Cu alte cuvinte există un circuit continuu între doi poli: ficatul, marele depozitar şi distribuitor de glucoză şi ţesuturile (în prinicpal ţesutul muscular), marele consumator. Legătura între aceşti doi poli este făcută de sânge, unde glucoza se menţine constant între 0,70 şi 1,20 g‰. Glicogenogeneza şi glicogenoliza, menţin acest nivel constant, printr-un mecanism denumit glicoreglare, în care intervin două grupe de factori: hiperglicemianţi şi hipoglicemianţi. Când insulina este insuficientă cantitativ sau ineficientă calitativ, glucoza nu poate pătrunde în celule, creşte în sânge şi apare astfel hiperglicemia. Când nivelul glucozei depăşeşte 180 mg% în sânge, apare şi în urină, fenomen numit glicozurie.

Pentru a putea elimina din organism glucoza în exces din sânge, este necesar să se elimine prin rinichi o cantitate mai mare de apă (poliurie), care în 24 de ore poate creşte la 4 - 5 l sau mai mult. Deoarece organismul pierde apă în exces, apare deshidratarea organismului, cu senzaţie crescută de sete, uscăciunea buzelor, limbii şi mucoaselor. Se consumă pentru compensarea apei pierdute prin poliurie, 4 - 5 l de apă/zi sau mai mult (polidipsie). Deoarece organismul elimină o cantitate crescută de glucoză prin urină, glucoză necesară furnizării de energie pentru funcţiile organismului şi activitatea fizică, organismul apelează în compensaţie la masa musculară şi la ţesutul adipos, care se vor consuma excesiv. Iată de ce diabeticul scade în greutate, în pofida faptului că va consuma cantităţi sporite de alimente (polifagie).

Perturbarea metabolismului glucidic duce şi la consumarea grăsimilor, nu numai a proteinelor. Cresc, astfel, excesiv în sânge corpii cetonici (cetonemie), apărând şi în urină (cetonurie). Toate aceste fenomene se realizează la nivelul ciclului Krebs - cheia de boltă a metabolismului intermediar - acolo unde se produce interconversiunea metabolismelor, glucidic, lipidic şi protidic. Rezultă de aici că trecerea de la un produs la altul, este un fenomen fiziologic. Deci producerea de corpi cetonici este tot un fenomen fiziologic, dar acumularea lor în exces este un fenomen patologic, de o gravitate deosebită. În ce priveşte alterarea metabolismului protidic, cu epuizarea masei musculare, aceasta explică starea de slăbiciune crescută la diabetici. Tulburările prezentate antrenează şi tulburări în metabolismul apei şi electroliţilor şi al echilibrului acido-bazic. Corpii cetonici sunt eliminaţi prin urină numai în combinaţie cu sodiul. Dar sodiul nu poate fi eliminat decât pintr-o cantitate crescută de apă. Iată cum tulburările, care se intrică, afectează şi metabolismul hidroelectrolitic, explicând şi în acest mod poliuria, hemoconcentrarea şi

deshidratarea. În final, când apare şi acidoza, se instalează coma diabetică, care fără tratament duce ireversibil la exitus.

S-a specificat mai sus că există un mecanism, denumit glicoreglare, care menţine nivelul constant al glucozei în sânge (70 - 120 mg%). Variaţiile glicemiei pot duce la grave tulburări. Glicoreglarea se realizează pe cale hormonală şi fizico-chimică.

- Reglarea hormonală. În acest fenomen intervin două grupe de hormoni: hipoglicemianţi şi hiperglicemianţi. Insulina este factorul hipoglicemiant, iar ceilalţi hormoni acţionează hiperglicemiant (glucagonul, hormonul somatotrop hipofizar, ACTH-ul, hormonii glucocorticoizi suprarenali şi catecolaminele presoare - adrenalina şi noradrenalina). Insulina este un complex de aminoacizi, circulă în sânge fixată de unele globuline şi este inactivată la nivelul ficatului. Acţiunea sa hipoglicemiantă se realizează prin accelerarea şi transportul glucozei prin membranele celulare; stimularea glicogenogenezei hepatice şi musculare; inhibarea gluconeogenezei. Insulina acţionează şi prin mărirea sintezei de glicogen din proteine, favorizarea lipidogenezei din glucide sub formă de grăsimi de depozit, având şi o acţiune antagonistă faţă de hormonul contrainsular al hipofizei.

- Autoreglare fizico-chimică. S-a arătat că glicogenul hepatic nu este o masă amorfă. Pentru a fi consumată la periferie, glucoza trebuie să fie în prealabil fixată sub formă de glicogen. Deci glicogenul este în permanenţă sintetizat şi utilizat, ritmul fiind dictat de intensitatea arderilor din organism. Aceasta este valabil numai pentru glicogenul hepatic. Glicogenul este format din patru surse: glucoza alimentară şi produşii metabolismului glucidic, lipidic şi protidic. Dacă apare un supliment digestiv de glucoză, creşte sinteza de glicogen. Invers, o utilizare crescută a glucozei este compensată prin accelerarea depolimerizării glicogenului. Prin acest mecanism de autoreglare se menţine constanta glicemia.

În final, putem considera diabetul ca fiind datorat fie unui subconsum tisular de glucoză, fie unei supraproducţii hepatice de glucoză (glicogenoliză crescută). Ambele procese duc la hiperglicemie şi glicozurie. Subconsumul tisular este legat de insuficienţa insulinică şi este fenomenul determinant al diabetului, iar excesul de producţie hepatică de glucoză, datorat hormonilor hiperglicemianţi, este un fenomen secundar.

* *
*

În ceea ce priveşte metabolismul intermediar, în diabetul zaharat apar unele procese care explică simptomatologia şi evoluţia.

Glucoza, ajunsă în sânge şi de aici în ţesuturi, va fi consumată, adică arsă, trecând prin diferite stadii de degradare până la bioxid de carbon şi apă. Unul dintre cele mai importante stadii metabolice este acidul piruvic. El este un stadiu reversibil şi realizează legătura dintre metabolismul glucidelor, lipidelor şi protidelor. La acest

nivel, procese metabolice complexe (ciclul Krebs), prin interconversiunea metabolismelor, pot duce fie la resinteza glucozei şi a celorlalte principii alimentare (protide şi lipide), fie la degradarea lor. La nivelul acestui ciclu, prin lanţul său de enzime, se formează glucoză din protide şi lipide dar şi invers (protide şi lipide din glucoză). Mecanismul este adaptativ, iar reacţiile reversibile cu produşi intermediari comuni. Pot aparea sau disparea, astfel, cantităţi apreciabile de protide, lipide sau glucide. Procesul care predomină este transformarea proteinelor şi lipidelor în glucide (gluconeogeneză). S-a văzut deja că acidul piruvic realizează de fapt legătura dintre metabolismele diferite. Acidul piruvic este un acid cetonic simplu, care este degradat prin oxidare în toate ţesuturile, până la stadiul de produşi finiţi CO_2 şi H_2O. În aceste diferite reacţii intervine coenzima A, sub forma sa activă acetil-coenzima A. Aceasta participă la interconversiunea metabolismelor şi la arderea glucidelor, lipidelor şi protidelor până la produşii de eliminare. Procesul se face în prezenţa O_2 şi se numeşte proces aerobiotic. Procesele metabolice pot avea loc şi în absenţa O_2, deci în condiţii de anaerobioză. Prin procesul anaerobiotic, acidul piruvic în exces la nivelul muşchilor este transformat în acid lactic, din care 4/5 sunt transformate în glicogen la nivelul ficatului. Restul de 1/5 este retransformat în acid piruvic, care va fi şi el oxidat până la CO_2 şi H_2O.

S-a arătat că metabolismul viciat al glucidelor, determină tulburări metabolice ale lipidelor şi protidelor. Lipidele, absorbite în sânge sub formă de acizi graşi şi glicerol, vor fi consumate, rezultatul final fiind tot CO_2 şi H_2O, dar şi o importantă cantitate de energie. Degradarea lipidelor se face printr-o serie de stadii intermediare, la nivelul cărora cei mai importanţi produşi sunt: acidul b - oxibutiric şi acidul acetil acetic. Pentru ca arderea să aibă loc, este nevoie de energie, furnizată prin degradarea glucozei. De aceea se spune că "grăsimile ard la focul hidranţilor de carbon". În diabetul zaharat, glucoza nu mai este arsă în totalitate, lipsind energia necesară pentru arderea acizilor amintiţi. În acest mod acizii b - hidroxibutirici şi acetil-acetic nu mai pot fi degradaţi până la stadiul de produşi finali (acid acetic H_2O şi bioxid de carbon). Se formează un stadiu intermediar, denumit acetona. Rezultatul va fi creşterea în sânge a corpilor cetonici (cetonemie), şi eliminarea lor prin urină (cetonurie). Aşa se explică apariţia acidozei.

Şi proteinele pot fi cetogene, prin procesul de gluconeogeneză (interconversiunea metabolismelor). Proteinele, degradate până la stadiul de acid piruvic, sunt transformate numai parţial în glucoză. Pierderea de substanţe proteice duce la denutriţia azotată în acest mod.

Toate aceste dereglări metabolice, au drept consecinţă acumularea în sânge de produşi intermediari, acizii, care modifică echilibrul acido-bazic în sensul acidozei. Astfel, pH-ul sanguin, care normal este 7,35, tinde să scadă. Pentru a menţine pH-ul în limite normale, intră în acţiune sistemele tampon, care constituie rezerva alcalină a sângelui. Cel mai important este bicarbonatul de sodiu. Când rezerva alcalină scade, şi în sânge apar corpii cetonici, această stare se numeşte cetoacidoză. Cetoacidoza poate fi compensată când pH-ul sanguin este de 7,30 - 7,40 şi decompensată când pH-ul scade sub 7,20.

12.2.4. CLASIFICAREA DIABETULUI ZAHARAT

Se deosebesc două forme clinice:

- *Diabetul zaharat insulinodependent, tip I*, în care secreţia de insulină este absentă. Se întâlneşte mai ales la copii şi tineri şi mai rar la bătrâni peste 65 - 70 ani. Contribuie următorii factori etiologici: ereditatea, afecţiunile virale, stresul etc.

- *Diabetul zaharat insulinoindependent, tip II.* Nu necesită insulină pentru echilibrare. Apare după 40 de ani, dar uneori şi la vârste mai tinere.

* *
*

În 1964 un comitet de experţi OMS a emis o altă clasificare:

- Diabetul zaharat ereditar primar. Apare spontan, se transmite ereditar şi are evoluţie stadială. Aici s-ar putea încadra cele două tipuri anterioare.
- Diabetul zaharat secundar pancreatic, datorită unor afecţiuni pancreatice;
- Diabetul zaharat secundar extrapancreatic, de cauză endocrină (acromegalie, boala Cushing, boala Basedow, feocromocitom) sau de cauze iatrogenă (tiazidice, corticoterapie, anticoncepţionale etc).

În afara acestor forme majore se mai descriu *sindroame hiperglicemice* tranzitorii, care pot apărea după un traumatism cranian, meningită, criză comiţială, după accidente cardiovasculare acute şi în unele sarcini.

În continuare vom folosi formele clinice enumerate încă de la început: insulinodependent şi insulinoindependent.

12.2.5. EVOLUŢIA STADIALĂ A DIABETULUI ZAHARAT

Diabetul zaharat, caracterizat prin hiperglicemie şi glicozurie, poliurie, polidipsie, polifagie şi scădere în greutate, este un stadiu foarte avansat al bolii. De aceea se apreciază necesitatea prezentării celor patru stadii din evoluţia diabetului.

- *prediabetul* sau diabetul potenţial (stadiul I), care se poate lua în discuţie când ambii părinţi sunt diabetici sau când un părinte şi două rude apropiate sunt diabetice sau, în sfârşit când un părinte şi o rudă apropiată sunt diabetici. Tot în acest stadiu se înscriu mamele care nasc copii cu o greutate peste 4,5 kg, care nasc feţi morţi, sau care mor la câteva zile după naştere. În sfârşit, se încadrează în acest stadiu femeile care au prezentat la una sau mai multe sarcini, glicozurie sau toxemie gravidică şi, bineînţeles, obezii.

- *diabetul latent* (stadiul II). Bolnavul nu prezintă nici un semn, dar proba hiperglicemiei provocate, după ce s-a adăugat o cantitate de cortizon, are un aspect patologic.

- *diabetul chimic* (biochimic), care formează stadiul III şi în care curba hiperglicemiei provocate, evidenţiază boala.

- *diabetul zaharat clinic manifest* (stadiul IV) este forma clasică, prezentând simptomele patognomonice descrise mai sus.

12.2.6. SIMPTOMATOLOGIE

Triada clasică (poliurie, polidipsie, polifagie) este o manifestare tardivă şi apare numai în 25 - 35 % dintre cazuri. În stadiul iniţial nu apar aceste simptome sau nici un alt simptom. De aceea, trebuie subliniat că o glicemie normală nu exclude diabetul. Este nevoie pentru diagnostic de proba hiperglicemiei provocate. Această probă se face prin administrarea orală a 450 g de glucoză pe 1 m^2 suprafaţă corporală, dizolvată în 300 ml apă. O glicemie, pe nemâncate, peste 120 mg%, sau peste 160 mg% la o oră şi de peste 130 mg% la 2 ore, impune diagnosticul de diabet zaharat la indivizii până la 45 de ani. După această vârstă, valorile glicemiei sunt mai ridicate. După alţi autori, proba hiperglicemiei provocate se poate face şi în felul următor: trei zile înainte se consumă alimente la discreţie, timp de 12 ore se ţine post, şi (începând cu ora 8 seara), bolnavul nu mai mănâncă. Dimineaţa se recoltează sânge pentru glicemie şi apoi se beau în 5 minute 400 ml apă, în care s-au dizolvat 100 g glucoză pulbere. Se recoltează apoi sânge, la o oră şi la 2 ore. Pentru diabet pledează valorile glicemiei prezentate mai sus.

12.2.6.1. DIABETUL ZAHARAT DE TIP I (INSULINODEPENDENT)

Se echilibrează numai cu insulină. Apare la 15 - 20 % dintre diabetici, în special sub 40 de ani, slabi (poate apărea şi după 40 de ani). Debutul este de obicei brutal. Poate apărea şi la copil (diabet juvenil), la adolescent, dar şi la vârstnici peste 60 - 65 de ani, (diabet senil). Cauzele mai frecvente sunt ereditatea şi infecţiile virale. Debutează uneori prin comă, alteori prin slăbire progresivă, apetit exagerat, sete intensă cu ingestie exagerată de lichide şi eliminare de urină mult crescută (până la 15 - 20 l/zi). Pierderea în greutate variază de la 5 - 6 kg la 20 - 30 kg în timp relativ scurt. Se asociază astenia fizică şi psihică, anxietatea etc. Bioumoral, apare hiperglicemia şi glicozuria, iar corpii cetonici sunt prezenţi în sânge şi urină.

12.2.6.2. DIABETUL ZAHARAT DE TIP II (INSULINOINDEPENDENT)

Este forma cea mai frecventă (60 - 70 %). Apare după 40 de ani, mai ales la persoane obeze. Debutul este insidios şi evoluţia este progresivă. Tabloul clinic nu este zgomotos. Uneori, este imposibil de stabilit precoce diagnosticul.

Alteori, diagnosticul este stabilit întâmplător sau datorită unor complicaţii (prurit vulvar, balanită, astenie genitală, tulburări menstruale, eczemă sau piodermite etc). Foarte adeseori diagnosticul este revelat de complicaţii grave (arterită cu sau fără gangrenă, afecţiuni coronariene, accidente vasculare cerebrale, afecţiuni oculare,

renale etc). Aceasta se datoreaza acţiunii îndelungate a hiperglicemiei asupra vaselor şi organelor. În general este vorba despre un bolnav obez, care mănâncă mult, care se ştie gras de ani de zile. Tabloul de laborator arată hiperglicemie şi uneori glicozurie. Între starea brutală de debut şi modul insidios de evoluţie, apar multe tulburări care pot atrage atenţia: astenie, apetit capricios, sete mare, slăbire nemotivată. Manifestările descrise sunt de obicei semne tardive. Tot în tipul II se înscrie şi diabetul iatrogen. Acesta apare după administrare prelungita de cortizon sau după diuretice tiazidice (Nefrix). De obicei formele iatrogene sunt tranzitorii. Din cele prezentate mai sus reiese obligativitatea efectuării probei hiperglicemiei provocate în orice suspiciune de diabet zaharat.

*
* *

Forme clinice de diabet insulinodependent:

Se descriu: diabetul tranzitoriu al nou-născutului, diabetul permanent al nou-născutului, diabetul copilului mic (între 1 - 10 ani), diabetul adolescentului şi diabetul juvenil propriu-zis. Acesta din urmă apare între 16 - 20 de ani, este mai stabil, iar complicaţiile sunt mai rare. O formă clinică particulară este diabetul femeii însărcinate. În acest caz diabetul poate să dispară odată cu sarcina sau poate deveni definitiv. La femeia diabetică (cu diabet de tip I) la început scade nevoia de insulină, care ulterior creşte (sarcina agravează diabetul). Fertilitatea femeii nu este modificată. La femeia care nu a avut diabet în primele 28 de săptămâni, creşte sensibilitatea la infecţii şi apare disgravidia. În aceste cazuri o atenţie sporită trebuie acordată semnelor de prediabet.

12.2.7. DIAGNOSTICUL DIFERENŢIAL

1. *Diabetul insipid* (datorat afectării hipofizei posterioare) în care există poliurie, polidipsie şi scădere în greutate, dar poliuria este foarte mare (20 - 30 l/zi), glicemia este normală, iar glicozuria absentă.

2. *Diabetul renal*. Glicozuria este prezentă, dar glicemia şi hiperglicemia provocată sunt normale.

12.2.8. COMPLICAŢIILE DIABETULUI ZAHARAT

Pot fi acute şi cronice. Din prima categorie prezentăm *coma acido cetozică*, în care se descriu trei faze evolutive:

1. *Acidocetoza incipientă*, când mecanismele de compensare sunt eficiente. Bolnavul se plânge de oboseală, apetit scăzut, uneori sete, poliurie, astenie fizică,

uscăciunea buzelor. Tabloul biologic este prezent: hiperglicemie, cetonemie, glicozurie etc.

2. *Stadiu de precomă diabetică*. Anorexia este totală, apar greţuri şi vărsături, greutate în epigastru, uneori chiar dureri, astenie pronunţată, lentoare psihică, torpoare, respiraţie amplă, profundă şi zgomotoasă (Küssmaul). Mirosul respiraţiei este acetonic (de mere putrede), deshidratarea este pronunţată (limba, mucoasele şi pielea uscate), iar pierderea în greutate apreciabilă. Poliuria este abundentă, cu glicozurie şi acetonurie prezente. În sânge, hiperglicemia şi cetonemia înregistrează valori mari. Hipotermia este prezentă.

3. *Stadiu de comă diabetică*. Toate simptomele din stadiul precedent sunt prezente şi mult accentuate. Bolnavul este palid, respiraţia Küssmaul evidentă, apare somnolenţa şi în final coma. Hipotermia, tulburările de deglutiţie, deshidratarea, emacierea cu ochii înfundaţi în orbite, hipotensiunea arterială, sunt prezente. Glicemia depăşeşte 4 g‰, diureza este pronunţată, dar nu în mod obişnuit, glicozuria este abundentă. Cetonemia şi cetonuria sunt obişnuite. Rezerva alcalină scade, iar acidoza metabolică creşte. Sodiul scade, iar potasiul creşte în sânge.

*
* *

Altă complicaţie majoră şi acută a diabetului zaharat este *coma hiperosmolară*. Aceasta este o formă rară, dar foarte gravă. Bolnavul nu are respiraţie zgomotoasă (Küssmaul) şi nu are corpi cetonici în urină. Glicemia şi glicozuria înregistrează valori foarte mari. Sodiul creşte mult în sânge şi apar severe modificări hidroelectrolitice.

Hipoglicemia şi coma hipoglicemică sunt complicaţii secundare tratamentului cu insulină, de obicei. Acestea apar fie prin supradozaj insulinic, fie datorită unui consum insuficient de glucide, fie datorită unui efort exagerat. La început apar transpiraţii profuze, ameţeli, astenie, foame exagerată, fenomene care cedează după ingestia de glucide sau după administrare de glucoză. Dacă nu se intervine sau dacă tulburarea este severă, bolnavul devine inconştient, agitat, prezintă tulburări neurologice, contracturi, modificări de reflexe, uneori comă profundă. Modificările neurologice pot deveni ireversibile în cazurile grave. În formele uşoare, bolnavul poate interveni singur, ingerând zahăr. În formele severe, când nu mai poate înghiţi, cazul este de domeniul spitalului, pentru administrare de glucoză i.v.

*
* *

Complicaţiile cronice sunt foarte numeroase. Toate se datorează scăderii rezistenţei organismului şi modificărilor multiple la nivelul vaselor. După cum interesează vasele mari sau vasele mici, leziunile poartă denumirea de macro sau mi-

croangiopatie. Pot să apară astfel complicaţii oculare, renale, nervoase, hepatice, vasculare, metabolice, osoase.

1. *Complicaţiile vasculare* pot interesa, după cum s-a spus, vasele mici (microangiopatie) sau vasele mari (macroangiopatie).

- microangiopatia diabetică include *glomeruloscleroza diabetică*, *retinopatia diabetică*, unele manifestări cutanate şi musculare şi probabil o parte dintre manifestările neuropatiei diabetice. Apare în primii 10 ani de evoluţie a bolii şi reprezintă complicaţii severe. *Glomeruloscleroza* reprezintă una dintre complicaţiile cele mai grave. Este caracteristică diabetului netratat. De obicei duce la insuficienţa renală. Se caracterizează prin proteinurie (albumină în urină), edeme, creşterea tensiunii arteriale şi uremie. *Retinopatia* este, de asemenea, o complicaţie foarte severă, care duce inevitabil la orbire. Această complicaţie poate fi prevenită prin tratament corect şi la timp. Retinopatia apare de obicei precoce, în diabetul dezechilibrat. Dacă este depistată în primele stadii, există unele speranţe de oprire în evoluţie.

- *macroangiopatia* constă în interesarea vaselor mari. Când sunt afectate vasele coronare, apar cardiopatia ischemică şi infarctul miocardic; când sunt interesate arterele cerebrale, apare ateroscleroza cerebrală, care poate genera accidente ischemice (tromboza cerebrală); când sunt interesate vasele membrelor inferioare apare arteriopatia membrelor inferioare. Localizările menţionate se pot asocia. Întotdeauna diabetul este un factor de risc pentru ateroscleroză; precipită simptomatologia şi localizările acesteia, iar nota de gravitate este crescută. Această notă de gravitate constă şi în faptul că instalarea diabetului zaharat face să apară mai precoce accidentele vasculare cerebrale, infarctul miocardic, insuficienţa cardiacă, scleroza cerebrală, arteriopatia membrelor inferioare. Este deci un factor de risc major. Acest fenomen este bine dovedit statistic. Severitatea evoluţiei este o altă consecinţă. Astfel gangrena diabetică este mai frecventă în arteriopatii, mai întinsă şi mai rezistentă. Evoluţia se face de obicei către gangrena umedă, cu riscul amputaţiei.

2. *Complicaţii infecţioase*: furuncule, abcese, tuberculoza pulmonară, infecţii genitale şi renale (la femei vulvo-vaginita, la bărbaţi - balanita). Aceste complicaţii sunt frecvente; adeseori este ignorată cauza şi întotdeauna sunt rezistente la tratament.

3. *Complicaţii oculare*. Principala complicaţie este cataracta, care este frecventă şi de obicei bilaterală. Evoluţia este rapidă dar corectabilă chirurgical. Retinopatia a fost prezentată.

4. *Complicaţii renale*. Şi acestea sunt frecvente. Urina diabeticului este un mediu de cultură. Aceasta favorizează apariţia şi dezvoltarea infecţiilor urinare. Aproape jumătate dintre diabetici au o infecţie urinară. Dintre germenii frecvenţi întâlniţi amintim: colibacilul, stafilococul, proteusul etc. Migrarea ascendentă a germenilor explică îmbolnăvirea rinichiului şi anexelor sale. Pielonefrita este frecventă la diabetici. Nefropatia diabetică poate fi şi consecinţa aterosclerozei renale.

5. *Complicaţiile nervoase* ale diabetului se cunosc sub numele de neuropatie diabetică. Se poate manifesta fie sub formă de tulburări motorii (pareze), fie senzoriale, fie sub formă viscerală. Formele motorii şi senzitive se localizează predilect la nivelul membrelor inferioare. Formele viscerale se manifestă prin modificări ale tensiunii arteriale, tulburări de tranzit intestinal, impotenţă sexuală, transpiraţii etc. Hipertensiunea nu este numai neuropatică, ea poate fi şi consecinţa aterosclerozei. Concură bineînţeles şi alţi factori. Întotdeauna diabetul rămâne un factor de risc în apariţia şi agravarea hipertensiunii arteriale. În sfârşit, gangrena membrelor inferioare poate fi generată nu numai de arteriopatia diabetică dar şi de neuropatia diabetică.

6. *Alte complicaţii*: litiaza biliară, paradontoza etc.

7. *Obezitatea* nu este o complicaţie, ea fiind una dintre cele mai importante cauze (80% dintre diabetici au fost sau sunt obezi).

8. *Hiperlipoproteinemia*, de asemenea, nu este o cauză. Aceasta creşte riscul aterosclerozei şi asociaţia cu diabetul face ca riscul pentru accidente ischemice, în special coronariene, să fie mai mare.

12.2.9. IGIENA DIABETICULUI

Regulile de igienă trebuie bine cunoscute de diabetic, deoarece de respectarea sau nerespectarea lor, depinde apariţia unor complicaţii severe. În general se recomandă:

- curăţenie corporală generală frecventă (baie generală zilnică cu apă şi săpun), urmată de schimbarea zilnică a lenjeriei de corp;
- atenţie deosebită la îngrijirea danturii;
- perfectă igienă a organelor genitale. Adeseori infecţiile genitale pot reprezenta punctul de plecare al unor infecţii cu germeni rezistenţi (pielonefrite, pielite); atenţie deosebită persoanelor obeze, unde igiena organelor genitale, dar şi cea generală, este mai greu de întreţinut;
- problema cea mai importantă este igiena membrelor inferioare, mai ales în cazul apariţiei arteritei diabetice. Primul obiectiv este echilibrarea diabeticului. Renunţarea la fumat este obligatorie. Se recomandă: evitarea încălţămintei strâmte, a jartierelor, a ciorapilor cu elastic. Se vor evita poziţia picior peste picior, loviturile la picioare, iar tăiatul unghiilor va fi corect făcut. În anumite cazuri se recomandă cremă pentru călcâiele prea aspre. Nu se vor tăia niciodată bătăturile de către bolnav si va fi sfătuit să-şi ţină picioarele departe de sobă sau de alte surse de căldură. În pat este necesară schimbarea frecventă a poziţiei. Micozele interdigitale vor fi tratate de specialistul dermatolog. În schimb bolnavul îşi va spăla zilnic, cu apă şi săpun, picioarele, le va usca cu un prosop moale, şi aceasta numai prin presare, nu prin frecare. După terminarea operaţiei, îşi va pudra cu talc picioarele, în caz de transpiraţie. Tratamentul aseptic al excoriaţiilor şi plăgilor, chiar când par neînsemnate, este obligatoriu. Gangrena reprezintă o problemă majoră. Trebuie neapărat

evitată evoluţia către gangrena umedă (suprainfectată). În această situaţie se folosesc pansamente cu alcool şi la nevoie detaşarea zonelor superficiale sub supraveghere medicală. Tratamentul gangrenei umede este de domeniul exclusiv al specialistului.

12.2.10. TRATAMENTUL DIETETIC

Împreună cu tratamentul medicamentos (substanţe orale hipoglicemiante şi insulină), regimul reprezintă condiţia esenţială a menţinerii vieţii diabeticului cât mai aproape de normal. Câteva principii generale:

- bolnavul trebuie să-şi cunoască bine regimul, conţinutul în glucide pentru fiecare aliment în parte şi să-l respecte scrupulos.
- bolnavul trebuie să fie bine instruit asupra conţinutului glucidic al alimentelor. El trebuie să cunoască cele trei grupe mai importante de alimente:
  - alimente care nu conţin glucide sau care conţin cantităţi suficient de re duse, încât sa poata fi consumate fără restricţie;
  - alimente bogate în glucide, care sunt interzise diabeticului;
  - alimente cu glucide în cantităţi moderate, care pot fi consumate, dar numai în cantităţile stabilite de medic şi numai cântarite.
- cantitatea de glucide consumate zilnic va fi cât mai apropiată de aceea a individului normal, ţinându-se seama de muncă depusă, vârstă şi sex;
- raţia calorică va corespunde necesarului caloric al organismului, în raport cu vârsta, sexul, stările fiziologice şi munca prestată;
- se vor exclude glucidele concentrate: zahăr, produse zaharoase, făinoase etc.
- din alimentaţie nu trebuie să lipsească proteinele animale cu mare valoare biologică (lapte, carne, brânzeturi, ouă, peşte), şi lipidele vegetale (uleiuri vegetale)
- pâinea va fi împărţită pe felii şi pe mese, cât mai exact;
- mesele se vor repartiza la ore cât mai precise (dimineaţa, ora 11, prânz, ora 17 şi seara). Ultima masă va fi servită la ora 22, sub forma unei mici gustări;
- din alimente să nu lipsească fibrele, deoarece celulozicele din legume, fructe, cereale, chiar leguminoase uscate, scad glicemia şi previn cancerul de colon.

Prezentăm alăturat foaia de regim pentru diabetic, utilizată de Centrul Antidiabetic şi Boli de Nutriţie - spitalul N. Paulescu, adaptată unui caz.

Regimul diabeticului		
Felul alimentar		Cantităţi precise
Fără cântar	- Carne: vacă, viţel, pasăre, porc, miel slab (proaspătă sau congelată) şuncă.	300 g sau
	- Peşte: proaspăt sau congelat (sărat, afumat)	400 g sau
	- Brânzeturi: telemea, caşcaval, brânză topită	200-300 g
	- Grăsimi: unt, untdelemn, margarină	
	- Smântână: (cremă)	
	- Legume: varză, varză roşie, Bruxelles, conopidă, spanac, dovleac, fasole verde, bame, sparanghel, salată, vinete, roşii, lăptuci, păpădie, urzici, măceş, ridichi, ciuperci, ardei graşi, castraveţi, praz, untişor, ştevie.	800-1000 g
- Ouă proaspete foarte moi		
Obligatoriu pe cântar zilnic	- Fructe proaspete: mere, fragi, căpşuni, zmeură, caise, vişine, cireşe timpurii, pere, portocale, gutui, piersici, sfeclă, morcov, ţelină sau pepene verde (600 gr)	300-400 g
	- Lapte; iaurt, caş, urdă, brânză proaspătă de vaci	500 ml
	- Cartofi, orez, griş, paste făinoase cântărite fierte	150 g
	- Pâine: g	
	- mămăligă pripită:	(400 g pentru 100 g pâine)
	- mămăligă tare:	Nu
Nu se fierb: cartofi, morcovi, sfeclă, ţelină sau paste făinoase, în ciorbe		
- Nuci, alune		Nu
- Băuturi alcoolice: vin alb, ţuică, coniac		ocazional şi cu moderaţie
- Ceai, cafea neagră		cu zaharină
Interzis	Se vor evita: făinoasele, biscuiţii, legume uscate: fasolea, mazărea, lintea, bobul, castanele, zaharul, ciocolata, prăjiturile, bomboanele, dulceţurile, halvaua, rahatul, îngheţata, berea, vinul dulce, mustul, siropurile, strugurii, prunele, mierea de albine, cozonacul, bananele, curmalele, etc.	

Instrucţiuni speciale:

Echivalenţe: 100 g pâine = 250 g cartofi = 500 g fructe
100 g fructe = 50 g cartofi = 20 g pâine = 250 g lapte = 120 g morcovi sau ţelină sau sfeclă fierte.

Foaie de echivalenţă

Conţinutul în zahăr a 20 g pâine este egal cu zahărul conţinut în cantităţile indicate din alimentele de mai jos. Deci în loc de 20 g de pâine se poate lua cantitatea indicată din alimentul corespunzător aşa cum se vede pe lista următoare:

20 g pâine = 15 g făină de grâu
20 g pâine = 15 g făină de porumb
20 g pâine = 86 g mămăligă
20 g pâine = 18 g macaroane
20 g pâine = 65 g macaroane fierte
20 g pâine = 250 g lapte
20 g pâine = 350 g lapte acru sau iaurt
20 g pâine = 60 g cartofi
20 g pâine = 20 g mazăre, fasole, linte uscată boabe
20 g pâine = 70 g mazăre, fasole linte fierte
20 g pâine = 120 g mazăre verde
30 g pâine = 220 g fasole verde
20 g pâine = 140 g mere, pere
10 g pâine = 170 g portocale
20 g pâine = 190 g pepene
20 g pâine = 195 g fragi (de pământ)
20 g pâine = 225 g afine
20 g pâine = 135 g cireşe, vişine
20 g pâine = 130 g prune
20 g pâine = 80 g nuci

* *
*

Alimentele care pot fi consumate fără restricţie sunt: carnea, peştele de toate sorturile, şunca, brânzeturile fermentate, ouăle, grăsimile vegetale şi animale, legumele având conţinut mic în glucide (castraveţi, ridichi, varză acră, spanac, conopidă, ciuperci, varză roşie etc). Importante sunt alimentele care pot fi consumate numai cântarite: pâinea, făinoasele, toate derivatele de cereale, fructele şi legumele cu conţinut mare glucidic, brânza de vaci, laptele, iaurtul, urda. Alimentele bogate în glucide sunt numai cele de origine vegetală; dintre cele de natură animală, numai laptele şi produsele lactate. După conţinutul lor în glucide, fructele şi legumele se împart în patru categorii:

- conţinut sub 5% glucide: legume (castraveţi, ardei graşi, ciuperci, conopidă, dovlecei, fasole verde, lobodă, roşii, vinete, ridichi, salată verde, spanac, varză, bame), fructe (pepene galben şi verde, nuci, grepfruturi şi lămâi). Acestea pot fi consumate fără restricţie, fără cântar.

- conţinut de 10% glucide: legume (ceapă, morcov, rădăcină de pătrunjel, praz, ţelină), fructe (cireşe, căpşuni, coacăze, mere creţeşti sau domneşti, portocale, fragi). Acestea trebuie cântărite.

- conţinut de 15% glucide: legume (mazăre verde boabe, păstârnac), fructe (cireşe de iunie, dude, gutui, mere ionatane, mure, piersici, zmeură, vişini).

- conţinut de 20% glucide sunt: legume (usturoi, hrean, cartofi, leguminoase uscate cântărite fierte - fasole, mazăre, linte), iar dintre fructe (struguri, prune uscate, pere bergamote).

Sintetizând, se consumă, cântarite, merele de orice fel, portocale, cireşe, morcovi fierţi şi cartofi. Sunt strict interzise: strugurii, prunele, perele bergamote, stafidele, curmalele şi bananele.

Leguminoasele uscate se consumă fierte şi numai după ce se aruncă apa de fierbere. Dintre celelalte alimente ce au conţinut glucidic menţionăm:

- pâinea conţine 50% glucide;

- pastele făinoase şi derivatele de cereale conţin - cântărite fierte - circa 20% glucide şi nefierte 70%, deoarece prin fierbere şi îmbibare cu apă îşi măresc volumul de patru ori;

- mămăliguţa pripită conţine în jur de 12% glucide (100 g pâine echivalează cu 400 g mămăligă);

- laptele dulce sau bătut, iaurtul, brânza de vaci, conţin în medie 4% glucide.

Zahărul şi produsele făinoase se interzic, deoarece cresc glicemia prea repede. Pot fi folosite numai în stări hipoglicemice. Repartizarea glucidelor pe cele cinci mese depinde de modul de echilibrare al diabeticului (numai cu dietă sau şi cu tratament oral sau insulinic). În primul caz se foloseşte schema de alimentaţie a normalului, cu trei mese principale. În eventualitatea tratamentului cu insulină există două posibilităţi:

- dacă se administrează insulină românească, care se dă în trei prize, insulina se va face înaintea meselor bogate în glucide (dimineaţa, prânz şi seara);

- dacă se foloseşte insulina semilentă sau lentă, care se administrează în două prize (dimineaţa şi seara), sau într-o singură priză, glucidele se repartizează relativ egal, adică în cele trei mese principale şi 2 - 3 gustări, cu preponderenţa mesei de dimineaţă şi de prânz. Ultima masă va fi luată cât mai târziu seara şi prima cât mai devreme dimineaţa.

Repartiţia glucidelor pe procente este similară adultului normal (15% dimineaţa, 10% la orele 11, 35 - 40% la prânz, 10% la orele 17, 20 - 25% seara şi 10% la orele 22). În ceea ce priveşte conţinutul în glucide, se recomandă copilului până la 15 - 16 ani, să primească 50% glucide, 20% proteine şi 25 - 30% lipide. Pentru adult se recomandă 45 - 50% glucide, 15 - 20% proteine şi 30 - 35% lipide.

Se preferă diete mai bogate în glucide. În ceea ce priveşte raţia calorică, dacă diabeticul nu este obez, va primi aceeaşi raţie ca şi individul normal, pentru vârstă, sex, muncă şi stare fiziologică. Pentru evitarea monotoniei regimului, se poate recurge la unele înlocuiri echivalente din punct de vedere glucidic (vezi foaia pentru

regim). Cântarul este necesar până când bolnavul evaluează singur, cât mai corect, conţinutul glucidic al alimentelor. Este greu de prevăzut rapiditatea resorbţiei glucidelor, dar aceasta depinde şi de cantitatea de proteine şi de lipide ingerabile. De aceea raţia calorică trebuie să fie echilibrată, să nu lipsească niciodată alimentele bogate în fibre, iar împărţirea pâinii pe felii trebuie făcută cât mai exact. Dacă diabeticul este şi obez, se vor reduce pâinea şi făinoasele cât mai mult posibil, dar nu şi grăsimile vegetale. Pentru obezi mai sunt necesare: controlul aportului caloric, regim strict dacă este necesar, aport mare de fibre şi mese regulate. Scaderea în greutate nu este permisă bolnavului, fără indicaţia medicului.

În ceea ce priveşte modul de preparare al alimentelor se recomandă următoarele:

- nu se vor folosi niciodată zahărul şi produsele zaharoase; îndulcirea se va face numai cu zaharină şi ciclamat de sodiu;
- prepararea sosului se va face, pe cât posibil, fără făină;
- pâinea prăjită va fi cântărită înainte de prăjire (prin deshidratare cresc glucidele);
- pastele făinoase în stare crudă conţin mai multe glucide (75 - 80%). Prin fierbere se îmbibă cu apă şi-şi măresc volumul de patru ori;
- se preferă consumul alimentelor sub formă de sufleuri, soteuri, budinci;
- legumele cu 5% glucide vor fi cât mai mult folosite;
- proteinele animale sunt obligatorii în regim;
- prăjirea este contraindicată, se recomandă fierberea şi coacerea.

Pentru stabilirea raţiei calorice şi a necesarului de glucide, lipide şi proteine, se va consulta tabelul de la sfârşitul capitolului „Noţiuni de alimentaţie şi dietetică”.

12.2.11. TRATAMENTUL CU INSULINĂ

Pentru diabeticul de tip I, insulinodependent, insulina este indispensabilă. Se administrează subcutanat şi în cazuri cu totul speciale, la indicaţia medicului, i.v. (come diabetice). Există insuline cu acţiune rapidă şi insuline cu acţiune lentă. Dintre cele cu acţiune rapidă se foloseşte în principal insulina obişnuită, cristalină sau ordinară. Tot cu acţiune rapidă este *insulina Actrapid*. Aceasta este importată şi este mai bine purificată. În ţara noastră, flacoanele cu insulină au 5 ml şi 200 u.i. (40 u.i./ml), în alte ţări există şi insuline cu 80 u.i. sau cu 100 u.i./ml. Insulina se extrage din pancreasul de vacă. Spre deosebire de insulina românească, insuficient purificată, există şi insuline pure, numite *insuline monocomponente*. Acestea nu dau rezistenţă, nu dau reacţii alergice şi sunt mai bine suportate. Administrată pe cale subcutanată, activitatea hipoglicemiantă începe cam la 20 - 30 minute de la injectare şi dispare în 6 - 7 ore. Pe cale i.v. începe imediat şi dispare în 90 de minute. Ca regulă generală, bolnavul îşi va injecta singur insulina, de 3 ori pe zi, cu 15 minute înaintea fiecărei mese principale (dimineaţa, prânz şi seara). Dozele se stabilesc în funcţie de toleranţa la glucide. Sunt obligatorii următoarele reguli:

- 1 u.i., insulină obişnuită, echilibrează circa 2 g glucoză. Dacă bolnavul elimină prin urină 20 g glucoză în 24 de ore, are, drept urmare, nevoie de 10 u.i. Dacă după 10 u.i dispare glicozuria, bolnavul poate fi considerat echilibrat. În general, mai ales la copii şi adolescenţi, se permite o glicozurie de 10 - 12 g în 24 de ore, pentru a evita o posibilă hipoglicemie;

- glicozuria nu este întotdeauna utilă diagnosticului şi tratamentului. La vârstnicii care au complicaţii renale, tratamentul se conduce numai după valorile glicemiei;

- repartizarea dozelor de insulină se face diferit, în funcţie de masă. De exemplu: o doză de 60 u.i. se repartizează diferenţiat: 24 u.i. dimineaţa, 20 u.i. la prânz şi 16 u.i. seara;

- când nevoia de insulină obişnuită depăşeşte 60 u.i. zilnic, se recurge la insulina cu activitate medie sau prelungită.

Insulinele cu acţiune prelungită pot fi: cu activitate medie (10 - 14 ore activitate hipoglicemiantă) şi cu activitate prelungită (18 - 24 ore activitate hipoglicemiantă).

Dintre insulinele cu activitate medie prezentăm:

- H.G. Insulin S, cu debut la o oră şi dispariţia efectului la 12 - 14 ore;
- Komb-Insulin S, cu debut la 45 - 60 minute şi dispariţia acţiunii la 9 - 12 ore;
- Insulin semilente M.C., cu debut la o oră şi sfârşit după 12 - 16 ore;
- Rapitard Insulin, cu debut la o jumătate de oră de la administrare şi dispariţia activităţii după 18 - 20 ore;

Dintre insulinele cu activitate prelungită se folosesc:

- Long-insulin, cu debut la o oră de la administrare şi dispariţia activităţii după 20 - 24 de ore.
- Insulin Novolente, cu acţiune la o oră jumătate până la două ore şi dispariţia activităţii după 20 - 24 de ore.

Dintre insulinele monocomponente (bine purificate) se utilizează:

- Monocomponent lente şi Monotard M.C. Insulin.

La copii şi adolescenţi se contraindică tratamentul cu insulină lentă, care se administrează într-o singură priză pe zi. Sunt interzise amestecuri de insulină românească cu orice alt tip de insulină, deoarece se inactivează. Flacoanele de insulină se păstrează tot timpul la frigider şi la loc uscat. Înainte de administrare, flaconul este încălzit la temperatura camerei şi se agită până se omogenizează. Extragerea insulinei se face cu două ace sterilizate prin fierbere, care se introduc în dopul de cauciuc (după dezinfectare cu alcool şi ştergere cu un dop de vată sterilă cu apă, dupa care se usucă). Alcoolul inactivează insulina. Printr-un ac se extrage insulina, iar prin celălalt pătrunde aerul care înlocuieşte conţinutul extras. Este de dorit ca, după fiecare utilizare, seringa să fie aruncată. Există seringi de 1 ml, cu 40 gradaţii (fiecare gradaţie corespunde la 1 u.i.) sau cu 20 gradaţii (fiecare gradaţie corespunde la 2 u.i). Seringile se sterilizează numai prin fierbere. Este normal să existe atâtea seringi câte injecţii se fac. Dacă nu este posibil, seringa se sterilizează o singură dată (dimineaţa), prin fierbere şi o dată cu ea un număr dublu de ace faţă de numărul de injecţii cu insulină făcute zilnic şi un număr triplu de dopuri de vată.

Injecţiile se fac subcutanat. Locurile de elecţie sunt: faţa anterioară şi latero-externă a coapselor, jumătatea inferioară a abdomenului (sub ombilic), feţele anterioare şi laterale ale braţelor şi regiunile fesiere. Pielea se sterilizează cu alcool şi urmele de alcool se şterg cu un buşon de vată fiert în apă. Bolnavul se va spăla obligatoriu cu apă şi săpun înainte de fiecare injecţie. În general se va evita repetarea curentă a injectării în acelaşi loc. Schimbarea locului de injectare se va face periodic, după o schemă pe care şi-o va face bolnavul, care de altfel îşi face şi singur injecţiile.

Accidentele după administrare de insulină sunt:

- hipoglicemia;
- infecţiile locale (flegmoane) datorită lipsei de asepsie;
- alergie la insulină (reacţii locale şi generale). În această situaţie se înlocuieşte insulina cu forma monocomponentă;
- lipodistrofia, care poate fi hipertrofică (noduli duri şi dureroşi) sau atrofică, cu dispariţia grăsimii subcutanate. Lipodistrofia se combate prin schimbarea periodică a locului injecţiei.

12.2.12. TRATAMENTUL CU ANTIDIABETICE ORALE

Se foloseşte în diabetul zaharat tip II (insulinoindependent). Sunt folosite fie sulfamide hipoglicemiante, fie biguanide.

1. *Sulfamide hipoglicemiante*. Redăm în continuare tabelul cu cele mai folosite preparate. Primele două sunt din generaţia I, următoarele două din generaţia a II-a. După I. Mincu.

Nume comercial	Prezentare	Posologie în 24 h	Observaţii
1. Tolbutamid Rastinon Osinase	1 comprimat 0,50 g	1 - 3 comprimate	trei doze pe zi după mese
2. Clorpropamid	1 comprimat 0,25 g	0,250 - 0,750 g	- o singură priză, maximum 2 pe zi, dimineaţă şi seara, după mese
3. Glibenclamid Maninil Daonil Euglucon Benglamid	1 tabletă/5 mg	5 - 15 mg	Atenţie la hipoglicemii. Doza de dimineaţă va fi mai mare decât cea de seară.
4. Gliclazid Diamicron Predian	1 tabletă 0,080 g	0,080 - 0,240 g	

Contraindicaţii: diabetul zaharat tip I, cetoacidoza, sarcina la o diabetică, diabeticul operat, pre şi post operator, până în faza de convalescenţă, diabet asociat cu

hipotiroidism, insuficienţă ovariană, insuficienţă hepatică şi renală, complicaţii infecţioase, de nutriţie şi alergie.

Efecte secundare: hipoglicemii, mai ales la bătrâni cu insuficienţă renală, leucopenie, reacţii alergice (urticarie, eczeme, hipotiroidism, hipersecreţie gastrică).

Testarea sulfamidelor hipoglicemiante se face astfel: după efectuarea glicemiei dimineaţa pe nemâncate, se administrează 3 tablete Tolbutamid. Se recoltează glicemia la 2 şi la 4 ore. Dacă glicemia scade, faţă de cea de dimineaţă, cu 40 %, bolnavul răspunde la tratament. Dacă nu răspunde, se administrează Glibenclamid (generaţia a II-a) cu acţiune mai puternică şi mai prelungită (la bătrâni există riscul hipoglicemiei). Dacă nu răspunde nici de această dată, se administrează biguanide sau se asociază. Dacă şi acum tratamentul este insuficient, se recurge la insulină. Asocierea insulinei cu sulfamide este ineficientă.

Modul de acţiune al sulfamidelor este stimularea celulelor beta, deci acţionează în prezenţa unui pancreas încă activ.

2. *Biguanidele* (*Meguan*, *Glucophage*). Cu prudenţă se foloseşte butilbiguanida (*Buformin*, *Silubin*). Meguanul se administrează 1 - 4 tablete (0,50 g tableta) iar *Buforminul* şi *Silubinul* 50 - 150 mg zilnic (50 mg tableta). Există şi forme retard de *Buformin* şi *Silubin* (1 - 2/zi de 100 mg). Biguanidele acţionează hipoglicemiant, crescând utilizarea periferică a glucozei şi scăzând resorbţia intestinală. Acţionează când există insulină în circulaţie (proprie sau introdusă). Nu are acţiune insulinosecretorie. În afara acţiunii hipoglicemiante, mai are şi acţiune anorexiantă, antilipidogenă şi fibrinolitică. Sunt întrebuinţate şi în combaterea obezităţii, deoarece scad pofta de mâncare şi grăsimile circulante. Indicaţia lor specială este la diabeticii obezi. Biguanidele se pot asocia şi tratamentului cu insulină sau cu sulfamide. Sunt contraindicate în acidocetoză, comă diabetică, complicaţii infecţioase, intervenţii chirurgicale, sarcină, boli de ficat sau rinichi, intoleranţă digestivă, denutriţie. Ca efecte secundare pot aparea: tulburări gastro-intestinale (inapetenţă, greţuri, diaree, dureri epigastrice), creşterea uşoară a tensiunii arteriale etc.

12.2.13. ROLUL EFORTULUI FIZIC ÎN DIABETUL ZAHARAT

Efortul fizic este o componentă importantă a tratamentului diabetului, alături de regim şi medicaţie. Efortul fizic acţionează crescând, în principal, utilizarea periferică a glucozei, scade necesarul de insulină, scade trigliceridele şi colesterolul circulant, creşte capacitatea de efort, scade greutatea, ameliorează funcţia respiratorie şi cardiovasculară, reduce stările depresive. Nu se recomandă exerciţii fizice grele. Exerciţiul fizic moderat se realizează prin plimbări, alergări, înot, călărit etc. Solicitările fizice uşoare, ca statul în picioare, îmbrăcatul, dezbrăcatul, scrisul, cusutul etc, nu pun probleme. Un exerciţiu fizic chiar moderat, datorită efectului său hipoglicemiant, necesită ca bolnavul să ia cu el 10 - 20 g glucide pentru prevenirea hipoglicemiei. Este bine ca diabeticul să folosească în aceste împrejurări, glucide

uşor absorbabile şi să practice exerciţiile fizice după masă. Exerciţiile fizice sunt cu atât mai necesare, cu cât combat şi sedentarismul sau obezitatea (când e cazul), factori favorizanţi ai aterosclerozei. Vârstnicii trebuie să evite exerciţiile fizice obositoare, dar mişcările, plimbările, diferite îndeletniciri sunt indispensabile.

12.2.14. CURA BALNEOCLIMATICĂ încheie arsenalul terapeutic al diabeticului. Este contraindicată la diabeticul decompensat, la copilul şi tânărul până la 20 de ani şi vârstnicii după 65 de ani, precum şi la diabeticii având complicaţii cardiace, hepatice sau renale. Se recomandă ape carbogazoase (Bodoc), alcaline clorurate (Sângeorz), sulfuroase (Olăneşti, Călimăneşti), carbogazoase (Vatra Dornei, Covasna) etc.

12.2.15. TRATAMENTUL COMEI DIABETICE

În faza de acidocetoză moderată, insulina şi regimul, corect administrate, sunt suficiente. În faza de *precomă*, internarea este obligatorie. Se vor trata cauzele declanşante: infecţia, insuficienţa insulinică, dezechilibrul alimentar, stresul, etc. Se administrează un regim hidric bogat, cu sucuri de zarzavat strecurate, sucuri de fructe, băuturi sărate etc. Se introduc prin perfuzie 500 - 1000 ml ser fiziologic, 250 - 500 ml ser alcalin hipertonic, 250 - 500 ml ser glucozat 10 - 20% tamponat cu insulină (1 u.i. la 2 g glucoză). Se măreşte doza de insulină cu 50 - 100%, peste cantitatea obişnuită. Se adaugă 2 - 4 g KCl, în 24 de ore, în perfuzie. În stadiul de *comă diabetică*, tratamentul este complex. Se administrează lichide 7 - 9 l i.v., din care în primele două ore - 3 l (ser fiziologic, ser alcalin hiperton sau ser bicarbonatat izotonic). Din a treia oră se administrează 500 - 1000 ml ser glucozat 20%, tamponat cu insulină. *THAM* se foloseşte în situaţii speciale. Glucoza se administrează pentru dispariţia cetozei, prevenirea hipoglicemiei etc. Administrarea de K, i.v. în perfuzie este obligatorie. Când este posibilă rehidratarea orală, se administrează 2 - 3 l lichide în 24 de ore, cu 10 - 14 g clorură de sodiu şi 8 - 10 g clorură de potasiu.

Dozele de insulină variază între 300 şi 600 u.i., administrate i.v. sau s.c. După caz se administrează şi soluţii macromoleculare sau plasmă (în caz de colaps), digitală etc. Corect tratat, bolnavul în comă diabetică revine la normal în 6 - 8 ore.

12.3. HIPOGLICEMIILE

Clinic se descriu două tipuri de hipoglicemii: acute şi cronice. Se mai cunosc şi hipoglicemii organice.

Dintre hipoglicemiile acute, care pot fi uşoare, medii sau grave, forma cea mai importantă este *coma hipoglicemică*. În forma uşoară şi medie de comă hipoglicemică, domină senzaţia de foame, transpiraţii profuze, vertije, frisoane, tahicardie, iar în formele severe tulburările neurologice şi psihice (crampe, parestezii, cefalee, uneori incoerenţă ca la beţie sau, dimpotrivă, stări depresive). Coma hipoglicemică

este de obicei profundă, bolnavul este palid sau congestionat, respiraţia este de tip Cheyne-Stockes, hipertensiunea arterială, hipotermia şi tahicardia se întâlnesc de obicei. Neurologic, semnele merg de la mici secuse la convulsii, uneori crize epileptiforme, contracturi puternice cu încleştarea gurii, reflexe vii, uneori paralizii. Semnul Babinski este prezent bilateral. Diagnosticul diferenţial se face cu:

- coma diabetică, care este mai puţin profundă, respiraţia este de tip Küsmaul, se simte mirosul de acetonă la respiraţie, deshidratarea este mai mare, setea intensă şi uscăciunea pielii prezentă. Reflexele sunt abolite. Babinski nu este prezent, iar probele biologice sunt caracteristice;

- coma vasculară cerebrală este profundă, apar semne de focar (hemiplegie, Babinski unilateral, reflexe abolite). Aspectul lichidului cefalorahidian confirmă diagnosticul;

- coma uremică apare după o evoluţie prelungită a unei boli renale cunoscute. Ureea este crescută, iar glicemia normală;

- coma hepatică apare după o boală prelungită şi cunoscută, cu semne evidente. Sindromul biologic exclude hipoglicemia.

Hipoglicemiile cronice apar în boli organice sau după un tratament hipoglicemiant lung. Sunt prezente semne de nevroză, etilism, epilepsie etc. şi chiar deteriorare psihică. Tratamentul presupune suprimarea cauzei.

Hipoglicemiile organice se întâlnesc în următoarele boli:

- *Insulinomul* (adenomul insulelor Langerhans). Este o tumoră benignă, în care apar semne nervoase şi gastrice, postprandial sau după eforturi, glicemii în timpul crizei sub 0,50 g‰, semne care dispar după administrare de glucoză. În general apar semne nevrotice (astenie, torpoare, transpiraţii profuze), semne minore de hipoglicemie (tremurături, paloare, anxietate, foame imperioasă care dispare după ingestie de glucoză). Treptat semnele psihice şi neurologice se accentuează. Apar crampe, parestezii, tremurături, incoerenţă, stări depresive, convulsii, pareze etc. Semnele apar paroxistic, regresia este fără sechele, lipsesc semnele obiective şi apar dimineaţa pe nemâncate sau la trezirea din somn. Cedează prin ingestie de zahăr. Tratamentul este chirurgical.

- Alte hipoglicemii organice apar în: *seminomul testicular*, *adenocarcinomul gastric*, *cecal* şi în *tumori toracice*.

Hipoglicemii funcţionale. Acestea apar la bolnavii cu gastrectomie şi în următoarele două sindroame:

- *Sindromul de evacuare precoce* (Dumping syndrome). Simptomatologia este polimorfă: balonări, apăsare epigastrică, greţuri şi vărsături, chiar colici, transpiraţii, astenie fizică, vertije, palpitaţii, etc. Toate aceste semne apar la 15 - 30 minute după masă, când glicemia este maximă. Glicemia este urmată de o hipoglicemie secundară (cu descărcare de secretină), care explică simptomatologia.

- *Sindromul postprandial tardiv*, care apare la câţiva ani de la operaţie (gastrectomie), cu lipotimii, transpiraţii, ameţeli, cefalee, oboseală marcată. Apare la 2 - 4 ore după mese. Dacă se ingeră imediat zahăr, tulburările dispar.

12.4. OBEZITATEA

12.4.1. DEFINIŢIE ŞI EPIDEMIOLOGIE

Definiţie. Se înţelege prin obezitate depăşirea greutăţii ideale cu 15 – 20%. Aprecierea obezităţii se poate face după raportul dintre greutate şi înălţime, sau după măsurarea pliului cutanat. După indicele Broca, greutatea ideală este: G = T – 100, în care G este greutatea în kilograme, iar T înălţimea în centimetri. De exemplu un individ înalt de 1,70 m, trebuie să aibă o greutate de 70 kg. Se acceptă mici variaţii, care nu trebuie să depăşească 10 – 15%. Mai exactă este formula propusă de Lorentz: G = T – 100 [(T – 150) x 0,25]. T şi G au aceeaşi semnificaţie ca mai sus. Formula este complicată, de aceea în practică nu se prea foloseşte.

Epidemiologie. Obezitatea se întâlneşte frecvent în ţările cu nivel de trai ridicat. O treime până la o cincime din populaţia adultă a acestor ţări este supraponderală. Este vorba despre un bilanţ energetic pozitiv între aportul alimentar excesiv şi cheltuielile energetice reduse, prin sedentarism. Aceasta exprimă nivelul de viaţă. Trebuie să se ţină seama şi de faptul, că până nu demult, se considera obezitatea ca un semn de distincţie. Relevante sunt picturile lui Rubens, dar şi ale altor pictori, unde hiperponderea apare ca simbolul frumuseţii. Opinia timpurilor noastre s-a schimbat radical, nu numai estetic, dar şi medical. Astăzi este o certitudine relaţia dintre obezitate şi bolile cu cea mai mare rată de mortalitate: bolile cardiovasculare, dislipidemiile, diabetul zaharat etc. Astfel 85 - 95% dintre diabetici au fost sau sunt obezi; peste 60% dintre dislipidemici au obezitate. Proporţii asemănătoare s-au înregistrat în infarctul miocardic şi în cardiopatia ischemică.

Anatomia ţesutului adipos. Încă din copilărie există o deosebire în ceea ce priveşte cantitatea de grăsime şi repartiţia între cele două sexe, prevalând la fetiţe. Diferenţa se menţine şi în ceea ce priveşte numărul de adipocite (celule cu grăsime), care este mai mare la femei. Numărul de celule adipoase, odată fixat (posibil ereditar), rămâne definitiv. Raportul dintre numărul şi volumul celulelor adipoase determină o formă hipertrofică şi o alta hiperplazică de obezitate. Acest raport este controlat de unii hormoni care influenţează şi repartiţia. Hormonii androgeni (testosteronul) şi glucocorticoizii influenţează depunerea grăsimilor în partea superioară a corpului, iar estrogenii în partea inferioară.

Ţesutul adipos nu este un ţesut inert, deoarece el reglează captarea acizilor graşi şi a trigliceridelor circulante, sinteza endogenă a gliceridelor plecând de la glucoză, catabolismul acizilor graşi, eliberarea acizilor graşi în circulaţie etc.

În ceea ce priveşte senzaţiile de foame şi saţietate, reglarea se face prin:

- glicemie (senzaţie de foame, în hipoglicemie şi senzaţie de saţietate în hiperglicemie);
- factorii digestivi (introducerea glucozei în duoden este urmată de scăderea senzaţiei de foame);

- factori neurologici; aceştia acţionează la nivelul hipotalamusului şi cortexului. Obezitatea endogenă este expresia unei boli neuroendocrine.

12.4.2. ETIOPATOGENIE

S-a văzut anterior că obezitatea depinde de numărul şi volumul adipocitelor. Un număr crescut de adipocite este un risc crescut de obezitate. Obezitatea hiperplazică, cu număr crescut de adipocite, depinde de alimentaţia primită în copilărie. Numărul adipocitelor la adult este fix. El se stabilizează în jurul vârstei de 20 - 23 de ani. Volumul adipocitului este direct influenţat de bilanţul caloric. Bilanţul caloric pozitiv duce, la adult, la creşterea volumului adipocitului şi implicit la obezitate. Cu înaintarea în vârstă, se reduce activitatea fizică şi surplusul caloric se transformă în trigliceride de rezervă, mărind volumul adipocitelor. Scăderea în greutate înseamnă scăderea volumului, nu a numărului de adipocite, care este o valoare fixă. Aceasta este obezitatea hipertrofică, care apare la adult datorită reducerii activităţii fizice, fără o reducere proporţională şi a alimentaţiei. Pe lângă obezitatea hiperplazică şi hipertrofică există şi obezitatea de tip mixt, în care se asociază o creştere a numărului de adipocite - din perioada copilăriei - cu o creştere a volumului, care apare oricând în timpul vieţii. Aceasta este mai frecventă la femei.

Factorii etiologici ai obezităţii sunt în ordinea frecvenţei şi importanţei următorii:

- supraalimentaţia;
- reducerea sau lipsa activităţii fizice, raportat la consumul alimentar nemodificat. Profesiunile sedentare, renunţarea la sporturi sau diferite exerciţii fizice, comoditatea transportului auto, sunt tot atâţia factori care contribuie la obezitate;
- factori psihologici, în sensul refugierii în satisfacţia alimentară, pentru o nereuşită în viaţă, diferite deziluzii afective etc. (refulări);
- alcoolismul;
- mediul urban, unde aceşti factori sunt mai evidenţi;
- modificări endocrine (cauze endogene), mult mai rare: sarcina, boala Cushing, adenomul Langerhans, sindromul adiposogenital, hipotiroidia etc.

12.4.3. FORME CLINICE

Principala formă este forma comună generalizată, care apare sub cele trei aspecte descrise: hiperplazică, hipertrofică şi mixtă. Când paniculul adipos este limitat (sub 40 kg), factorul determinant este volumul adipocitelor. Peste această greutate, obezitatea este dependentă de numărul de adipocite (forma hipertrofică). Clasificarea curentă foloseşte gradul obezităţii. În gradul I, constatăm o depăşire de 15 - 20 kg, în gradul II, o depăşire de 20 - 30 kg faţă de greutatea ideală, iar în gradul III, o depăşire de peste 30 kg. Se descriu şi obezităţi monstruoase, cu depăşire de peste 60 - 70 kg, uneori ajungându-se la greutăţi colosale de 300 - 400 kg. Se

pare că totuşi obezitatea staţionează la un moment dat. După localizare, se disting două forme clinice:

- *Obezitatea de tip ginoid* (tip Rubens). Se întâlneşte mai frecvent la femei, dar poate aparea şi la bărbatul adult şi la copilul de ambele sexe. Musculatura scheletică este slab dezvoltată, iar ţesutul adipos se localizează în părţile inferioare ale corpului, pe abdomenul inferior (subombilical), pe flancuri, şolduri, coapse, genunchi, gambe. Bolnavul se mişcă greu, oboseşte uşor şi se îngraşă foarte repede. Consumă puţine calorii, dar slăbeşte foarte greu. Apar rapid complicaţii respiratorii, cardiace, osteo-musculare etc. Unele forme reţin multă apă şi sare. Nu răspunde la tratamentul dietetic sau diuretic, dar unele rezultate se obţin prin corticoterapie. O formă specială este celulita Dercum, în care infiltraţia adipoasă este dureroasă. Boala are caracter familial.

- *Obezitatea de tip android* (tip Falstaff). Se întâlneşte mai frecvent la bărbaţi. Ţesutul adipos se dezvoltă în regiunea superioară a corpului (ceafă, gât, umeri, abdomenul superior supraombilical), respectându-se partea inferioară a corpului. Musculatura este puternică, iar ţesutul adipos mai puţin dezvoltat decât în forma precedentă. Sunt oameni care se plâng mereu de foame şi care mănâncă mult. Frecvent apar complicaţii ca: diabet, hiperuricemie, dislipidemie, ateroscleroza cu localizările sale etc.

Se mai disting şi cazuri de obezitate, condiţionate genetic.

12.4.4. COMPLICAŢII

- Diabetul zaharat este o complicaţie majoră. Peste 80 - 90% dintre diabetici au fost sau sunt obezi. Boala evoluează progresiv până la stadiul clinic manifest de diabet.

- Complicaţiile cardiovasculare sunt numeroase şi severe:

    - hipertensiunea arterială este frecventă la obezi (peste 50% dintre obezi au şi hipertensiune arterială).

    - insuficienţa cardiacă este la fel de frecvent întâlnită la obezi. În apariţia ei joacă rol travaliul crescut impus inimii de obezitate, hipertensiunea arterială asociată, precum şi infiltraţia grasă a muşchiului cardiac.

- Ateroscleroza apare mai frecvent şi mai devreme la bolnavul obez (cu cel puţin 10 ani faţă de normoponderal). Dacă se ţine seama de frecvenţa, severitatea şi mortalitatea crescută prin complicaţiile aterosclerozei (infarcte miocardice, accidente vasculare cerebrale), se înţelege gravitatea acestei complicaţii la obezi.

- Varicele reprezintă una dintre cel mai des întâlnite complicaţii, localizate la nivelul membrelor inferioare.

- Dintre complicaţiile pulmonare: bronşita acută şi cronică, emfizemul pulmonar, dispneea de efort datorită scăderii capacităţii vitale, uneori hipertensiunea pulmonară şi nu rareori sindromul Pickwick (somnolenţă şi obezitate).

- Complicaţiile digestive sunt: hipotonia biliară, litiaza biliară, constipaţia cronică, hepatita cronică prin steatoză hepatică (infiltraţie grasă a ficatului).
- Tulburări de statică: cifoză dorsală, lordoză cervicală, picior plat, spondiloze, artroza şoldului, poliartroze sau numai durerea articulară semnalată la 70% dintre obezi.
- Complicaţii cutanate: intertrigo, piodermite, seboree.
- Complicaţii la nivelul sistemului nervos central: cefalee, astenie, vertije, uneori obsesii, anxietate.
- Complicaţii ginecologice: amenoree, tulburări de ciclu ovarian.

Din cele prezentate se înţelege gravitatea obezităţii. După unele statistici numai 30% dintre obezi ajung la vârsta de 70 de ani. Se înţelege că prognosticul formulat după cunoscuta expresie populară, „cu cât este mai lungă cureaua, cu atât mai scurtă este viaţa", este foarte reală.

12.4.5. TRATAMENT

Slăbirea unui obez este o acţiune dificilă. Fără o cooperare între bolnav şi medic eforturile sunt inutile. Obiectivul fundamental este transformarea dezechilibrului energetic pozitiv într-unul negativ. Aceasta presupune transformarea raportului - aport-consum energetic - într-un raport favorabil consumului. Bilanţul caloric trebuie să fie negativ. Pentru realizarea acestui obiectiv se foloseşte regimul restrictiv, cultura fizică şi medicaţia.

Regimul alimentar este în principiu hipocaloric, hipolipidic şi hipoglucidic cu reducere obligatorie a dulciurilor concentrate, a făinoaselor şi a pâinii. Proteinele vor fi administrate în cantitate suficientă, mai ales cele cu valoare biologică mare (lapte, carne, brânză, ouă). Legumele şi fructele vor fi permise fără restricţie, acoperind nevoile de vitamine hidrosolubile şi de săruri minerale ale obezului. Aportul de calorii va fi de 1200 - 1300 calorii, în condiţii obişnuite de activitate. În condiţii de spital sau de repaus absolut, aportul va fi de 800 sau chiar 400 calorii, uneori chiar post absolut (bineînţeles 1 - 2 zile). Proteinele vor fi administrate în proporţie de 1 - 1,5 g/kg corp greutate ideală, iar lipidele vor fi reduse la 40 - 50 g/zi. Regimul va fi sărac în glucide. Sunt permise ca lichide, 1 - 1,5 l/zi. Se vor da 5 - 6 mese pe zi şi se va recomanda să nu se consume nimic între mesele principale, să nu se abuzeze de sare (permis 5 - 8 g/zi), să nu se fumeze. Se interzice alcoolul deoarece acesta îngraşă. La centrul de nutriţie şi boli metabolice din Bucureşti, se prescrie un regim tip, cu aproximativ 1000 calorii (75 g proteine, 35 g lipide, 100 g glucide).

Prezentăm mai jos acest regim:

I.M.F. BUCUREŞTI
SPITALUL Profesor Doctor N. Paulescu
CLINICA DE BOLI METABOLICE ŞI DE NUTRIŢIE
CENTRUL DIABETIC - OBEZITATE

OBEZITATEA

- Este cauza a 70-80% din cazurile dintre diabet la adulţi.
- Favorizează apariţia aterosclerozei şi accidentelor ei (angina pectorală, infarctul de miocard, apoplexii etc).
- Provoacă creşterea tensiunii arteriale.
- Favorizează apariţia litiazei biliare.
- Favorizează apariţia artrozelor şi spondilozelor.
- Favorizează apariţia varicelor.
- Măreşte riscul de apariţie a cancerului.
- Diminuează puterea de muncă.

Reguli de regim în obezitate

1. Nu mâncaţi nimic între mesele prescrise.
2. Nu abuzaţi de sare.
3. Nu consumaţi alcool.
4. Respectaţi întocmai cantităţile de alimente indicate.

REGIM PENTRU O ZI (cca. 1000 calorii, 75g proteine, 100g glucide, 35g lipide)

Dimineaţa - 200g lapte rece sau cald.

Ora 10 - o chiflă (50g) sau o felie de pâine (50g), cu brânză de vaci sau carne fiartă slabă (50g).

Ora 12 - o cafea neagră cu zaharină.

Ora prânzului

felul I - salate de crudităţi din 200g varză albă sau roşie sau ridichi de lună, sau andive, salată verde sau castraveţi, salată de roşii, ardei graşi, praz cu o linguriţă de ulei, lămâie sau oţet.
- Se pot folosi 1-2 farfurii de supă sau ciorbă, preparate din aceleaşi legume şi aceleaşi cantităţi ca cele indicate pentru salată.

Neputând folosi ridichiile şi andivele, legumele pentru supe sau ciorbe se vor completa cu lobodă, spanac, dovlecei sau conopidă.

felul II - 100g carne slabă de vacă, mânzat, pasăre fiartă, friptă, tocată şi fiartă sau friptă, înăbuşită, conserve de carne slabă preparată ca rasol.
- sau 150g peşte slab, stavrid, cod, ştiucă, şalău (congelat sau proaspăt) fiert, fript la cuptor, conserve de peşte slab, rasol.
- sau 150g brânză de vaci.

felul III - un măr (100g).

Seara - 150g cartofi fierţi înăbuşiţi sau 200g soteuri din fasole verde şi 200g dovlecei cu 2 linguriţe de iaurt.

felul I - 100g carne slabă friptă sau 150 g peşte slab (adică sortul care nu s-a consumat la prânz)

felul II - un măr (100g).

*
* *

- În ziua în care carnea se înlocuieşte cu 50g parizer, şuncă, crenvurşti sau salam popular, nu se adaugă ulei peste salate, ci ulei de parafină şi lămâi sau oţet.
- Salatele, ciorbele sau supele şi soteurile nu se prepară din morcov, ţelină, sfeclă şi mazăre verde.
- Supele nu se îngroaşă cu făinoase.
- Supele şi ciorbele se asezonează cu verdeţuri de tip pătrunjel, mărar, leuştean, tarhon.
- Sosurile se prepară din supă de carne degresată şi se dreg cu o lingură de iaurt, lămâie verdeţuri, cimbru sau dafin.
- Cărnii i se dă gust cu cimbru şi puţin usturoi, iar salatelor cu lămâie, oţet şi chimen.
- Folosind toate aceste condimente, se poate reduce cu uşurinţă cantitatea obişnuită de sare ce se adaugă la mâncare. În acest fel puteţi consuma cantitatea dorită de lichide, excluzând însă băuturile îndulcite (suc, sirop, lichior, nectar, pepsi etc) şi cele alcoolice.
- Sunt total interzise: zahărul, toate dulciurile concentrate, făinoasele şi depăşirea cantităţilor prescrise de pâine şi cartofi.
- Dintre fructe sunt interzise: fructele uscate, cele oleaginoase şi dintre cele ce se consumă proaspete: strugurii, prunele, cireşele pietroase, perele bergamote.
- Felurile vor fi cât mai variate pentru ca regimul să poată fi ţinut în timp.

Se folosesc regimuri şi mai restrictive, cu 400 - 600 sau 800 calorii. De exemplu: regimul de 240 calorii permite 300 g brânză de vaci pe zi, regimul lactat (1 litru de lapte pe zi), aduce aproximativ 600 calorii, iar regimul de fructe, (de exemplu 1 kg de mere) aduce 400 calorii. În condiţii de spital se poate folosi şi postul absolut. Bolnavul stă în repaus la pat şi primeşte 1500 - 2500 ml ceai îndulcit cu zaharnă, cu suplimentarea vitaminelor pe cale parenterală (Clinica de Boli de Nutriţie şi Boli Metabolice din Bucureşti). Un asemenea regim restrictiv nu este posibil decât timp foarte limitat. Alte variante de regimuri hipocalorice au fost prezentate la capitolul noţiuni de alimentaţie şi dietetică, diete având caracter mai general. Dintre acestea citãm: dieta hidro-zaharată, regimul hipocaloric, regimul hipolipidic (hipocolesterolemiant), regimul vegetarian, regimul de crudităţi, lacto-ovo-vegetarian, cura de fructe etc.

Cultura fizică este un adjuvant preţios al regimului. Se practică cultura fizică medicală în centre specializate, dar mai accesibilă este cultura fizică liberă pe care o efectuează bolnavul însăşi, singur. Eforturile fizice vor fi moderate, zilnice şi practicate toată viaţa. Nu se recomandă eforturi fizice mari, sporadice, care cresc apetitul şi setea. Se recomandă mersul pe jos 60 - 90 de minute zilnic, cros, ciclism, înot, patinaj, turism, gimnastică etc.

Tratamentul balneo-fizio-terapic este tot un factor adjuvant. Constă în proceduri termo-terapice (băi de aburi, băi de lumină), masaj, duş cu presiune, etc.

Tratamentul medical nu acţionează în obezitate pe măsura aşteptărilor. Se folosesc medicamente pentru inhibarea apetitului crescut, pentru stimularea catabolismului şi diuretice pentru eliminarea apei. Dintre anorexigene: Anapetolul, Silutinul şi Gastrofibranul care provoacă saţietate precoce. Silutinul se administrează un drajeu cu 30 minute înaintea celor trei mese, iar Gastrofibranul 4 - 5 tablete, când apare senzaţia de foame. Tratamentul durează maximum 1 - 2 luni.

12.5. DENUTRIŢIA

Definiţie. Prin denutriţie sau slăbire se înţelege pierderea în greutate, cu 10 - 15%. În funcţie de gradul pierderii ponderale există mai multe grade de denutriţie. Caşexia este cea mai severă formă.

Etiopatogenic se deosebesc:

- *denutriţia primară*, care apare prin lipsă de aport al principiilor alimentare (subalimentaţie) şi
- *denutriţia secundară*, cauzată de incapacitatea temporară sau definitivă de a ingera sau utiliza principiile alimentare. În continuare prezentăm principalele cauze:
  - boli digestive: gastrectomia, colitele, cirozele hepatice, ulcerul etc.;
  - boli neuroendocrine: caşexia hipofizară, boala Basedow, boala Addison;
  - boli infecţioase: dizenteria, febra tifoidă etc.;
  - boli cronice: cancerul, tuberculoza pulmonară, unele anemii, boli de sistem, infecţii, etc.;
  - abuz de toxice: alcoolism, tabagism;
  - arsuri, supuraţii cronice, albuminurie;
  - anorexia psihică;
  - denutriţia iatrogenă prin prescrierea de regimuri neechilibrate, sumare, prin abuzul consumării anumitor medicamente etc.

Precizăm că există două tipuri de slăbire: slabul stenic, care este o stare fiziologică şi slabul astenic, care este o boală (denutriţie). Slabul stenic este slab constituţional. El îşi păstrează vigoarea şi forţa de muncă, consumă o raţie calorică normală sau chiar exagerată.

Simptomatologia este bogată şi depinde de gradul de nutriţie.

- *Slăbirea* este semnul principal. Edemul carenţial poate masca slăbirea.
- *Astenia* este obişnuită şi se însoţeşte de scăderea rezistenţei la efort şi frig (frilozitatea).
- Apar frecvent ptoze viscerale, pielea este uscată, părul rar, faciesul cu obraji emaciaţi, buzele subţiri, ochii înfundaţi, faţa pigmentată, limba depapilată.
- De asemenea, apar semne diferite: puls rar, hipotensiune, polakiurie şi poliurie, edeme deplasabile cu poziţia corpului, amenoree, scăderea potenţei sexuale la

bărbaţi, modificări osoase, mai ales la nivelul coloanei vertebrale datorită osteoporozei şi osteomalaciei. Uneori pot aparea manifestări neurologice ca polinevrite, abolirea reflexelor, insomnie, indiferenţă, facies imobil.

- Semne de avitaminoză B_2 (glosită cu limba roşie, depapilată, cheilită angulară) şi uneori semne de pelagră (diaree, astenie, pigmentare, eritem).

- Semne biologice: hipoproteinemie, anemie, hipoglicemie, hipoclorhidrie, hipocolesterolemie, scăderea calciului şi fosforului şi scăderea metabolismului bazal.

Evoluţie. Cu timpul creşte receptivitatea faţă de multe boli, apar frecvent complicaţii infecţioase (gripă, pneumonie, tuberculoză pulmonară), cicatrizarea plăgilor diminuă prin scăderea anticorpilor şi activitatea leucocitelor devine deficitară.

Tratament:

- Igiena bolnavului trebuie realizată cu multă grijă.

- Regimul va urmări pozitivarea bilanţului caloric, crescând aportul şi limitând pierderile. Regimul va fi hipercaloric, hiperproteic, hipolipidic relativ şi normoglucidic. Se va prescrie o dietă echilibrată, bogată în proteine (lapte, carne, brânză, ouă), cu evitarea la început a grăsimilor care dau saţietate şi a dulciurilor concentrate. Regimul va fi lărgit progresiv, în etape, administrându-se preparate puţin voluminoase, uşor acidulate şi reci. Proteinele vor fi crescute progresiv până la 2 g/kg corp/zi, iar raţia calorică până la 50 calorii/kg corp/zi. Reducerea sării grăbeşte mobilizarea edemelor. Laptele nefiind bine tolerat, se administrează zaharat, acidifiat, răcit şi aromatizat. Mesele vor fi fracţionate şi frecvente (6/zi). În cazuri speciale, se va recurge la alimentaţia prin sondă, urmată de alimentaţia lichidă.

Medicaţia. Se administrează rezerpină 0,50 - 0,75 mg (dar este rău suportată), insulină în doze mici, izoniazida (300 mg/zi), cortizon (5 - 10 mg prednison/zi), medicaţia anabolizantă (Androstanazol, Decanofort, Madiol etc) şi vitamine (vitamina C şi complex B). Un progres important îl reprezintă antagoniştii histaminei şi serotoninei (Peritol, Periactin), 3 - 4 comprimate de 4 mg/zi. Nici un tratament nu este eficace fără îndepărtarea sau tratamentul cauzei care a determinat denutriţia.

12.6. HIPERLIPIDEMIILE (Hiperlipoproteinemiile)

Definiţie. Hiperlipoproteinemiile sunt boli caracterizate prin creşterea concentraţiei plasmatice a colesterolului sau trigliceridelor. Ele realizează tablouri clinice de hipercolesterolemie, hipertrigliceridemie sau asocierea lor.

Pentru înţelegerea acestor boli este necesară clarificarea noţiunii de lipoproteine. Lipoproteinele sunt molecule mari de lipide cuplate cu proteine (apoproteina) si reprezintă forma circulantă a lipidelor. Se cunosc patru forme majore de lipoproteine: chilomicroni, lipoproteine cu densitate joasă (L.D.L), lipoproteine cu densitate foarte joasă (V.L.D.L) şi lipoproteine cu densitate înaltă. Hiperlipoproteinemiile reprezintă o anomalie biochimică, caracterizată prin creşterea plasmatică a uneia sau a două clase majore de lipoproteine. În geneza lor joacă rol factorii

genetici sau câştigaţi. Frecvenţa lor în ţările avansate economic este de 14,9% din populaţie. Există o legătură strânsă între aceste boli şi diferitele boli degenerative, în special ateroscleroza. Combaterea lor prin diete este posibilă.

După O.M.S., se deosebesc mai multe tipuri de hiperlipoproteinemii:

- tipul I, chilomicronemia bazală,
- tipul II a, hiper L.D.L. (în continuare vom folosi abreviaţiunile),
- tipul II b, hiper L.D.L. + hiper V.L.D.L. ,
- tipul III, cu creşterea L.D.L. ,
- tipul IV, hiper V.L.D.L. ,
- tipul V, chilomicronemia bazală + hiper V.L.D.L.

Aceste tipuri nu reprezintă o boală, ci numai notarea modificărilor lipoproteinelor. Importanţa lor a crescut în ultimii ani, datorită creşterii frecvenţei, rolului aterogen demonstrat şi asocierii cu obezitatea, diabetul zaharat, pancreatita acută, hiperuricemiile, guta, litiaza biliară şi artropatiile. În geneza lipoproteinelor joacă rol unele enzime, dintre care cea mai importantă este lipoproteinlipaza. Aceasta esterifică monogliceridele cu acizi graşi cu lanţ lung, formând trigliceridele şi esterifică colesterolul.

Forme clinice.

Hiperlipoproteinemia familială tip I. Este o boală foarte rară (o anomalie genetică). S-au izolat trei forme clinice: cu deficit de lipoproteinlipază, cu deficit de apoproteină şi forma combinată. Clinic tabloul se conturează din primii ani ai copilăriei, cu dureri abdominale, crize de pancreatită acută cu amilazemie normală, xantoame eruptive, hepato-splenomegalie, dispnee şi demenţă. Biochimic, trigliceridele ating valori foarte mari, iar lipoproteinlipaza şi apoproteina valori scăzute. Trigliceridele pot să scadă apreciabil prin dietă cu lipide de numai 20 g/zi.

Hipercolesterolemia familială. Este o formă a hiperlipoproteinemiei familiale tip II a, cu creşterea L.D.L. plasmatice, transmisă genetic şi care duce la apariţia precoce şi severă a aterosclerozei. Clinic apar depuneri de colesterol sub formă de xantoame tendinoase (tendonul ahilian şi membrul superior), xantoame tuberoase la cot, xantoame subperiostale la genunchi, xantelasma şi arc cornean. Ateroscleroza şi complicaţiile sale (moartea subită, infarctul miocardic şi cardiopatia ischemică), apar între 5 şi 20 de ani. Uneori pot apărea sufluri de stenoză aortică şi alteori insuficienţă cardiacă, poliartrită şi tenosinovită. Biochimic, colesterolemia este enormă, aproape de şase ori mai mare ca la normal (> 650 mg%).

Hiperlipoproteinemia familială tip III. Este o boală rară, transmisă genetic. Apare la adulţi, în special la femei în menopauză, cu xantoame palmare (palme galbene) şi xantoame tuberoase eruptive. Obezitatea şi ateroscleroza sunt aproape întotdeauna prezente. Biochimic, se constată hipercolesterolemie şi hipertrigliceridemie, care variază în funcţie de dieta hiperglucidică şi hiperlipidică. Certitudinea diagnosticului o dă deficitul de apoproteină E_2 şi de creşterea apoproteinei E.

Hipertrigliceridemia endogenă familială (tip IV - V). Este frecventă şi apare în jurul vârstei de 30 de ani. Clinic apar xantoame eruptive pe fese şi antebraţe. Când

valorile trigliceridelor sunt foarte ridicate, apar crize de pancreatită acută. Obezitatea apare când hiperlipoproteinemia este de tip V. Bolnavii consumă excesiv alimente, în special glucide. Mai târziu apare ateroscleroza si complicaţiile sale, diabetul zaharat şi litiaza biliară. În tipul V, cauzele pot fi hipotiroidia, diabetul decompensat, terapia cu anticoncepţionale, alcoolul şi corticoterapia. Biochimic, trigliceridele sunt mult crescute. Analiza lipoproteinelor precizează tipul.

Hiperlipoproteinemia familială, tip V. Apare fie ca o variantă a formei precedente, fie ca o formă independentă. De obicei apare la vârsta de 30 - 40 de ani, cu prezenţa sindromului chilomicronemic, asociat cu o neuropatie senzitivă şi cu obezitate. Lipoproteinlipaza este prezentă în toate cazurile de tip V.

* *
*

Unele tipuri de hiperlipoproteinemie, sunt secundare diabetului zaharat (tipul I, III şi V). Acestea apar în diabetul insulinodependent decompensat, cu sau fără cetoacidoză şi sunt reversibile după echilibrarea diabetului. În celelalte cazuri este numai o asociere între diabet şi hiperlipoproteinemie. Nu există hiperlipoproteinemii secundare obezităţii. Totuşi la aproape 40% dintre bolnavii cu diabet şi aproape 30% dintre cei cu obezitate, se întâlneşte şi o formă de hiperlipoproteinemie.

Legăturile cu ateroscleroza şi rolul lor ca factor de risc vascular este sigur. Unele studii arată chiar proprietatea predictivă, deci de a presupune apariţia unor localizări aterosclerotice (cerebrală, cardiacă, periferică), în unele hiperlipoproteinemii. Nu există o certitudine, totuşi, deoarece, hiperlipoproteinemia este frecvent asociată şi cu alţi factori de risc vascular, iar în geneza aterosclerozei joacă rol şi alţi factori (agregarea plachetelor cu trombogeneză, hipertensiunea arterială etc).

Tratamentul hiperlipoproteinemiilor foloseşte măsuri dietetice, cultura fizică medicală, medicaţia hipolipidemiantă şi uneori terapia chirurgicală. Prezentăm în continuare regimul elaborat de Clinica de Boli Metabolice şi de Nutriţie (I. Mincu), pentru tipurile I şi V.

Regimul de tipul I de dislipidemie

(Hiperlipemia sensibilă la lipide şi hiperchilomicronemii)

Scopul prescrierii:
- Scăderea lipidelor sanguine.
- Prevenirea apariţiei complicaţiilor.

Caracteristicile dietei:
- NORMO sau HIPOCALORIC (în obezitate);
- NORMOPROTIDIC;
- NORMOGLUCIDIC[1];
- HIPOLIPIDIC[2];
- BOGAT ÎN VITAMINA A.

---
[1] In cazul regimului hipocaloric (obezitate) se va limita aportul de glucide
[2] Cantitativ poate fi normolipidic în cazul folosirii trigliceridelor cu lanţ mediu din punct de vedere cantitativ dacă sunt tolerate (eventual la copii).

Lapte şi derivate: - Lapte degresat, iaurt degresat, brânză slabă de vaci.

Carne şi peşte: - Carne slabă de vacă, viţel, iepure, căprioară, peşte slab: şalău, lin, lipan, lostriţă, biban, ş.a. (se pregătesc fierte în apă, înăbuşite, la grătar, rasol).

INTERZISE: - Cărnurile grase de orice fel, mezelurile, viscerele, afumăturile, conservele, peştele gras.

Ouă: - Se permite albuşul preparat sub diverse forme: fiert, spume, sufleuri, bezele, zdrenţe la supă. Se pot permite 1-2 gălbenuşuri pe săptămână, înlocuind carnea în cantitate echivalentă d.p.v. al conţinutului în lipide.

Pâine: - Se preferă cea intermediară sau integrală (200-250 g/zi) rece, veche de o zi, pâine de secară, covrigi cu sare.

Făinoase:

PERMISE - Grişul, fulgi de ovăz, orezul, făina pentru legarea sosurilor.

INTERZISE: - Porumbul, meiul, pastele făinoase preparate cu ou.

Legume:

PERMISE - Cartofii (fierţi, piureuri), morcovii, spanacul, loboda, lăptucile, castraveţii, roşiile, ardeii, fasolea verde, mazărea verde, vinetele, conopida, varza acră (se vor prepara ca salate, piureuri, fierte à la grec).

INTERZISE: - Fasolea uscată, mazărea uscată, lintea, varza de Bruxelles, ţelina, ridichile, ciupercile, guliile (care produc meteorism).

Fructe:

PERMISE - Toate (exceptând pe cele interzise) ca sucuri proaspete, salate, coapte, piureuri, compoturi.

INTERZISE: - Smochinele, curmalele, nucile, alunele, arahidele.

Dulciuri:

PERMISE - Budinci (fără smântână), tarte cu fructe, bezele, spume de albuş, mereng, orez cu lapte degresat, gelatine cu brânza slabă de vaci sau cu fructe, spumă de griş, creme de amidon fără ou.

INTERZISE: - Toate preparatele cu ou, cremele, îngheţatele, foietajuri, prăjiturile cu nuci, migdale, alune (nuga, marzipan), ciocolata, dulciurile, prăjiturile preparate cu grăsime.

Grăsimi: - Max. 1-2 linguriţe ca: uleiuri vegetale în completarea raţiei de lipide permisă (la salate crude).
- În cazul utilizării trigliceridelor cu lanţ mediu se poate utiliza o cantitate mai mare dacă bolnavul le suportă.

INTERZISE: - Toate grăsimile animale şi cele modificate prin încălzire.

Băuturi:

PERMISE - Apele minerale, ceaiurile de fructe şi legume (cele permise), mustul.

INTERZISE: - Băuturile alcoolice sub orice formă, ceaiul de mentă.
Sodiu: - Permis în cantitate normală (dacă nu sunt alte contraindicaţii).
Vitamine: - Din fructe şi legume. Se va asigura aportul de vitamina A din morcovi, creson, spanac, caise, zmeură, afine, şi eventual se va completa parenteral.
Condimente: - Permise: aromatele: mărar, pătrunjel, tarhon, leuştean, dafin, cimbru, nucşoară, piper, boia, muştar, oţet, vanilie, scorţişoară, chimen, ceapă etc.

Supe:
PERMISE: - Bulionul de carne degresat sau peşte slab la care se poate adăuga puţin orez bine fiert, supele creme de legume, supe limpezi de legume, borşul de perişoare.
INTERZISE: - Supele cu rântaş, supele de carne grasă sau de peşte gras, toate supele sau ciorbele ce conţin adaosuri prăjite, conservele de supe.

Sosuri:
PERMISE: - Numai cele preparate dietetic, fără grăsime (se pot lega cu puţină făină).
INTERZISE: - Toate sosurile preparate cu rântaş, grăsime de orice fel, maionezele, şofranul etc.
Orar mese: - 5-6 pe zi (carnea şi legumele vor fi repartizate la cel puţin 2 mese, iar pâinea se va repartiza la toate mesele).

Regimul în tipul IV de dislipidemie
(hipertrigliceridemia endogenă. Lipemia indusă prin HC - Ahrens)

Scopul prescrierii: - Scăderea lipidelor sanguine.
- Prevenirea apariţiei complicaţiilor.
Caracteristicile dietei - NORMO sau HIPOCALORIC (în obezitate);
- NORMOPROTIDIC;
- NORMOLIPIDIC;
- HIPOGLUCIDIC.
Lapte şi derivate: - Permise: laptele sub diverse forme (proaspăt, iaurt, bătut), brânzeturi (de vaci, telemea, caş ş.a).
Carne şi peşte: - Permise carnea de vacă, viţel, pasăre, vânat. Peştele de diverse specii (preparate fierte, înăbuşite, fripte, rasol etc).
Ouă: - Permise proaspete, fierte sau în preparate dietetice, în diverse preparate.
Pâine: - Se va da în cantitate limitată (în funcţie de cantitatea de glucide permise), intermediară, veche de o zi.
Făinoase: - Interzise (eventual se vor da în completarea raţiei de glucide permise, dar limitat).
Legume:

PERMISE - Cele cu 5% glucide: conopida, sparanghelul, lăptucile, spanacul, păpădia, ştevia, andivele, ardeii graşi, vinetele, dovleceii, bamele, castraveţii, fasolea verde, roşiile.

INTERZISE: - Cele având conţinut glucidic ridicat: morcovi, cartofi, ceapa, prazul, sfecla, ţelina, varza de Bruxelles, leguminoasele uscate, hreanul etc. Vor fi permise numai în cantitate limitată, în completarea raţiei de glucide admisă).

Fructe:

PERMISE - În cantitate limitată în funcţie de cantitatea totală de glucide: pepenele verde, coacăzele, portocalele, grepfruturile, mandarinele, lămâile, afinele, merele, cireşele timpurii.

INTERZISE: - Strugurii, prunele, bananele, curmalele, smochinele, perele bergamote etc.

Dulciuri:

PERMISE: - Cele preparate cu ou, fructele permise (spume, gelatine, bezele, îngheţată ş.a) preparate fără zahăr (cu zaharină).

INTERZISE: - Toate dulciurile concentrate sub orice formă, dulceţurile, prăjiturile, torturile etc.

Băuturi:

PERMISE: - Apele minerale, ceaiuri (cu zaharină), sucuri de fructe şi legumele permise, lapte.

INTERZISE: - Alcoolul sub orice formă.

Sodiu: - Normal (dacă nu sunt alte contraindicaţii).

Condimente:

PERMISE - Aromatele: mărar, pătrunjel, leuştean, tarhon, dafin, cimbru, chimen, piper ş.a.

INTERZISE: - Usturoiul, ceapa, hreanul, ţelina.

Vitamine: - Din alimentele permise:

Supe: - Bulion de carne, de peşte, supe de legume permise, ciorbe de diferite legume permise, borş cu perişoare preparate dietetic - (ca în diabet) etc.

Sosuri: - Numai cele preparate dietetic (fără făină) şi fără grăsime prăjită sau ceapă prăjită.

Orar mese: - 5-6 pe zi.

Indicaţii speciale:

* Când este necesară reducerea aportului caloric al raţiei, se va limita cantitatea de lipide.

** În general se preferă glucidele cu moleculă mare (amidon) celor din dulciurile concentrate (dar în limita toleranţei la H.C.).

Aceste două regimuri au fost elaborate de Clinica de Boli de Nutriţie şi Metabolism de la spitalul Prof. Dr. N. Paulescu.

Cultura fizică poate fi medicală sau liberă şi în linii mari se aseamănă celei descrise la obezitate.

Tratamentul medicamentos este relativ bogat. Dintre substanţele cele mai utilizate unele sunt neresorbabile iar altele sunt resorbabile. Dintre substanţele neresorbabile: colestiramina, în doze de 12 - 32 g/zi, care este o răşină schimbătoare de anioni, şi fixează în intestinul subţire acizii biliari, influenţând în special hipercolesterolemia primară şi Sitosterolul (6 - 32 g/zi). Dintre substanţele resorbabile se foloseşte Acidul nicotinic, piridinolcarbonatul, clofibratul şi derivaţii săi (bezafibrat, etofibrat, etofilinclofibrat).

12.7. HIPERURICEMIILE

Prin hiperuricemie se înţelege creşterea valorilor acidului uric în sânge, peste 70 mg la litru la bărbaţi şi 60 mg la femei. Creşterea valorilor uricemiei constituie un factor de risc pentru gută, litiaza renală, nefropatia interstiţială etc. Homeostazia uraţilor plasmatici este menţinută de balanţa dintre aport (intrări) şi excreţie (ieşiri). Acidul uric este produsul de eliminare care rezultă din metabolismul nucleoproteinelor (purinelor). *Aportul* rezultă din ingestia de purine, din catabolismul nucleoproteinelor celulare şi din transformarea directă în acid uric a unei părţi a purinelor sintetizate de organism, plecând de la substanţele de care dispune (glicocol, glutamină, acid aspartic).

Eliminările de acid uric se realizează prin degradare intestinală şi eliminare prin rinichi. Acidul uric se găseşte liber în plasmă. Când ajunge la o limită de concentrare, precipită. Precipitarea în ţesuturi, care provoacă tofii gutoşi, poate fi redizolvată. Aceasta înseamna că tofii gutoşi pot fi influenţaţi prin tratament. În raport cu mecanismele care determină hiperuricemia, aceasta poate fi primară (idiopatică) sau secundară.

Hiperuricemiile primare apar la 3% dintre adulţii bărbaţi (la femei mai puţin). În numeroase cazuri există un factor genetic. Se datorează:

- excesului de aport (nucleoproteinele aduse cu alimentele, substanţe uricogene ca alcoolul şi lipidele, catabolismul acizilor nucleici în ţesuturi);
- exagerarea procesului sintezei „de novo" a purinelor;
- eliminarea renală şi intestinală insuficientă a acidului uric;
- distrugerea insuficientă a acidului uric în organism.

Hiperuricemii secundare apar în:

- supraalimentaţia proteică în special purinică;
- boli renale ca: insuficienţa renală cronică, boala polichistică renală, pielonefrita cronică etc;

- catabolismul exagerat al nucleoproteinelor celulare, care apare în poliglobulii, anemii hemolitice, sindroame mieloproliferative, mielom, leucoza mieloidă, neoplazii etc., cu hiperproducţie de acid uric endogen;
- hiperuricemia medicamentoasă: după administrarea de diuretice (saludiuretice, diuretice mercuriale, acetazolamidă), după administrare de salicilat de sodiu sau aspirină;
- în anumite boli ca diabetul cu cetoacidoză, inaniţie, obezitate.

12.7.1. GUTA

12.7.1.1 Definiție

Este o boală metabolică, caracterizată biochimic prin hiperuricemie, iar clinic prin manifestări articulare acute sau cronice şi prin leziuni viscerale, în special renale.

Numită în trecut podagră, este cea mai cunoscută manifestare a hiperuricemiei. Este o tulburare complexă a metabolismului proteic, asociată cu alterarea metabolismului lipidic şi glucidic.

Etiopatogenie. Incidenţa gutei este variabilă (0,2 - 0,3 până la 2 - 5% din totalul artropatiilor reumatice). Sexul masculin este de obicei afectat, începând de la 30 - 40 de ani. La femei apare, de obicei, la menopauză, sub forma cronică. Se pare că abuzurile alimentare si sedentarismul sunt factori care pot fi puşi în discuţie. În trecut se întâlnea frecvent în rândul claselor avute. Astăzi se întâlneşte, de obicei, în straturile profesionale în legătură directă cu supraalimentaţia hiperproteică. Se insistă tot mai mult asupra eredităţii, factorii genetici fiind accentuaţi de condiţiile de mediu şi alimentaţie.

Profilul subiectului cu risc de gută ar fi: fiecare al doilea subiect este supraponderal; 70 - 100% dintre subiecti au o nefropatie uratică, când apare primul acces de gută; la 60 - 80% dintre cazuri apare hipertensiunea arterială; un procent similar prezintă tulburări ale metabolismului lipidic; circa 60% dintre gutoşi au o tulburare de tip diabetic (Seiler).

Anatomie patologică. Leziunea caracteristică constă în formarea unor noduli de mărime variată (de la dimensiunea unei alune, la cea a unei caise), localizat la nivelul articulaţiilor sau periarticular (la degete), ori la pavilionul urechii, numiţi tofi (tofusuri) gutoşi. Toful gutos conţine acid uric, calciu şi colesterol. Leziunile duc la distrucţii osoase cu formarea de geode.

12.7.1.2. Simptomatologie

Se deosebeşte guta articulară şi guta abarticulară.

12.7.1.2.1. Guta articulară este forma clasică, obişnuită. Cuprinde patru etape în evoluţia sa:

- Preguta, adică predispoziţia la gută, clinic asimptomatică, egală cu hiperuricemia familială.
- Accesul acut de gută. Apare de obicei la 50 de ani, la bărbaţi şi 60 de ani, la femei. Se delimitează factori favorizanţi şi factori declanşatori.
- Factorii favorizanţi sunt: profesiunile expuse la abuz alimentar, deci la consum crescut de purine (bucătari, ospătari, mezelari, măcelari), microtraumatisme repetate, abuz de alcool sau băuturi acidulate cu acid carbonic, efortul fizic şi şederea îndelungată la pat, expunerea la frig şi umiditate, reacţii alergice, infecţii acute, intervenţii chirurgicale, surmenaj fizic şi intelectual, cure termale, roentgenterapie, eliminare urinară scăzută de acid uric.
- Factorii declanşatori sunt: fie creşterea bruscă a uricemiei peste 6,4 mg%, fie eliberarea în articulaţii, de cristale din tofusuri cartilaginoşi sau sinoviale, care determină o reacţie inflamatorie acută.
- Prodroamele apar la 65% dintre bolnavi. Acestea sunt: iritabilitate, astenie, insomnie, cefalee, constipaţie, anxietate, dureri gastrice, anorexie, colici ureterale, disurie, poliurie, frisoane, febră. Hiperuricemia poate lipsi în timpul accesului.
- Localizarea accesului acut este, în 70% dintre cazuri, monoarticulară. Cu timpul accesele se înmulţesc şi prind şi alte articulaţii. Clinic, accesul acut începe brusc, de obicei în plină noapte, rareori spre dimineaţă, sau după cum se spune la „cântatul cocoşilor". Durerea este violentă, insuportabilă, localizată articular, în 80% dintre cazuri la articulaţia metatarsofalangiană a degetului mare, halucele. Local se constată tumefacţie rapidă, turgescenta venelor, tegumente calde şi foarte dureroase la cea mai mică mişcare sau atingere, coloraţie roşie-violacee. Dintre manifestările generale apar: febră, frisoane, tahicardie, cefalee, greaţă, vărsături, uneori flebită în jurul articulaţiei. Durerile se reduc în timpul zilei şi, după 5 - 10 zile, criza dispare uneori fără tratament.

Cu timpul crizele devin mai frecvente, mai prelungite, mai puţin dureroase. Adeseori prind şi alte articulaţii. Se descrie o formă supraacută, o formă atenuată şi mai rar forme poliarticulare.

- Perioadele dintre atacuri sunt asimptomatice, deşi boala progresează.
- Stadiul cronic, astăzi mai puţin întâlnit, se caracterizează prin accese frecvente la intervale tot mai scurte, prin prezenţa tofusurilor gutoase la nivelul articulaţiilor şi prin apariţia artropatiilor uratice. Artropatiile apar la picior, gleznă, genunchi, mână, cot, pumn. Depunerea de uraţi provoacă leziuni degenerative, cu apariţia de artroze secundare, cu deformări şi anchiloze fibroase, cu tumefieri şi dureri permanente sau exacerbate de mişcări. Bolnavul poate deveni un adevărat invalid. Tofusurile gutoase se datorează depunerii de acid uric în ţesutul mezenchimal, atât în părţile moi cât şi pe oase. Se dezvoltă pe nesimţite şi apar în 50% dintre cazurile de gută. Uneori preced cu 1 - 2 ani primul atac. Tofusurile sunt granuloame nodulare şi se datorează precipitării cristalelor de uraţi, au dimensiuni variabile, de la o gămălie

de ac până la un ou de găină. Sunt moi sau pietroase şi uneori se inflamează sau se ulcerează.

12.7.1.2.2. Formele abarticulare apar sub forma afectării tendinoase şi a aponevrozelor palmare şi plantare, uneori ca localizări musculare (mialgii difuze care cedează la tratamentul cu uricozurice). Alteori, sub formă de localizări hipodermice, flebite, nevralgii, arteriopatii etc. Teoretic orice ţesut poate fi impregnat cu acid uric.

12.7.1.3. Complicaţii

- Litiaza urică, apare în 25% dintre cazuri. Poate să apară şi în formele abarticulare şi uneori chiar în cazurile cu valori normale ale uricemiei. Factor esenţial este pH-ul urinar acid, care cedează greu la alcalinizarea urinei. Riscul major este infecţia urinară mult mai frecventă decât la alte forme de calculoză renală.
- Nefropatia interstiţială gutoasă apare la circa 20% dintre bolnavi. Poate apărea şi în cazuri de simple hiperuricemii şi poate surveni chiar în afara litiazei urice. Afectarea renală se manifestă prin proteinurie, leucociturie şi uneori hematurie microscopică. Se asociază adesea cu hipertensiunea arterială. Uneori evoluează către insuficienţa renală.

12.7.1.4. Tratament

1. *Tratamentul accesului gutos* se face cu:

- *Colchicina* (folosită de peste 2000 de ani), administrată în comprimate de 1 mg, pornind de la 4 mg în prima zi, 3 mg a doua zi, 2 mg a treia zi etc. Dozele se scad în raport cu evoluţia şi se administrează de obicei două săptămâni, uneori mergând cu doze mici de 1 - 2 mg/zi până la 6 luni. Accesul acut dispare în mod obişnuit în 4 - 8 zile. Se poate administra şi i.v.
- *Fenilbutazona* şi derivatul său oxifenilbutazona dau rezultate superioare. Se administrează 0,5 - 1 g/zi, 5 - 6 zile, oral sau i.m. Efectele secundare sunt mai reduse ca cele care apar după colchicină.
- În atacurile severe, se administrează 40 - 50 u.i. *A.C.T.H.*, la 12 ore i.m. sau *prednison* 20 - 40 mg în 24 de ore.
- *Agenţii uricozurici* (probenecid şi sulfinpirazona), sau inhibitorii xantinoxidazei (*alopurinol*), sunt mai indicaţi în formele cronice sau între crize.
- Se completează tratamentul cu repaus la pat, regim lacto-fructo-vegetarian, hipocaloric şi bogat în lichide.

2. *Tratamentul hiperuricemiilor şi al gutei între crize.*

- Regimul va fi hipocaloric, hipolipidic şi cu restricţie calorică globală. Normalizarea greutăţii scade până la 2 mg% hiperuricemia. Se interzic viscerele. Se interzic, de asemenea, alimentele excitante, alcoolul, condimentele, cafeaua şi ceaiul şi în general alimentele bogate în purine (ficat, creier, icre, rinichi, extracte de carne,

sardele, mezeluri). Sunt permise zilnic până la 200 mg de purine. Se vor evita glucidele, grăsimile şi proteinele în exces. Se recomandă ingestia de 2 - 3 litri lichide în 24 de ore.

- Medicaţia. Colchicina este mai puţin indicată (1 mg colchicină timp mai îndelungat).

- Uricozuricele, ca probenecidul (Benemid), sulfinpirazona (Anturan) şi derivaţii de benzofuran: benziodarona, benzarona (Amplivix, Fragivix), benzbromarona, pot fi utile. Uricozuricele scad uricemia prin creşterea eliminării urinare de acid uric.

- Uricostaticele dau rezultate superioare. Dintre acestea se folosesc: acidul orotic, care blochează acidul uric; inhibitorii xantinoxidazei, care se administrează în doze de 100 mg zilnic (uneori 400 mg), sub formă de alopurinol (Zyloric sau Milurit) şi tiopurinol.

- Uratoxidaza este cel mai puternic uricostatic, scăzând cel mai mult uricemia.

- Ca medicaţie adjuvantă, se administrează fenilbutazonă (6 - 8 zile, 300 - 800 mg/zi), indometacin, Brufen, prednison, deci medicaţia antiinflamatoare.

13. BOLILE PRIN CARENȚE VITAMINICE

13.1. VITAMINELE

Vitaminele (lat, *vita* = viaţă şi *amină* = acid aminat) sunt substanţe organice complexe, indispensabile creşterii şi întreţinerii organismului animal.

Organismul uman, neputându-le sintetiza (decât cu rare excepţii), îşi asigură necesarul din alimentaţie.

Vitaminele au rol de biocatalizatori într-o mulţime de procese metabolice, grăbind sau făcând posibile o serie de reacţii chimice.

De asemenea, ele mai constituie, direct sau indirect, enzime ale multor sisteme enzimatice importante.

Nefiind cunoscute la început ca structură chimică, ele s-au notat alfabetic, aceste denumiri fiind păstrate şi astăzi, când, deşi cunoscute, s-a menţinut totuşi vechea clasificare, care grupează vitaminele după solubilitatea lor, în:

- liposolubile (solubile în grăsimi);
- hidrosolubile (solubile în apă).

Din grupul vitaminelor liposolubile fac parte vitaminele A, E, K, D, iar dintre cele hidrosolubile: B_1, B_2, B_6, B_{12}, C, PP, P.

Insuficienţa sau lipsa vitaminelor din alimentaţie dau naştere la o serie de tulburări ce constituie bolile. De obicei aceste stări survin în urma unui regim pluricarenţiat, în care una dintre vitamine este dominant mai deficitară.

De exemplu, în alimentaţia exclusivă cu porumb, care dă pelagră, pe lângă vitamina PP - factor răspunzător al bolii - mai lipsesc vitaminele B_2, C, D, mineralele Fe, Ca şi acizii aminaţi: lizina şi triptofanul. Reţinem deci, că starea de subnutriţie conferă carenţe conjugate de vitamine, proteine şi minerale. De aceea este suficient, uneori, ca numai un regim alimentar complet (carne, ouă, lapte, vegetale) să înlăture avitaminoza respectivă.

13.1.1. VITAMINA A (axeroftol/retinolum)

Se mai numeşte vitamina *antixeroftalmică* sau *axeroftol* sau vitamina creşterii.

Origine: are dublă origine, găsindu-se în ambele regnuri, şi animal şi vegetal; astfel, o găsim în untura de peşte, lapte, unt, gălbenuş de ou, rinichi şi îndeosebi ficat, dar şi în morcovi (carote), roşii, spanac, ardei, varză, sfeclă roşie, pătrunjel, caise, dovleac etc. Cu cât alimentele vegetale sunt mai viu colorate, cu atât sunt mai bogate în vitamina A.

Constituţia chimică: vitamina A este un alcool nesaturat, care se formează din b-caroten sau provitamina A, sub acţiunea fermentului carotinază.

Funcţii şi proprietăţi: este rezistentă la acţiunea căldurii, dar nu rezistă la lumină, ultraviolete şi oxigen.

Roluri: asupra creşterii organismului; asupra văzului; antiinfecţios; este vitamina tegumentului şi a mucoaselor (afecţiuni digestive, respiratorii etc.).

13.1.1.1. AVITAMINOZA (HIPOVITAMINOZA) A

Carenţa vitaminei A dă naştere unor stări patologice importante denumite hipo- sau avitaminoze A.

Etiopatogenie: un aport alimentar sărac în vitamina A, ca şi suferinţele hepato-pancreatice şi intestinale pot duce la fenomene de carenţă.

Semne:

a) *Oculare* - hemeralopia, scăderea acuităţii vizuale.

- Xeroftalmia: inflamaţia corneei şi a pleoapelor, care poate duce la orbire, de unde şi denumirea de vitamina antixeroftalmică (*xeros* = uscat: *ophtalmus* = ochi).

- Keratomalacia: distrugerea corneei la sugari, ce ar duce la orbire.

b) *Cutanate şi mucoase* -xerodermia (uscarea pielii) şi keratinizarea pielii, colorarea pielii, în regiunile palmară şi plantară, în galben-canar; modificări ale fanerelor (păr friabil, unghii cu striaţii etc.).

c) *Digestive* - inapetenţă şi diaree.

Tratament şi profilaxie: tulburările de mai sus sunt reversibile, afară de cazul leziunilor grave de cornee.

Se vor da alimente cu conţinut bogat în vitamina A şi preparate de vitamina A (drajeuri, picături sau injecţii intramusculare 50 000 - 100 000 u.i.). Când carenţa nu este exogenă, se va trata afecţiunea hepatică sau pancreatică, care împiedică absorbţia intestinală a grăsimilor - şi deci şi a vitaminei A. În cazul unei supradozări (manifestată la bolnav prin anorexie, cefalee, artralgii etc.), se suspendă administrarea vitaminei A.

Profilaxie. Cantitatea de vitamină A necesară în 24 de ore este de 5 000 - 8 000 u.i. Copii au nevoie de o cantitate mai mare, mai ales iarna.

13.1.2. VITAMINA D (calciferol)

Se mai numeşte şi calciferol sau vitamina antirahitică - dar în realitate este vorba de un grup de vitamine D (D_1, D_2, D_3, D_4).

Originea: este o vitamină de origine îndeosebi animală, care se găseşte în untura de peşte, lapte, unt, gălbenuş de ou, în drojdia de bere în cantităţi mari. Forma sub care se găseşte în natură, în ambele regnuri, este de provitamină. Provitaminele care sunt chimic steroli se transformă în vitamină D prin activare. Este singura

vitamină, alături de B_{12} şi K, ce poate fi sintetizată de organism. Ergosterolul din piele, sub acţiunea razelor ultraviolete solare, sau artificiale, este transformat în vitamină D_2. De aceea, în sezonul de iarnă se recomandă, profilactic, copiilor mult soare şi vitamina D_2. Compoziţia chimică este cea a sterolilor.

Funcţie: vitamina D are rol important în metabolismul calciului şi al fosforului. Importanţa ei este considerabilă în procesul de osificare al întregului sistem osos, de unde rolul ei, la copii, în prevenirea rahitismului.

13.1.2.1. CARENŢA DE VITAMINĂ D - RAHITISMUL

Rahitismul este o boală care apare la copii.

Etiopatogenic, este vorba de o lipsă a vitaminei D sau a calciului şi fosforului. Rahitismul este primitiv, când este vorba de un aport exogen insuficient, sau secundar, datorită unor tulburări digestive cronice, care produc dereglări importante în metabolismul P şi Ca (hipofosfatemie şi hipocalcemie). Din această cauză, calciul nu se va mai depune la nivelul oaselor, întârziindu-se deci osificarea; oasele vor rămâne moi.

Simptomatologie: clinic sunt trei perioade în evoluţia rahitismului, şi anume:

a) Perioada primară, caracterizată prin tulburări digestive, care apar la etatea de 1 - 2 ani (diaree, vărsături, întârzierea apariţiei dinţilor).

b) Perioada a doua este cea mai caracteristică, dar şi cea mai severă. Apar deformări osoase, fontanelele rămân deschise, capul este mare, cu oasele frontale mărite; apar mătăniile condro-costale, sternul „în carenă", iar coloana vertebrală poate prezenta deviaţii fie în sens posterior, numite cifoză, fie în sens lateral, numite scolioze. Alteori aceste deviaţii se realizează împreună, antrenând şi toracele, care devine asimetric, constituind toracele cifo-scoliotic. Tulburările digestive pot persista, abdomenul este mare, lăţit, de „batracian", cu hepato-splenomegalie. Copilul nu se poate dezvolta. Aceste deformări osoase, în cazul în care s-au constituit, rămân definitive - copiii rămân schilozi.

c) Perioada de remisiune sau caşexie şi exitus printr-o infecţie intercurentă (pneumopatie acută, tuberculoză etc.).

Tratamentul este profilactic şi curativ.

Profilaxia constă din: expunerea la soare a copilului (helioterapia) şi alimentaţie bogată în vitamina D - untul, laptele, gălbenuşul de ou, ficatul să nu lipsească din hrana copilului, iar iarna se va administra şi vitamina D_2 forte injectabilă.

Curativ: se administrează o alimentaţie bogată în vitamina D_2 şi cât mai variată, se dă copilului vitamina D_2 şi se aplică un tratament cu ultraviolete naturale sau artificiale (15 - 20 de şedinţe, în mai multe serii).

13.1.2.2. OSTEOPATIA DE CARENȚĂ

Etiopatogenie: apare în aceleaşi condiţii de alimentaţie, ca şi rahitismul. Interesează toate vârstele - copiii (unde fenomenele sunt de tip rahitiform) şi adulţii, în special femeile, la care se produc decalcificări la nivelul oaselor, fie de tip osteoporotic (coloană vertebrală), fie de tip osteomalacic (coloană vertebrală, bazin), tulburări explicate patogenetic prin dereglările în metabolismul Ca şi P datorate lipsei vit. D.

Simptomatologie: la copii, creşterea este încetinită, apar atrofii musculare şi mersul este clătinat (mers de raţă). La adulţi apar durerile osoase şi articulare.

Examenul radiologic (care evidenţiază decalcificarea) completează simptomatologia şi lămureşte diagnosticul.

Evoluţie, complicaţii: evoluţia este lentă şi progresivă. Deformările rahisului (cifoză, scolioză) şi fracturile spontane pot complica boala.

Tratament: dietetic (alimentaţie bogată în Ca, P, vit. D); fizioterapie (U.V. naturale sau artificiale, balneoterapie, electroterapie); tratament medicamentos (vit. D injectabilă, 600 000 u.i. la o lună).

Profilaxia se referă la o alimentaţie echilibrată şi la tratamentul afecţiunii digestive care împiedică absorbţia de vit. D.

13.1.2.3. TETANIA SAU SPASMOFILIA

Tetania sau spasmofilia este caracterizată, pe lângă hipocalcemie şi hipofosfatemie, şi prin dereglări endocrine paratiroidiene. Boala va fi descrisă la capitolul discriniilor. Calciul sanguin, de la 9 - 11 mg% - cât este normal - scade. Bolnavii fac accesul sau criza de tetanie, caracterizată patogenetic printr-o excitabilitate neuromusculară crescută. Clinic, aceasta se traduce printr-o contractură a muşchilor, realizând „mâna de mamoş" (semnul Trousseau) - semn patognomonic - sau spasm pe musculatura digestivă, respiratorie (când se produc sufocaţii) şi o stare de iritabilitate nervoasă deosebită. Calciul administrat intravenos (bromură de calciu sau clorură de calciu) remite criza, rămânând ca, ulterior, să se trateze tetania latentă (vezi capitolul „Boli endocrine").

13.1.3. VITAMINA E (tocoferol)

Origine: numită şi tocoferol sau vitamina antisterilă, este de origine mixtă - vegetală şi animală. Se găseşte îndeosebi în graminee (cereale, ţelină, măceş, andive, varză, fasole, mazăre, salată, spanac, mere, seminţe de măr), uleiuri vegetale, ca şi în lapte, brânzeturi, ouă, carne, unt.

Proprietăţi: rezistă la temperaturi mari (200°); are o rezistenţă mai scăzută la ultraviolete şi oxigen; este distrusă de grăsimile râncede. Ea are proprietăţi antioxi-

dante şi de protecţie faţă de vitaminele A şi D. Are rol în metabolismul lipidelor, glucidelor şi proteinelor (în sinteza hormonilor hipofizei anterioare), în metabolismul mineral şi al apei (edemele cronice). Rolul său cel mai important este în menţinerea troficităţii aparatului germinativ. Carenţa de vitamină E la bărbat este mai gravă, alterând ireversibil funcţia de reproducere. La femeie, compromite sarcina şi evoluţia ei, prin moartea fătului, de unde şi numele de vitamina fertilităţii sau antisterilă. Mai menţionăm rolul său antiinfecţios (în neuroviroze) şi antiscleros (scleroze pulmonare, Dupuytren etc.), ca şi rolul său în combaterea distrofiilor musculare şi osoase. În comerţ se prezintă sub formă de fiole sau de drajeuri.

13.1.3.1. CARENȚA DE VITAMINĂ E

Etiologie: carenţa apare când alimentaţia este dominată de produse făinoase rafinate, sau în insuficienţele hepato-pancreatice, care împiedică utilizarea vit. E.

Patogenie: nidaţia oului fecundat nu se poate face fără vit. E, indispensabilă proliferării endometrului. Astfel se explică sterilitatea ca şi avortul spontan. De asemenea, moartea embrionului mai este determinată şi de produşii toxici rezultaţi din viciul în metabolismul lipidelor - datorită lipsei vit. E.

Simptomatologie: semnele sunt variate - la fete, pubertatea este întârziată, iar la femei apar tulburări în ciclu (dismenoree, polimenoree etc.); sterilitatea este aproape certă, atât la bărbat, cât şi la femeie, iar avortul spontan apare în primele trei luni.

Diagnosticul este foarte dificil, anamneza fiind de extremă importanţă.

Evoluţie-Prognostic: evoluţia este severă şi prognosticul rezervat în formele când carenţa este marcată.

Tratament-Profilaxie: o alimentaţie bogată în vit. E (pâine neagră, lăptuci, ouă, lapte etc.), ca şi administrarea de vit. E. în drajeuri sau injecţii intramusculare constituie şi tratamentul şi profilaxia bolii.

13.1.4. VITAMINA K

Origine: se găseşte în produse vegetale ca: urzici, varză, roşii, conopidă, morcov, cartofi, unele bacterii, cât şi în ficat. Se cunosc două vitamine K (K_1, K_2). Sintetic, a fost preparată vitamina K_3. În organism este sintetizată de flora microbiană intestinală.

Proprietăţi: vitamina K, rezultată la nivelul intestinului şi ajunsă la ficat, contribuie la sinteza protrombinei - factor important în procesul de coagulare. În stare normală nu poate exista avitaminoză K, dată fiind sinteza ei de către flora bacteriană intestinală amilitică şi proteolitică.

13.1.4.1. CARENȚA DE VITAMINĂ K

Etiopatogenie: carenţa de vit. K o întâlnim când flora microbiană intestinală este sterilizată prin folosirea de antibiotice cu spectru larg de acţiune şi timp îndelungat; în cazuri de leziuni hepato-biliare şi intestinale; la nou-născut, când lipseşte flora microbiană intestinală. În toate aceste cazuri, va scădea protrombina - datorită lipsei vit. K sau tulburărilor de resorbţie generate de sărurile biliare - şi se va produce sindromul hemoragic.

Simptomatologie: carenţa de vit. K. se traduce clinic prin apariţia hemoragiilor - fie externe (epistaxis, hematoame etc.), fie interne (melene, hematemeze, hematurii etc.).

Evoluţie-Complicaţii: evoluţia este progresivă şi poate fi agravată de complicaţiile hemoragice - în cazurile de leziuni hepatice severe. Altfel, carenţa are un prognostic favorabil.

Tratament-Profilaxie: se administrează ceea ce lipseşte organismului - vit. K. - în injecţii intramusculare, una sau mai multe fiole pe zi. Profilactic - atenţie la administrarea antibioticelor, la care se asociază vit. B complex, iaurt, pentru a se evita inhibarea florei microbiene intestinale.

13.1.5. VITAMINA B_1 (aneurină, tiamină)

Se mai numeşte antinevritică, după rolul ei, sau anti-beriberică, după boala beri-beri, care survine în cazul lipsei vit. B_1, din organism.

Origine şi rol: se găseşte în vegetale, cele mai bogate surse fiind drojdia de bere, coaja cerealelor (orezul), tărâţele; de asemenea, se mai găseşte în carne, ficat, rinichi, ouă. Cu o compoziţie chimică complexă (este singura vitamină cunoscută ce conţine sulf), ea are un important rol în metabolism (glucide, lipide, proteine şi apă). Este diuretică, lipsa ei dând cunoscutul edem din beri-beri, ce poate merge până la anasarcă. De asemenea, are rol important în funcţia sistemelor nervos, muscular şi a cordului, lipsa ei din organism dând naştere avitaminozei B_1, numită şi boala beri-beri.

13.1.5.1. BERI-BERI SAU AVITAMINOZA B_1

Etiologie: este cunoscută din timpuri foarte vechi, şi a apărut mai înainte la popoarele mari consumatoare de orez decorticat din Extremul Orient, Africa etc.; de asemenea, la alcoolici, diabetici, în unele boli infecţioase, la subnutriţi etc.

Simptomatologie: boala se manifestă prin 3 feluri de tulburări: nervoase, cardiovasculare şi edeme.

Nervoase - interesând îndeosebi sistemul nervos periferic şi dând polinevritele (dureri în extremităţi, paralizii, cu abolirea reflexelor osteo-tendinoase, atrofii musculare etc.).

Cardiace - dispnee, cord mare, insuficienţă cardiacă (neinfluenţată de digitală).

Metabolice - edemele maleolare, care se întind până la generalizare, dând anasarcă.

Digestive - anorexie, greaţă, vomă, constipaţie.

Evoluţie, complicaţii: evoluţia este severă, dacă nu se combate carenţa. Ea poate fi agravată prin complicaţii + infecţii diferite, insuficienţă cardiacă, ocluzii intestinale (ileus dinamic).

Tratament:

a) *Curativ* - alimentaţie completă (drojdie-de-bere, pâine integrală, carne, ouă etc. şi mai puţine glucide); vit. B_1, 20 - 50 - 100 mg/zi injectabilă; tratament fizical, electroterapie, băi galvanice, faradice pentru nevrite, polinevrite etc.

b) *Profilactic* - alimentaţie completă cu conţinut în vit. B_1 (drojdie-de-bere, făină integrală de grâu etc.).

13.1.6. VITAMINA B_2 (lactoflavina, riboflavina)

Origine şi constituţie: numită şi vitamina de creştere, are o răspândire mare în ambele regnuri - animal şi vegetal. Este ubicuitară, găsindu-se în pâinea albă, mazăre, fasole verde, spanac, salată, roşii, lapte, carne, ouă. Cu o compoziţie chimică complexă (conţine un glucid numit riboză), este de culoare galbenă, face parte din grupul pigmenţilor numiţi flavine şi este distrusă de ultraviolete.

Proprietăţi: riboflavina este un constituent celular, jucând un rol extrem de important în procesele de creştere şi respiraţie celulară, datorită faptului că intră în componenţa fermentului respirator galben Warburg. Mai are rol metabolic (lipide, proteine, glucide - scade glicemia la diabetici). Participă la procesele de oxidare şi fosforilare.

13.1.6.1. AVITAMINOZA B_2 (ariboflavinoza)

Etiopatogenie: carenţa apare datorită unui aport insuficient sau tulburări digestive (leziuni hepatice, pancretice), iar tulburările în procesele de oxidare şi fosforilare explică fenomenele morbide caracteristice.

Simptomatologie: aspectul clinic al acestei carenţe vitaminice este caracterizat printr-o serie de semne, dintre care mai importante sunt:

Semne oculare: opacităţile corneei sunt cele mai grave: apoi irite, ambliopii. Orbirea la strălucirea extraordinară a zăpezii la înălţimi mari, s-ar datora distrugerii de către razele ultraviolete a riboflavinei (accidente survenite la alpinişti, la foarte mari ascensiuni - Himalaya).

Semne cutanate şi mucoase: dermatita, stomatita, ca şi cheilita angulară (fisuri la comisurile labiale) sunt caracteristice: părul devine friabil şi se albeşte.

Semne nervoase şi sanguine: apatie, facies de Parkinson, ataxie, dismetrie, kinezii, nistagmus, anemie.

Evoluţie, complicaţii: evoluţia este progresivă, dacă persistă carenţa şi leziunile digestive. Complicaţiile redutabile sunt cataracta şi irita.

Tratament: boala este rară. Este gravă numai datorită opacităţii corneene. O alimentaţie echilibrată (mai puţine conserve) previne boala, iar vit. B_2 (riboflavina), 40 - 50 mg *per os* sau în injecţii intramusculare (fiole de 5 mg sau 10 mg), ca şi ingestia de drojdie-de-bere vindecă avitaminoza.

13.1.7. VITAMINA B_{12} (ciancobalamina)

Se mai numeşte ciancobalamină, pentru că este singura vitamină ce conţine în molecula sa un metal, un atom de cobalt.

Origine şi rol: a fost izolată din ficat; se mai găseşte în splină şi carne, drojdie-de-bere, pâinea neagră etc; are o frumoasă culoare roşie.

Această vitamină joacă un importat *rol metabolic* - proteic şi lipidic. Participă la sinteza unor acizi aminaţi esenţiali - metionina şi colina -, metionina formând cistina; iar prin metionină şi colină, are rol în metabolismul lipidelor, evitând infiltrarea sau încărcarea grasă a ficatului - acţiune lipotropă; un alt rol îi revine în hematopoieză, de unde indicaţia sa în tratamentul anemiilor.

13.1.7.1. CARENŢA DE VITAMINĂ B_{12}

Etiopatogenie: carenţa de vit. B_{12} poate fi primitivă - printr-un aport alimentar exogen insuficient (factorul extrinsec) - sau secundară - din cauza lipsei enzimei gastrice (factorul intrinsec) sau prin inhibarea de către antibiotice a florei microbiene intestinale. Patogenic, deficienţa în absorbţia vit. B_{12}, ca şi în utilizarea ei, sunt explicate prin absenţa factorului intrinsec în urma unei suferinţe gastrice (gastrită cronică, ulcer, stomac operat etc.).

Simptomatologie: semnele importante sunt: digestive (inapetenţă, greaţă, diaree); sanguine (anemie hipercromă, megaloblastoză şi megalocitoză, leucopenie, neutropenie şi trombopenie); generale (astenie, ameţeli).

Diagnosticul se face pe baza semnelor clinice şi a tabloului hematologic - sindromul Biermer (vezi capitolul „Anemii").

Evoluţie-Prognostic: evoluţia este favorabilă, dacă diagnosticul este precoce, dar poate fi gravă şi chiar ireversibilă în formele avansate de boală.

Tratament: alimentaţia bolnavului bogată în protide, fier, vitamine este tratamentul esenţial. Tratamentul medicamentos constă în administrarea de vit. B_{12} intramuscular (fiole conţinând 50g şi 1 000g), extracte hepatice, preparate cu acid clorhidric şi pepsină pentru mucoasa gastrică (Acidopeps - 3 tablete/zi la mese); în cazuri grave, perfuzii intravenoase.

Profilaxie: un aport alimentar exogen complex, format în special din carne, ficat, rinichi, muşchi, ca şi tratarea afecţiunilor gastrice cronice previn suferinţa.

13.1.8. VITAMINA M (acidul folic)

Acidul folic - este format din acizii glutamic şi paraaminobenzoic, legaţi de pteridină - un pigment galben, pe care îl găsim în aripile fluturilor şi în toate alimentele, dar mai mult în ficat, muşchi şi drojdia de bere, spanac.

Proprietăţi: şi el are rol în metabolism, participând la sinteza histaminei, metioninei şi colinei, ca şi a acidului ribonucleic, de unde şi rolul său plastic în creştere. De asemenea, stimulează eritropoieza şi leucopoieza (îndeosebi granulocitele), de unde şi indicaţia sa în anemii şi leucopenii (agranulocitoze).

13.1.8.1. CARENŢA DE VITAMINĂ M

Etiopatogenie: o alimentaţie săracă în acid folic şi unele afecţiuni digestive gastro-intestinale sau hepato-pancreatice pot explica apariţia bolii. Acidul folic este vitamina eritropoietică şi granulopoietică.

Simptomatologie: leucopenia cu granuloponie, trombocitopenia şi anemia sunt semnele caracteristice.

Evoluţie, complicaţii: evoluţia este progresivă, dacă nu se înlătură factorii etiologici. Granulopenia, ce poate duce la agranulocitoză, poate agrava boala şi prin expunerea organismului la o serie de infecţii secundare intercurente.

Tratament, profilaxie: dietoterapia este indicată în primul rând; ea cuprinde o raţie alimentară bogată în verdeţuri, ficat, muşchi, drojdie-de-bere 60 - 90 g/zi etc. Medicamentos, se dă oral sau parenteral acid folic 20 g/zi, doză de atac, şi apoi, doză de întreţinere 5 mg/zi. Profilactic, se recomandă alimentaţia echilibrată şi completă bogată în verdeţuri şi carne.

13.1.9. VITAMINA C (acidul ascorbic)

Origine: numită şi antiscorbutică, după rolul său, este universal răspândită în ambele regnuri - vegetal şi animal. Sursa cea mai bogată o dau vegetalele proaspete: citrice, fructe, ardei verde, măceş, pătrunjel, mărar, varză, roşii etc. De asemenea, o găsim în ficat, rinichi, creier, lapte etc.

Proprietăţi: este foarte sensibilă la căldură, fierberea distrugând-o, de asemenea conservarea prin uscare. Are numeroase roluri: antihemoragic, antianemic, antiinfecţios. Este un trasportor de hidrogen, deci participă la procesele de oxido-reducere. Este indispensabilă la formarea colagenului şi ţesutului osos. Combate permeabilitatea şi fragilitatea capilară şi participă la formarea anticorpilor.

13.1.9.1. AVITAMINOZA C (scorbutul)

Etiologie: numită cândva şi „boala marinarilor", întrucât aceştia se hrăneau îndeosebi cu alimente conservate, această carenţă mai poate apărea şi în anumite stări fiziologice (sarcină, alăptare) sau patologice (boli infecţioase), când necesitatea de vitamina C este mult crescută.

Patogenie: hemoragiile se datorează fragilităţii şi creşterii permeabilităţii capilare. Se adaugă şi factorul trombopenic, iar scăderea proceselor de oxidare determină tulburări cardio-vasculare şi încetarea creşterii. În fine, carenţa de vit. C scade anticorpii şi deci reduce capacitatea de apărare a organismului.

Simptomatologie: sunt două categorii de semne mai importante: hemoragice şi generale.

Semnele hemoragice: gingivita hemoragică este caracteristică. Durerile cu tumefacţii, ca şi gingivoragiile ce pot duce la necroze şi căderea dinţilor, fac alimentaţia aproape imposibilă.

Hemoragiile cutanate (echimoze, purpure, hematoame), ca şi alte hemoragii (epistaxis, hematurie, metroragii, enteroragii) agravează boala.

Semnele generale: se traduc printr-o stare de astenie profundă, anorexie, stare subfebrilă, anemie, sonmolenţă, tahicardie şi scăderea T.A.

Examenele de laborator ne arată o anemie cu trombocitopenie. Sângerarea şi coagularea sunt normale, deşi „semnul garoului" (Rumpel-Leede) este precoce şi prezent în peste 90% cazuri.

Diagnosticul nu este greu. Anamneza ca şi fenomenele hemoragipare şi cele generale sunt foarte importante.

Evoluţie: hipovitaminozele sunt reversibile. Formele de avitaminoze netratate pot fi letale, prin complicaţiile hemoragice (hemoragii cerebrale, pericardice) sau infecţiile intercurente.

Tratament: a) *Curativ*: alimentaţie cu fructe (citrice şi vegetale proaspete şi administrare de vit. C *per os* sau în injecţii (100 - 1 000 mg/zi).

b) *Profilactic*: administrare de vit. C tablete la marinari, sau în stări deficiente fiziologic, sau în cursul bolilor infecţioase, ca şi o alimentaţie adecvată.

13.1.10. VITAMINA PP (acidul nicotinic)

Numele îi vine de la rolul său pelagro-preventiv. Se mai cheamă şi vitamina antipelagroasă.

Origine: chimic, este amida acidului nicotinic. Se găseşte răspândită în lumea vegetală şi animală: drojdie-de-bere, ciuperci, fasole, linte, rinichi, grâu, orez, citrice, struguri, etc., ca şi în lapte, carne, ficat, creier, rinichi, peşte etc.

Lipsa în principal a vit. PP dă naştere bolii numite pelagră.

13.1.10.1. PELAGRA

Denumirea vine de la cuvântul vechi *pellagra* - piele aspră. Boala a fost semnalată aproape în toată lumea: Europa, Asia, Africa, Australia, America. În ţara nostră, în trecut era endemică; astăzi este pe cale de dispariţie.

Etiopatogenie: boala este considerată, astăzi, ca un sindrom pluricarenţial, fiind incriminată în principal carenţa acidului nicotinic, a complexului B şi a proteinelor cu valoare mare nutritivă (triptofanul).

Lipsa acestor factori duce la un dismetabolism complet. Se ştie că boala apare mai ales în mediul rural, la populaţia cu un standard de viaţă mai redus şi mare consumătoare de porumb. Dar pelagra apare şi la alte popoare care nu folosesc porumbul în alimentaţie (ex. chinezii), dar care au un regim mai sărac în substanţe proteice. Aceste regimuri pelagroase, nu conţin acizii aminaţi indispensabili organismului - triptofanul. De asemenea, porumbul conţine un aminoacid cu valoare nutritivă scăzută - zeina - şi extrem de puţin triptofan.

Or, triptofanul, sub acţiunile florei microbiene intestinale, se transformă în acid nicotinic, care în acest fel apare ca cel mai important factor antipelagrogen.

Simptomatologie: clinic, deosebim două forme de pelagră - primitivă şi secundară.

Forma primitivă apare îndeosebi la populaţia din mediul rural şi în general la subnutriţi sau denutriţi (lagăre, închisori).

Forma secundară este determinată de o serie de alţi factori: boli digestive cronice (enterite, rezecţie de stomac, hepatite cronice etc.) alcoolism, eforturi fizice, intense, alte boli infecţioase, unde se administrează antibiotice , ca şi cu ocazia administrării antivitaminelor (Hidrazidă).

Ca semne, pelagra se traduce prin triada simptomatică, fiind boala celor 3 „D", adică: *dermatita*; *diareea*; *demenţa*. Cu alte cuvinte, semnele cele mai importante sunt: cutanate, digestive şi nervoase, la care se adaugă semne sanguine, cardiovasculare şi endocrine (T.A. scăzută, distiroidii, amenoree etc.).

Semne cutanate: *eritemul pelagros* are o valoare patognomonică, fiind poate semnul cel mai caracteristic. Este valoros, fiindcă este şi precoce. Apare primăvara - „eritemul de primăvară" - pe suprafeţele expuse la soare, simetric, pe mâini, picioare, gât. Eritemul se va descuama şi apoi pigmenta.

Semne digestive: cel mai important, prin constanţa sa, este diarea (2 - 10 scaune/zi), la care se adaugă colici, stomatite, glosită etc.

Semne nervoase: acestea sunt fie neurologice - pareze, paralizii spastice, polinevrite etc. - fie psihice - mai uşoare, sub forma sindromului asteno-depresiv - anxios, sau mai grave, sub forma psihozelor cu delir, halucinaţii, agitaţie, confuzie mintală - este instalarea demenţei pelagroase.

Triada simptomatică descrisă mai sus caracterizează *atacul acut* al pelagrei.

Semne sanguine: anemie hipercromă sau hipocromă (scade Fe).

Stadiul dintre atacuri, adică pelagra cronică, se manifestă prin tulburări nevrotice, digestive şi anemice. Reţinem că anemia este prezentă la pelagroşi.

Evoluţie, complicaţii: pelagra cunoaşte o evoluţie în accese, care nu sunt însă obligatorii. Ele pot absenta, fiind înlocuite cu tulburări digestive şi nervoase, ce dau bolii caracterul cronic. Stadiul cronic, netratat, devine ireversibil, terminându-se cu demenţă. În această situaţie, bolnavii termină prin suicid sau printr-o complicaţie intercurentă, ori datorită unui atac acut (ex.: „tifosul pelagros" - stare gravă cu aspect tific).

Tratament:

a) *Profilactic*: se recomandă un regim alimentar echilibrat, cu alimente protectoare (lapte, ouă, carne, vegetale), evitarea subnutriţiei îndelungate (posturi etc.) şi a alcoolismului (mare consumator de vit. B), ca şi tratarea afecţiunilor digestive cronice.

b) *Curativ*: se instituie alimentaţia completă de 3 000 - 4 000 calorii/zi, interzicându-se mălaiul, alcoolul şi leguminoasele (fasole, mazăre, linte).

Tratamentul medicamentos constă în administrarea acidului nicotinic sau nicotinamidei (250 - 500 mg *per os*) sau de vit. PP injectabilă; de asemenea, vitamine din grupul B: B_1, B_2, B_6, B_{12}, acid folic, vit. C., drojdie-de-bere, extracte hepatice, fier. Se pot face, în cazurile severe, perfuzii cu plasmă, sânge şi electroliţi (glucoză) sau acizi aminaţi.

13.1.11. VITAMINA P (rutinul)

Vitamina P face parte din grupul flavonelor, colorate în galben. Se găseşte în vegetale, fructe, ceai şi îndeosebi în coaja albă a citricelor - de unde şi denumirea de citrin - ca şi în struguri, prune, frunze verzi.

13.1.11.1. CARENŢA DE VITAMINĂ P

Etiopatogenie: carenţa acestei vitamine creşte permeabilitatea vasculară, de unde apariţia hemoragiilor cutanate - purpura; de aici, şi numele de vitamina pereţilor vasculari. Aceste tulburări de permeabilitate capilară se datoreaza scăderii tonusului vaselor capilare.

Simptomatologie: tulburările de permeabilitate sunt caracterizate prin apariţia spontană sau după mici traumatisme a hemoragiilor, sub formă de peteşii. Hemoragiile retiniene sunt grave. Mai rar apar alte forme de hemoragii (gastroragii etc.).

Diagnosticul este mai dificil, pentru că trebuie avute în vedere toate celelalte tulburări hemoragice produse prin carenţe (scorbut, vit. E) sau origine endocrină, toxică etc.

Evoluţie, complicaţii: evoluţia acestei carenţe poate fi progresivă dacă alimentaţia este deficitară. Complicaţiile grave sunt hemoragiile retiniene sau cele cerebrale.

Tratament: acesta este dietetic (fructe, citrice etc.) şi medicamentos (tablete sau injecţii cu vit. P).

Profilaxie: se recomandă o alimentaţie bogată în vitamina P şi C.

14. INTOXICAȚIILE ACUTE

14.1. INTOXICAȚIA CU ACETONĂ

Sinonime: dimetilcetonă, propanonă.

Proprietăţi fizice: lichid incolor, volatil, inflamabil, cu miros specific, miscibil cu apa, alcoolul, eterul.

Identificare: se face prin reacţii colorimetrice din corpul delict, conţinut gastric, sânge, urină.

Fiziopatologie: acţionează prin iritarea mucoaselor, rar are efect narcotic.

Simptomatologie: intoxicaţie prin inhalare.

Forma uşoară: apar lăcrimare, strănut, tuse, ameţeli, cefalee, somnolenţă, anorexie, greţuri, vărsături. Scoaterea din mediul toxic este suficientă pentru dispariţia fenomenelor.

Forma gravă: intoxicatul prezintă sete, ameţeli, greţuri, vărsături, salivaţie, cefalee, tahicardie, tendinţă la colaps, comă. Pot apărea contracţii ale musculaturii feţei, extremităţilor sau convulsii, mioză, respiraţie tip Kussmaul. Mirosul acetonic fără glicozurie, dar cu o moderată hiperglicemie constituie un semn foarte important.

Intoxicaţia prin ingerare: apar rapid vărsături, diaree sanguinolentă, hiperglicemie moderată, uneori hipoglicemie, în cazuri grave acidoză. Această comă se poate preta la confuzii cu cea diabetică. Prezenţa zahărului în urină elimină posibilitatea intoxicaţiei cu acetonă.

Tratament: nu există antidot specific.

- Se face spălătură gastrică; se administrează purgativ salin (30g sulfat de sodiu) când spălătura nu este posibilă.
- Se provoacă vărsături (2 - 3 linguriţe de sare la un pahar de apă călduţă se dau intoxicatului, pentru ingerare).
- Se opresc convulsiile cu fenobarbital sau clordelazin.
- Se combate colapsul şi se face reechilibrarea hido-electrolitică şi acido-bazică.
- Se administrează oxigen şi se face respiraţie artificială, la nevoie.

14.2. INTOXICAȚIA CU ACID ACETIC

Sinonime: acid acetic glacial, esenţă de oţet.

Proprietăţi fizice: lichid incolor, caustic, cu miros înţepător puternic; miscibil cu apa, alcoolul, eterul.

Identificare: se face prin reacţii colorimetrice din corpul delict şi din conţinutul gastric.

Fiziopatologie: local are o acţiune puternic corozivă, dând leziuni ulcerative acoperite cu membrane albe. Acţiunea generală produce acidoză, hemoliză, alterări renale (necroză tubulară).

Simptomatologie: se produc arsuri locale, care se acoperă cu membrane albe, ulceraţii, vărsături, hematemeză, melenă, uneori perforaţii gastrice. Poate apărea edemul pulmonar acut. Afectarea rinichiului duce la oligo-anurie. La doze mari de toxic apar hemoliză, hemoglobinurie, icter hemolitic.

Tratament: Antidotul este *magnezia usta* (oxidul de magneziu), administrată în suspensie apoasă de 30 - 40 g apă.

- Hidroxidul de aluminiu (Alucol) are o puternică activitate de fixare a acizilor (1 g substanţă fixează 60 ml HCl 0,1 N).
- Se administrează imediat cantităţi mari de apă de robinet (pentru inactivarea acidului este necesară o diluţie de cel puţin 100 de ori). Dacă bolnavul varsă, se repetă administrarea de apă.
- Se administrează lapte sau ouă bătute în cantităţi mari.
- Tegumentele lezate se spală cu apă de robinet şi apoi ser fiziologic.
- În caz de leziuni oculare, se spală cu apă în cantităţi mari sacul conjunctival; se instilează câteva picături de atropină 1% până apare midriaza şi se combat durerile.
- Se administrează antispastice (Scobutil, papaverină, atropină).
- Se evită bicarbonatul de sodiu, care, prin formarea acidului carbonic, poate da distensie şi perforaţie gastrică.
- Se evită spălătura gastrică, din cauza pericolului perforării esofagului sau a stomacului, ca şi al hemoragiilor digestive.
- Alimentaţia orală se evită înainte de vindecarea leziunilor faringo-eso-gastrice şi se reia progresiv, începând cu alimentele lichide, semilichide, păstoase, după câteva săptămâni devenind normală.

14.3. INTOXICAȚIA CU ACID CIANHIDRIC, CIANURI

Derivaţi: cianura de sodiu, cianura de potasiu, glucozizi cianogenetici, Nitroprusiatul de sodiu, ferocianura de potasiu etc.

Proprietăţi fizice: diferă după produsul incriminat, dar toate substanţele citate eliberează în organism grupul cian (CN).

Identificare: prin reacţii colorimetrice din corpul delict sau conţinutul gastric. De reţinut mirosul specific de migdale amare, dar unele substanţe nu-l au (oxicianura).

Fiziopatologie: grupul CN inhibă în principal citocromoxidaza din organism, ducând la anoxie tisulară metabolică.

Simptomatologie: - *forma supraacută* (fulgerătoare) - moartea se produce în câteva minute, depăşind astfel posibilităţile de intervenţie medicală;

- *forma acută* - se instalează cu senzaţia de constricţie toracică, laringospasm, anxietate, cefalee puternică, vertije, greţuri, vărsături, respiraţie amplă şi frecventă, urmată de perioade de apnee, convulsii, trismus, opistotonus, colaps cardio-vascular ireversibil, midriază, bradicardie;

- *forma subacută* - respiraţie superficială, urmată de pauze lungi, vertij, cefalee, anxietate, slăbiciune musculară, uneori pierderea cunoştinţei şi convulsii, fără perioade de apnee.

Dacă bolnavul supravieţuieşte, rămân tulburări neurologice sechelare anoxiei cerebrale. Oboseala fizică şi intelectuală persistă câteva luni de la vindecare.

Nu trebuie pierdut timpul cu examene de laborator, fiecare minut fiind preţios pentru viaţa bolnavului.

Condiţiile etiologice, brutalitatea şi rapiditatea apariţiei simptomelor, mai ales respiratorii şi convulsiile, mirosul de migdale amare (halena, vărsăturile), coloraţia roză a tegumentelor, în pofida dispneei concomitente, sunt argumente suficiente pentru stabilirea diagnosticului.

Tratament: antidotul este nitritul de amil inhalat (1 fiolă la fiecare 5 minute); se opreşte inhalarea când tensiunea arterială maximă este mai mică de 80 mm Hg).

Nitritul de sodiu soluţie 3%: se administrează 10 ml intravenos, în ritm de 2 - 5 ml/min (se opreşte administrarea la tensiunea arterială maximă sub 80 mmHg).

Tiosulfatul de sodiu (hiposulfitul de sodiu) 25% intravenos, în ritm de 3 - 5 ml/min până la doza totală de 50 ml.

Kélocyanor (edetat dicobaltic) este un antidot foarte bun; formează compuşi netoxici cu grupul CN, eliminaţi prin urină. Se administrează intravenos, două fiole a 20 ml, urmate imediat de soluţie glucozată hipertonică. Dacă starea intoxicatului nu se ameliorează suficient, după 5 minute se administrează o nouă fiolă, urmată de glucoză hipertonă. Criteriul de urmărire a eficienţei antidotului este tensiunea arterială coborâtă, care trebuie să urce către valori normale.

- Spălătura gastrică, dacă este posibilă, se efectuează cu soluţie de permanganat de potasiu 1/5 000 sau apă oxigenată 3%.

14.4. INTOXICAŢIA CU ACID CLORHIDRIC

Sinonime: acid hidrocloric, acid muriatic.

Proprietăţi fizice: lichid limpede, incolor, la aer degajă acid clorhidric sub formă de fum, cu miros înţepător, caracteristic.

Identificare: prin reacţii colorimetrice din corpul delict, îmbrăcăminte, local, conţinut gastric.

Fiziopatologie: vezi „Intoxicaţia cu acid acetic", deosebirea constând în faptul că acidul clorhidric este mai coroziv şi mai violent în ruperea echilibrului acido-bazic, dând tulburări circulatorii, respiratorii, leziuni hepatice şi renale.

Simptomatologie: leziuni ale mucoaselor oculare şi nazale, arsuri ale tractului digestiv, dureri la deglutiţie, dureri retrosternale, laringospasm, hematemeză, scaune sanguinolente, uneori perforaţie gastrică, şoc, colaps.

Complicaţiile sunt de obicei cicatrice stenozante, care dau şi prognosticul intoxicatului.

Tratament: vezi „Intoxicaţia cu acid acetic".

În caz de acidoză administrăm în perfuzie bicarbonat de sodiu 5%, până la corectarea acestuia.

14.5. INTOXICAȚIA CU ACID AZOTIC

Sinonime: acid nitric, apă tare.

Proprietăţi fizice: acidul azotic fumans este un lichid roşu-brun, caustic, care degajă vapori portocalii. Acidul azotic diluat este un lichid incolor sau slab gălbui.

Fiziopatologie: vezi „Intoxicaţia cu acid clorhidric" numai că leziunile sunt colorate în galben-portocaliu, datorită reacţiei xantoproteice.

Simptomatologie: vezi „Intoxicaţia cu acid clorhidric".

Tratament: idem.

14.6. INTOXICAȚIA CU ACID OXALIC ȘI OXALAȚI

Sinonime: sarea de măcriş.

Derivaţi: oxalat de sodiu, oxalat de potasiu.

Proprietăţi fizice: substanţe cristaline, albe, fără miros, cu gust amar.

Identificare: prin reacţii colorimetrice din corpul delict, conţinut gastric, urină.

Fiziopatologie: *local* - acţiune caustică; *general* - blochează ionii de calciu, dând hipocalcemie cu modificări de excitabilitate neuro-musculară (tip tetanic) şi de coagulare, ca şi tulburări circulatorii şi respiratorii.

Simptomatologie: în prima fază, imediat după ingerare, apar dureri retrosternale, epigastrice, disfagie, vărsături, colici abdominale, diaree sanguinolentă. Urmează destul de precoce ameţeli, vâjâituri în urechi, parestezii, dispnee, bradicardie, convulsii. Colapsul poate apărea şi el, urmat de exitus.

Cum majoritatea intoxicaţilor supravieţuiesc, va apărea faza a doua, în care determinările renale sunt principale (colici renale, oligurie, anurie).

Tratament: antidotul este gluconatul sau cloratul de calciu (sau orice alte săruri de calciu), în injecţii intravenoase.

- *Per os*, putem administra carbonat de calciu, lactat de calciu sau lapte (conţine mult calciu).
- Dacă este posibilă (din cauza leziunilor caustice), se face spălătura gastrică cu soluţii care conţin calciu.
- Combatem durerea cu morfină sau Mialgin.
- Tratăm insuficienţa circulatorie acută (colapsul).
- Combatem insuficienţa renală acută prin perfuzii glucozate, pentru a preveni depunerile de oxalat de calciu în tubii renali.

14.7. INTOXICAŢIA CU ACID SALICILIC, ACID ACETILSALICILIC (aspirină) ŞI SALICILAŢI

Proprietăţi fizice: sunt diverse în funcţie de derivat.

Identificare: prin reacţii colorimetrice şi fluorescenţă în U.V. din corpul delict, din urină, sânge, conţinut gastric.

Fiziopatologie: acţionează ca iritant local asupra sistemului nervos central (mai ales asupra talamusului şi hipotalamusului) şi asupra echilibrului acido-bazic.

Simptomatologie: transpiraţii profuze, febră, vărsături persistente, diaree, polipnee, tulburări auditive, nelinişte, obnubilare, uneori convulsii, tahicardie, tendinţă la colaps. Pot apărea şi hemoragii prin hipoprotrombinemie şi trombopenie. Se semnalează o alcaloză metabolică, urmată rapid de acidoză metabolică cu glicemie crescută (pericol de confuzie cu coma diabetică).

Tratament: nu există antidot specific.

- Spălătură gastrică cu suspensie de cărbune activat, lapte, apă.
- Purgativ salin (25 g sulfat de sodiu), sau 30 ml ulei de ricin.
- Corectarea modificărilor echilibrului acido-bazic.
- Corectarea modificărilor hidro-electrolitice.
- Oprirea convulsiilor cu o doză moderată de barbiturice (sistemul nervos central fiind deja deprimat de toxic). Din acelaşi motiv nu se administrează morfină.

14.8. INTOXICAŢIA CU ACID SULFURIC

Sinonime: vitriol

Proprietăţi fizice: lichid incolor (pur), maroniu (tehnic), de consistenţă siropoasă, fără miros.

Identificare: prin reacţii colorimetrice din corpul delict, pete de pe haine, piele, din conţinutul gastric.

Fiziopatologie: vezi „Intoxicaţia cu acic clorhidric", cu deosebirea că leziunile sunt brun-negre.

Simptomatologie: vezi „Intoxicaţia cu acid clorhidric". Precizăm că atingerile renale cu albuminurie, hematurie, oligurie sunt frecvente. Distrugerile tisulare sunt mai mari în intoxicaţia cu acid sulfuric.

Tratament: vezi „Intoxicaţia cu acid clorhidric".

14.9. INTOXICAȚIA CU ALCALOIZI, ATROPINĂ

Alcaloizii sunt substanţe organice, extrase, în general, din plante, cu acţiune bazică. Alcaloizii care prezintă interes deosebit pentru noi sunt alcaloizii tropici (tropalcaloizii, alcaloizii midriatici), care se găsesc în plante din familia solanaceelor: mătrăguna (*Atropa belladona*), măselariţa (*Hyosciamus niger*), laurul (ciumăfaia) (*Datura stramonium*). Principalii tropalcaloizi sunt: atropina, hiosciamina, scopolamina.

Proprietăţi fizice: substanţe cristaline, albe, fără miros, greu solubile în apă. Sărurile lor sunt solubile în apă.

Identificare: prin reacţii de precipitare, prin instilarea pe ochi de pisică.

Fiziopatologie: acţionează mai ales asupra sistemului nervos central şi periferic (paralizând mai ales terminaţiile nervoasé ale parasimpaticului - parasimpaticolitice).

Simptomatologie:

a) *Intoxicaţia atropinică*: uscăciunea gurii, răguşeală, midriază moderată, ameţeli, tahicardie, mers ebrios, piele uscată, roşeaţă scarlatiniformă, vărsături, retenţie de urină. Se instalează delirul beladonic, cu logoree, ţipete, râsete, cefalee, halucinaţii vizuale (în general, plăcute, mai ales erotice), ataxie, convulsii. Febra este prezentă şi ea. În faza următoare apar somnolenţa, stupoarea, coma profundă cu bradipnee.

b) *Intoxicaţia cu hiosciamină*: delirul este furios, halucinaţii înspăimântătoare, mişcări coreiforme. Tahicardia este moderată. Uscăciunea gurii poate fi înlocuită prin sialoree (salivaţie intensă).

c) *Intoxicaţia cu scopolamină*: efectul asupra sistemului nervos central este narcotic. Lipseşte roşeaţa pielii. Intoxicatul prezintă oboseală, somnolenţă, pierderea cunoştinţei, insuficienţă respiratorie, edem pulmonar acut.

Tratament: nu există antidot specific. Pilocarpina este un antidot fiziologic şi acţionează provocând excitaţie vagală. Se administrează 5 - 10 mg subcutanat.

- Se administrează vomitive (3 linguriţe de sare la un pahar cu apă caldă. Apomorfina 10 mg subcutanat), purgative saline.
- Se combate hiperpirexia prin împachetări umede, reci.
- Se face hidratare orală.
- Se suprimă convulsiile prin anestezie cu eter.
- În caz de retenţie de urină se face sondaj vezical.

14.10. INTOXICAȚIA CU ALCOOL ETILIC

Sinonime: etanol, alcool, spirt.

Proprietăţi fizice: lichid incolor, volatil, inflamabil, miscibil cu apa.

Identificare: prin reacţii colorimetrice din corpul delict, sânge.

Fiziopatologie: acţionează depresiv asupra sistemului nrvos central (chiar faza iniţială „de excitaţie" se datorează tot acţiunii depresive asupra centrilor nervoşi superiori, cu rol de control şi inhibiţie).

Simptomatologie: perioada de „excitaţie": intoxicatul este logoreic, încearcă să dovedească agilitate, poate provoca scandaluri, acte violente, furturi etc. Perioada de incoordonare: vorbire incoerentă, ideaţie săracă, este dezorientat, confuz. Mersul este titubant, sensibilitatea diminuată, unii au diplopie, apare somnolenţa. Coma alcoolică: reflexele osteo-tendinoase sunt abolite, pupilele dilatate; pierderi de urină şi fecale. Faciesul este hiperemic; bolnavul exală o halenă alcoolică. Respiraţia este superficială, stertoroasă. Tendinţa de colaps.

Tratament: nu există antidot specific.

- Vitamina B_6 intravenos, până la 500 mg, ajută metabolizarea alcoolului.
- Se administrează la nevoie stimulenţi ai centrului respirator (Karion 0,25 g i.m. sau i.v.).
- Perfuzii cu glucoză 20%.
- Diureză osmotică în come grave.
- Antibioterapie pentru profilaxia şi combaterea infecţiilor bronho-pulmonare.
- Se susţin funcţiile vitale (circulaţia, respiraţia).
- Nu se administrează deprimante ale sistemului nervos central.

14.11. INTOXICAȚIA CU ALCOOL METILIC

Sinonime: metanol, spirt de lemn.

Proprietăţi fizice: lichid incolor, volatil, cu miros asemănător alcoolului etilic.

Identificare: prin reacţii colorimetrice din corpul delict, conţinutul gastric, sânge, urină, lichidul cefalorahidian.

Fiziopatologie: este toxic prin anoxia tisulară provocată de blocarea oxidazelor celulare.

Simptomatologie: această intoxicaţie se caracterizează prin fenomene grave, rapid mortale, cu sau fără fenomene oculare. Fenomenele de intoxicaţie apar după o perioadă de latenţă de la 1 la 36 de ore. Apar starea ebrioasă, alterarea stării generale, ameţeli, senzaţia de slăbiciune, cefalee puternică, somnolenţă, vărsături, diaree, dureri abdominale, facies cianotic, transpiraţii profuze, tahicardie, dispnee, hipotensiune arterială. Intoxicatul acuză senzaţie de constricţie toracică. Se instalează coma, însoţită de hipotermie şi uneori edem pulmonar acut. Apar destul de precoce tulburări de vedere („văd ca prin ceaţă") şi, uneori, alterări ale perceperii culorilor.

Apar fenomene nervoase. Coma este agitată, însoţită de crize de contracturi tetaniforme sau/şi convulsii. Se instalează acidoza, care trebuie eficient corectată, şi este un important element prognostic. Bolnavul trebuie supravegheat minimum 5 zile (timpul de eliminare a metanolului din organism).

Tratament: antidot este alcoolul etilic, care blochează metabolismul alcoolului metilic şi favorizează eliminarea acestuia din urmă din organism. Se administrează o soluţie de alcool etilic 50% din 4 în 4 ore, câte 0,5 ml/kilocorp.

- Se face spălătură gastrică cu suspensie de cărbune activat în soluţie de bicarbonat de sodiu 5%.
- Se provoacă vărsătura.
- Se corectează acidoza.
- Se hidratează intens bolnavul (4 l/24 de ore).
- Se administrează Mialgin (50 - 100 mg s.c. sau i.m.), în caz de dureri abdominale foarte puternice.
- Se administrează oxigen.
- Se aplică pansament ocluziv pe globii oculari.
- Se evită utilizarea lactatului de sodiu pentru alcalinizare şi a sulfatului de magneziu pentru combaterea edemului cerebral.

14.12. INTOXICAȚIA CU AMINOFENAZONĂ, FENILBUȚAZONĂ

Sinonime: Piramidon, Pyran, Amidopirin etc.

Proprietăţi fizice: substanţă cristalină, albă, fără miros, cu gust amar.

Identificare: prin reacţii colorimetrice şi de precipitare din corpul delict şi conţinutul gastric.

Fiziopatologie:

a) *Intoxicaţia cu piramidon*: tabloul clinic asemănător crizelor comiţiale, întrerupt prin barbiturice şi însoţit de insuficienţă circulatorie acută.

b) *Intoxicaţia cu fenilbutazonă*: greţuri, sialoree, stomatită, vărsături, epigastralgii, ulcere gastro-duodenale, hemoragii, perforaţii gastro-duodenale, ameţeli, euforie, obnubilare, halucinaţii, edeme, hipertensiune arterială, tulburări de ritm cardiac.

Tratament: nu există antidot specific.

- Spălătură gastrică, provocare de vărsături, purgativ salin.
- Suprimarea convulsiilor prin barbiturice.
- Tratament simptomatic.

14.13. INTOXICAȚIA CU AMONIAC

Sinonime: hidroxid de amoniu.

Proprietăţi fizice: formă gazoasă sau soluţie; incolor, cu miros înţepător, sufocant.

Identificare: prin reacţie colorimetrică din corpul delict şi conţinutul gastric.

Fiziopatologie: acţiune locală, iritând căile respiratorii sau digestive; toxic asupra sistemului nervos central şi, mai ales, asupra centrului respirator.

Simptomatologie: concentraţiile mari pot declanşa edem pulmonar acut, edem glotic, laringospasm, ulceraţii oculare, lăcrimare, tuse iritativă. Ulterior, pot apărea complicaţii bronho-pulmonare. Prin ingerarea toxicului, tabloul clinic este asemănător intoxicaţiei cu hidraţi alcalini (vezi „Intoxicaţia cu hidraţii alcalini”).

Tratament: antidotul este acidul acetic 5% sau acizii organici din sucurile de fructe, care împreună cu hidroxidul de amoniu dau săruri netoxice.
- Scoatem victima din mediul toxic.
- Oxigen pe sondă, eventual barbotat prin soluţie de acid acetic.
- Traheotomie, respiraţie artificială la nevoie.
- Tratamentul edemului pulmonar acut.
- Antibioterapie de protecţie.

14.14. INTOXICAȚIE CU ANTALCOOL

Sinonime: Antabuse, Esperal, Contralin etc.

Proprietăţi fizice: pulbere cristalină, albă-cenuşie, fără miros, cu gust amar.

Identificare: prin spectrofotometrie sau reacţii colorimetrice din corpul delict şi din conţinutul gastric.

Fiziopatologie: inhibând acetaldehidoxidaza, împiedică oxidarea alcoolului în organism, provocând acumularea de acetaldehidă. Intoxicaţiile apar fie la doze foarte mari de antalcool, fie la asocierea de băuturi alcoolice în timpul tratamentului, care determină intoxicaţii grave, uneori cu sfârşit letal. Consumarea de alcool, chiar la 24 de ore după ingerarea antalcoolului, poate duce la intoxicaţie.

Simptomatologie: roşeaţa capului şi a cefei, congestie conjunctivală, transpiraţii, dispnee, tahicardie, hipotensiune arterială, colaps. Intoxicatul are senzaţia de căldură, ameţeli, cefalee, constricţie toracică, diminuarea auzului, anxietate, somnolenţă.

Tratament: nu există antidot specific.
- Spălătură gastrică, provocare de vărsături, purgativ.
- Perfuzie intravenoasă de glucoză 5%.
- Vitamina C 1 - 2 g/24 de ore.
- Tratament simptomatic.

14.15. INTOXICAȚIA CU ANTIDEPRIN

Sinonime: Imipramin, Eupramin, Imizin, Tofranil etc.

Proprietăţi fizice: pulbere cristalină, albă, cu gust arzător.

Identificare: prin reacţii colorimetrice din corpul delict şi din conţinutul gastric.

Fiziopatologie: inhibând monoaminoxidaza, perturbează metabolismul general al organismului, inclusiv ciclul Krebs; astfel, apar: agitaţie, convulsii, prăbuşire circulatorie.

Simptomatologie: stare ebrioasă, uscăciunea gurii, vertij, somnolenţă, comă, de obicei superficială. Mai apar hiperreflectivitate osteo-tendinoasă, contracturi, convulsii, hipotensiune, colaps (mai frecvent la copil), tulburări ale ritmului cardiac.

Tratament: nu există antidot specific.

- Spălătură gastrică, provocarea de vărsături, purgativ salin.
- Suprimarea convulsiilor.
- Tratamentul insuficienţei circulatorii acute şi al insuficienţei respiratorii acute.

14.16. INTOXICAȚIA CU ARSEN ȘI DERIVAȚII LUI

Derivaţi: anhidrida arsenioasă (şoricioaica) este cel mai răspândit produs.

Proprietăţi fizice: pulbere cristalină, albă, fără miros.

Identificare: prin reacţii colorimetrice din corpul delict, conţinutul gastric, urină, sânge şi fanere (păr, unghii).

Fiziopatologie: este toxic celular şi vascular, mai ales al capilarelor. Inhibă grupele enzimatice celulare care conţin grupul sulfhidrilic (SH).

Simptomatologie:

a) *Forma supraacută* - sindrom holeriform (vărsături dureroase, diaree profuze sanguinolente), oligurie, colaps.

b) *Forma acută* - vărsături (cu miros de usturoi), dureri, abdominale, diaree, facies cenuşiu, stare generală alterată, lipotimii, hipotensiune arterială, colaps. Frecvent apar un rash scarlatiniform şi febră. După 2 - 3 zile apare sindromul de hepato-nefrită toxică (oligurie, albuminurie, hepatomegalie moderată, icter, azotemie, obnubilare).

c) *Forma atenuată* - circumstanţele etiologice, gustul de usturoi, tulburările digestive, sindromul hepato-renal moderat sugerează diagnosticul acestei forme.

Tratament:

- Dimercaprol (B.A.L.) este antidotul care, graţie grupărilor sale sulfihidrilice, formează cu arsenul compuşi netoxici.
- Spălătură gastrică cu apă, urmată de un pahar de lapte sau soluţie de tiosulfat de sodiu (hiposulfit de Na).
- Provocare de vărsături, administrare de purgativ salin.
- Combaterea durerilor abdominale cu Mialgin.
- Tratamentul insuficienţei circulatorii acute.
- Reechilibrare hidro-electrolitică.

14.17. INTOXICAŢIA CU BARBITURICE

Barbituricele (peste 50 de produse cunoscute azi) sunt un grup omogen de substanţe, în a căror structură chimică se găseşte malonilureea (acidul barbituric).

După durata lor de acţiune, barbituricele se grupează în 4 categorii:

a) Barbiturice cu acţiune lentă (6 - 9 ore) ex.: barbital (Veronal), fenobarbital (Luminal).

b) Barbiturice cu acţiune medie (3 - 6 ore), ex.: amobarbital (Amital, Dormital).

c) Barbiturice cu acţiune scurtă (până la 3 ore), ex.: ciclobarbital (Phanodorm).

d) Barbiturice cu acţiune foarte scurtă (anestezice), ex.: tiopental (Pentothal).

Barbituricele cu acţiune lentă provoacă în general come prelungite, urmate de complicaţii respiratorii şi infecţioase. Barbituricele cu acţiune scurtă provoacă come puţin prelungite, dar cu depresiuni profunde ale funcţiilor vegetative (hipotensiune arterială, hipoventilaţie, hipotermie).

Identificare: prin reacţii colorimetrice din corpul delict, sânge, urină şi din conţinutul gastric.

Fiziopatologie: barbituricele în doze masive deprimă metabolismul oxidativ la nivelul mitocondriilor, ce se traduce prin alterarea stării de conştienţă, depresiunea centrilor respiratori şi vasomotori. Aceste alterări sunt reversibile.

Simptomatologie: coma este manifestarea clinică principală a intoxicaţiei acute cu barbiturice, perioada precomatoasă variind în functie de cantitatea şi tipul barbituricului ingerat. Acestei come i-au fost descrise 4 stadii:

Stadiul I - comă superficială: intoxicatul este în somn profund, răspunde la stimuli verbali foarte puternici. Tulburările vegetative lipsesc. Reflexele cornean şi fotomotor sunt prezente.

Stadiul II - intoxicatul răspunde numai la stimuli nociceptivi (ciupituri, înţepături). Reflexele osteo-tendinoase dispar.

Stadiul III - intoxicatul răspunde necoordonat la stimuli nociceptivi, este echilibrat respirator şi circulator.

Stadiul IV - comă profundă, flască, cu areflexie totală, cu tulburări sfincteriene; mioza este înlocuită cu midriază, pielea este umedă şi rece. Se prăbuşeşte circulaţia, apar tulburări respiratorii.

În marea majoritate a cazurilor, la intoxicaţii prin barbiturice, moartea survine prin tulburări respiratorii (bradipnee, apnee). Complicaţiile infecţioase bronhopulmonare sunt şi ele de temut.

Durata comei barbiturice este variabilă în funcţie de preparat şi doza ingerată, ca şi de toleranţa individului şi tratamentul administrat.

Tratament: nu există antidot specific. Aşa-zisele antidoturi fiziologice (excitante ale sistemului nervos), ca: pentetrazol, cofeină, Megimide, Micoren, Daptazole etc., nu se utilizează. Ele stimulează centrii bulbari pentru o perioadă scurtă de

timp, urmând apoi efecte contrarii, de depresiune a centrilor respiratori bulbari. Pot duce însă la aritmii, insuficienţă cardio-circulatorie, anurie.

Scopul terapiei rămâne deci eliminarea toxicului şi supravegherea funcţiilor vitale.

- Spălătură gastrică, provocare de vărsături, purgativ salin (când este posibil, coma neinstalată).
- Perfuzii alcaline (bicarbonat de sodiu, lactat de sodiu, THAM), care favorizează eliminarea barbituricelor prin urină, în scopul măririi diurezei. În acelaşi scop se administrează perfuzii cu glucoză, manitol (în jur de 6 1/24 de ore, în funcţie de debitul urinar - cantitatea de urină + 800 ml soluţie).
- Hemodializă (rinichi artificial, dacă doza ingerată a fost mare sau diureza nu este satisfăcătoare.
- Asigurarea funcţiei respiratorii prin supravegherea permeabilităţii căilor aeriene superioare (îndepărtarea secreţiilor din faringe, laringe, trahee), intubaţie orofaringiană, orotraheală sau traheostomie. Administrarea de oxigen umidificat (4 - 6 l/min). Respiraţie artificilă, la nevoie. Aşezarea subiectului în poziţie Trendelenburg (pentru uşurarea drenajului căilor respiratorii).
- Combaterea insuficienţei circulatorii acute (colapsul) prin perfuzii, la care se adaugă amine presoare (Norartrinal).
- Combaterea complicaţiilor bronho-pulmonare (antibioterapie).
- Combaterea edemului pulmonar acut la nevoie.

14.18. INTOXICAŢIA CU BROMOVAL, BROMURI

Sinonime: Bromural, Bromisovalum, Aluval, Barbibrom, Bromodorm, Isoneurin, Dormigen etc.

Derivaţi: bromură de sodiu, potasiu, amoniu.

Proprietăţi fizice: substanţă cristalină, albă, fără miros, cu gust slab amărui.

Identificare: prin reacţii colorimetrice şi de precipitare din corpul delict, conţinutul gastric şi din urină.

Fiziopatologie: este depresiv al sistemului nervos central.

Simptomatologie: aceeaşi ca în intoxicaţia cu barbiturice.

Tratament: ca în intoxicaţii cu barbiturice.

Intoxicaţia cu bromuri îmbracă două aspecte: *bromismul acut* - după o fază de excitaţie (iritabilitate, inapetenţă, arsuri epigastrice), apare o cefalee frontală de tip constrictiv, însoţită de mers ebrios (beţia bromică); intoxicatul se linişteşte, reflexele devin leneşe; în forme mai severe apare stupoare; *bromismul cronic* - are semne predominant nervoase şi cutanate (acneea bromică).

14.19. INTOXICAŢIA CU CAFEINĂ, TEOFILINĂ, TEOBROMINĂ

Proprietăţi fizice: substanţă cristalină, albă, fără miros.

Fiziopatologie: excitanţi ai sistemului nervos central şi, mai ales, ai cortexului cerebral.

Simptomatologie: insomnie, nelinişte, agitaţie, tremurături ale mânilor, micţiuni imperioase, cefalee, vertij, parestezii, vărsături, diaree, fibrilaţii musculare, în cazuri grave pot apărea convulsii.

Tratament: nu există antidot specific.

- Spălătură gastrică, provocare de vărsături, administrare de purgativ.
- Administrare de barbiturice, clordelazin.
- Tratamentul insuficienţei circulatorii acute, dacă este cazul.

14.20. INTOXICAŢIA CU CHININĂ

Proprietăţi fizice: substanţă cristalină, albă sau gălbuie, fără miros, cu gust foarte amar.

Identificare: prin fluorescenţă sau reacţii colorimetrice din corpul delict, urină, şi din conţinutul gastric.

Fiziopatologie: toxic protoplasmatic puternic, acţionând mai ales asupra celulelor nervoase, miocardului, nervilor senzitivi.

Simptomatologie: debutează ca o gastrită acută (greţuri, vărsături, dureri abdominale), asociată cu fenomene de beţie chininică (vertij, instabilitate, obnubilare). Tulburările auditive sunt: vertijul, hipoacuzia. Tulburările vizuale: fotofobia, diplopia, spasme ale pleoapelor, tulburări în percepţia culorilor, diminuarea percepţiei culorilor. În intoxicaţiile grave apare atrofia nervului optic. Bradicardia şi modificările E.C.G. sunt generate de acţiunea toxică asupra miocardului.

Tratament: nu există antidot specific.

- Spălătură gastrică, provocare de vărsături, purgative.
- Administrare de lichide, pentru a grăbi eliminarea toxicului pe cale renală.
- Combaterea insuficienţei circulatorii acute.
- Tratamentul insuficienţei respiratorii acute.
- Amauroza chininică trebuie combătută rapid de către oftalmolog.

14.21. INTOXICAŢIA CU DIAZEPAM

Sinonime: Valium, Seduxen etc.

Proprietăţi fizice: pulbere cristalină, albă, insolubilă în apă, solubilă în solvenţi organici.

Identificare: prin spectrul în U.V., metode colorimetrice, cromatografie din corpul delict, conţinutul gastric şi din sânge.

Fiziopatologie: este depresor al sistemului nervos central, acţionând mai ales asupra substanţei reticulate, nucleilor talamo-hipotalamici şi asupra măduvei spinării.

Simptomatologie: asemănătoare cu cea din intoxicaţia barbiturică, dar mult mai puţin dramatică. Manifestările cardio-respiratorii sunt foarte discrete, cel mai frecvent absente.

Tratament: nu există antidot specific.

- Vezi „Intoxicaţia acută cu barbiturice".

14.22. INTOXICAȚIA CU DIGITALĂ ȘI DERIVAȚI AI ACESTEIA

Sunt glicozizi extraşi din *Digitalis lanata* şi *Digitalis purpurea*.

Proprietăţi fizice: substanţe cristaline, albe, fără miros, insolubile în apă.

Identificare: prin reacţii colorimetrice din corpul delict şi conţinutul gastric.

Fiziopatologie: dau tulburări cardiace, digestive şi senzoriale.

Simptomatologie: vărsături, diaree, dureri abdominale, obnubilare, somnolenţă, anxietate, cefalee, mialgii difuze, astenie musculară, acuitate auditivă diminuată, vederea colorată (în verde, galben), frecvent oligurie, bradicardie, bigeminism, extrasistole, colaps.

Tratament: nu există antidot specific.

- Spălătură gastrică, provocare de vărsături, administrare de purgativ.
- Clorură de potasiu - *per os* sau i.v., până la corectarea hipopotasemei şi a tulburărilor E.C.G. Ritmul administrării potasiului nu va depăşi 20 mg clorură de potasiu/min, dacă funcţia renală este deficitară.
- Dacă funcţia renală este normală, se administrează 2 - 3 l lichide/24 de ore.
- Corectăm tulburările hidro-electrolitice provocate de vărsături.
- Administrăm sedative, antiemetice (Emetiral).

14.23. INTOXICAȚIA CU FENACETINĂ

Proprietăţi fizice: pulbere cristalină, albă, fără gust, fără miros. Se întâlneşte în multe combinaţii antinervralgice.

Fiziopatologie: acţionează mai ales asupra centrului termoreglării din sistemul nervos central.

Simptomatologie: cianoză, vertij, vâjâituri, somnolenţă, hipotensiune arterială, hipotermie, puls slab, eriteme cutanate, urticarie, comă.

Tratament: nu există antidot specific.

- Spălătură gastrică, provocare de vărsături, purgativ salin.
- Tratarea insuficienţei circulatorii acute.

- Oxigenoterapie, când apar fenomene de methemoglobinemie.
- Respiraţie artificială, când este cazul.
- Administrare de Helthion sau albastru de metilen i.v., când apar fenomene clinice de methemoglobinemie.

14.24. INTOXICAȚIA CU HIDRAȚI ALCALINI

Derivaţi: hidroxidul de sodiu (soda caustică), hidroxidul de potasiu (potasa caustică).

Proprietăţi fizice: substanţe solide, albe, higroscopice, fără miros, foarte caustice.

Identificare: prin reacţii colorimetrice din corpul delict şi din conţinutul gastric.

Fiziopatologie: leziuni caustice locale pe piele şi mucoase, alcaloză cu dezechilibre ionice.

Simptomatologie: arsuri grave bucale, faringiene, esofagiene şi gastrice. Durerea este violentă. Salivaţia abundentă, dureroasă, însoţită de striaţii sanguine. Sialoreea durează până la 2 săptămâni. Apar vărsături, la început sanguinolente, apoi mucoase şi seroase. Durerea la deglutiţie (disfagie) este foarte puternică în primele zile. Disfagia persistă până la 2 luni. Scaunele diareice, sanguinolente, sunt prezente împreună cu durerile abdominale puternice. În primele 2 săptămâni: subfebra trebuie pusă pe seama resorbţiei ţesuturilor necrozate, în cazul în care continuă trebuie pusă pe seama suprainfectării plăgilor. În intoxicaţii grave apar colapsul, coma şi moartea.

În primele 3 săptămâni sunt posibile hemoragii digestive sau/şi perforaţii în abdomen sau mediastin. Mai pot apărea ca simptome: edem laringian, afonie, tuse, hemoptizii, edem pulmonar acut, asfixie, moarte.

Tardiv pot apărea albuminurie, oligurie, anurie.

Examenele de laborator arată leucocitoză şi V.S.H. crescute.

Complicaţii de temut sunt: hemoragia digestivă superioară, perforaţia viscerală, insuficienţa renală acută, stenozele esofagiene.

Tratament: antidoturi sunt acidul acetic 5%, sucurile de fructe, în proporţie de 2 l pentru 30 g substanţă ingerată.

- Administrarea imediată *per os* de apă de robinet, lapte în cantităţi mari (2 l pentru 30 g substanţă ingerată).
- Administrarea *per os* de oţet diluat, sucuri de fructe.
- Spălarea tegumentelor şi mucoaselor (cel puţin 15 minute) cu apă de robinet, apoi cu ser fiziologic (30 - 60 de minute).
- Combaterea durerii cu morfină (5 - 10 mg) sau Mialgin (50 - 100 mg la fiecare 4 ore).
- Combaterea insuficienţei circulatorii acute.
- Combaterea insuficienţei respiratorii acute.
- Combaterea oligo-anuriei.

- Antibioterapie de protecţie.
- Combaterea apariţiei stricturilor esofagiene, prin corticoterapie circa 3 săptămâni (1 mg cortizon/kilocorp).
- Sprijinirea procesului de epitelizare cu vitamina A (300 000 u./zi).
- Administrarea de antispastice (papaverină, Scobutil).
- Asigurarea parenterală a aportului hidric şi caloric.

14.25. INTOXICAȚIA CU IZONIAZIDĂ

Sinonime: H.I.N., Rimifon, Tubazid etc.

Proprietăţi fizice: pulbere cristalină, albă, fără miros, solubilă în apă.

Identificare: prin reacţii colorimetrice din corpul delict, conţinutul gastric, urină şi din sânge.

Fiziopatologie: apar în principal fenomene de encefalopatie toxică, manifestată prin agitaţie, convulsii, comă; substanţa se elimină foarte repede din organism.

Simptomatologie: agitaţie, stare confuzională, disfagie, hiperreflexie osteo-tendinoasă, convulsii, comă, incontinenţă sfincteriană, midriază.

Tratament: nu există antidot specific.
- Spălătură gastrică (când nu sunt prezente convulsiile).
- Perfuzie cu glucoză 5%.
- Intubaţie traheală, oxigenoterapie; la nevoie, respiraţie artificială.
- Vitaminele B_6 şi B_{12}.
- Aspiraţie oro-faringiană sau traheală a secreţiilor.
- Combaterea convulsiilor cu fenobarbital; la nevoie curarizare.
- Antibioterapie pentru prevenirea infecţiilor bronho-pulmonare şi urinare.

14.26. INTOXICAȚIA CU MEPROBAMAT

Sinonime: Andaxin, Mepavlon, Meprin 50, Miltown, Pertranquil, Selene, Tranquil etc.

Proprietăţi fizice: substanţă cristalină, albă, incoloră, cu gust amar.

Identificare: prin fluorescenţă sau reacţii colorimetrice din corpul delict, conţinutul gastric şi din urină.

Fiziopatologie: tranchilizant ce acţionează asupra sistemului nervos central, miorelaxant, tendinţă marcată la colaps.

Simptomatologie: intoxicaţia debutează cu somnolenţă, stare ebrioasă, hipotonie musculară, diminuarea reflexelor osteo-tendinoase, tendinţă la colaps. Se instalează apoi coma, care durează între 19 şi 40 de ore, este liniştită, cel mai frecvent superficială, cu hipotonie musculară, reflexe osteo-tendinoase diminuate sau abolite; pupilele sunt midriatice, cu reflexul fotomotor păstrat.

S-a descris şi coma cu hiperreflectivitate osteo-tendinoasă, stări de agitaţie, clonus al rotulei şi piciorului, uneori trismus. În această etapă (coma) poate apărea şi un efect depresor respirator şi, mai ales, instalarea insuficienţei circulatorii acute (colaps).

Prognosticul acestei intoxicaţii este în general benign. Trezirea intoxicaţilor se face greu şi urmează bradipsihie, uneori câteva săptămâni.

Tratament: nu există antidot specific.

- Spălătură gastrică (când coma nu s-a instalat).
- Combatera insuficienţei respiratorii acute prin intubaţie şi respiraţie asistată.
- Combaterea insuficienţei circulatorii acute prin perfuzii cu Norartrinal (este foarte eficient în aceste cazuri).
- Stimularea diurezei, în scopul eliminării toxicului, prin perfuzii cu glucoză 10% şi manitol 10%.

14.27. INTOXICAȚIA CU MORFINĂ, OPIACEE

Proprietăţi fizice: pulberi albe, cristaline, fără miros, cu gust amar.

Identificare: prin reacţii colorimetrice şi de precipitare din corpul delict, conţinutul gastric şi din sânge.

Fiziopatologie: morfina şi opiaceele deprimă centrii corticali - mai ales ai durerii - deprimă respiraţia şi reflexul de tuse, excită centrii vagali şi ai vomei.

Simptomatologie: *perioada euforică* - intoxicatul prezintă bună dispoziţie şi senzaţie de căldură; *perioada de excitaţie* -urmează agitaţie psiho-motorie, vărsături, tuse, roşeaţa feţei, prurit - mai ales la nivelul nasului -, bradicardie, hipotermie moderată; *perioada de depresiune* - oboseală, somnolenţă, pierderea cunoştinţei, areflexie, pupile punctiforme (mioza morfinică), spasme sfincteriene (retenţie de urină şi fecale); *în final* se instalează cianoza, respiraţie periodică, paralizie respiratorie, moarte. Mai pot apărea complicaţii: edemul pulmonar acut, pneumonie de decubit şi/sau aspiraţie.

Deci, intoxicaţia morfinică la o stare de comă ne este sugerată de pupilele punctiforme şi respiraţia deprimată. Ameliorarea stării intoxicatului începe cu o criză sudorală şi poliurică şi dacă poate fi ţinut în viaţă peste 12 ore, prognosticul se ameliorează.

Tratament: nalorfina este antidotul fiziologic al morfinei. Se administrează lent intravenos, câte o fiolă (5 mg) la fiecare 10 - 20 de minute, în funcţie de normalizarea respiraţiei şi de obţinerea reacţiilor la stimulii dureroşi, până la doza de 40 mg. În funcţie de starea intoxicatului (pe baza criteriilor enunţate mai sus), se poate repeta injectarea la un interval de 1 - 2 ore.

- Spălătură gastrică cu permanganat de potasiu 1/5 000 sau tinctură de iod 1 ml/1 000 ml apă, urmată de provocarea de vărsături sau/şi purgativ salin.

- Garotarea membrelor respective, dacă toxicul a fost injectat, ca şi aplicarea locală de pungă cu gheaţă.
- Tratarea insuficienţei respiratorii acute.
- Tratarea insuficienţei circulatorii acute.
- Corectarea tulburărilor hidro-electrolitice şi furnizarea unui aport caloric parenteral prin soluţii de glucoză.
- Asigurarea evacuării intestinului (clismă) şi a vezicii urinare (cateterism vezical).
- Administrarea antibioticelor de protecţie în comele prelungite.

14.28. INTOXICAȚIA CU NAPOTON

Sinonime: clordiazepoxid, Benzodiazepin, Donapax, Elenium, Librium etc.

Proprietăţi fizice: pulbere cristalină, incoloră, cu reacţie acidă în soluţie apoasă.

Identificare: reacţii colorimetrice din corpul delict, urină şi din sânge.

Fiziopatologie: prăbuşeşte circulaţia şi respiraţia. Consumul de alcool la ingerarea de Napoton creşte riscul şi gravitatea intoxicaţiei.

Simptomatologie: obnubilare, ataxie, hipotonie musculară, simptomatologie cardio-respiratorie foarte redusă (în comparaţie cu cea dată de intoxicaţia cu barbiturice, cu care se aseamănă).

Tratament: nu există antidot specific.

- Ca în intoxicaţia cu barbiturice.

14.29. INTOXICAȚIA CU NICOTINĂ

Sinonime: Nicotina, Nicotox.

Proprietăţi fizice: lichid uleios, gălbui, cu miros de tutun, la aer se brunifică repede.

Identificare: prin reacţii colorimetrice din corpul delict (soluţii pesticide), conţinutul gastric şi din sânge.

Fiziopatologie: acţionează complex asupra sistemului nervos central, periferic şi autonom. Cele mai sensibile structuri nervoase la acest toxic sunt sinapsele parasimpatice, urmate de cele simpatice.

Simptomatologie: forma supraacută - arsuri buco-faringiene şi epigastrice, colici abdominale, vărsături, diaree, obnubilare, tremurături, tulburări res-piratorii, prăbuşire tensională, moarte; *formă acută* - paloare, sudori profuze, cefalee, ambliopie, vertij, vărsături, puls accelerat, tensiunea arterială scăzută, somnolenţă, respiraţie superficială; *forma uşoară* - stare pseudoebrioasă, cefalee, paloare, sudori, frisoane.

Tratament: nu există antidot specific.

- Spălătura gastrică cu solutie de cărbune activat, apă de robinet, permanganat de potasiu.
- Provocare de vărsături, administrare de purgative.
- Oxigenoterapie şi asistarea respiraţiei.
- Tratamentul insuficienţei circulatorii acute, la nevoie.
- Tratamentul convulsiilor, dacă este cazul.

14.30. INTOXICAȚIA CU OXID DE CARBON

Sinonime: monoxidul de carbon.

Proprietăţi fizice: gaz incolor, inodor, difuzează uşor prin pereţii poroşi, arde cu flacără albastră.

Identificare: prin spectroscopie sau reacţii colorimetrice din sânge.

Fiziopatologie: prin formarea de carboxihemoglobină duce la anoxie tisulară. Se pare că oxidul de carbon are şi o acţiune citotoxică directă. Factorii agravanţi ai intoxicaţiei cu oxidul de carbon: anemiile, bolile cardio-respiratorii, vârstele extreme, presiunea atmosferică scăzută.

Simptomatologie: se descriu două stadii ale acestei intoxicaţii: iniţial şi comatos: *stadiul iniţial* - constricţie frontală, cefalee, oboseală, ameţeli, apoi dispnee, vâjâituri în urechi, vedere înceţoşată, palpitaţii; se pierde capacitatea de a raţiona, apare o intensă stare de oboseală, ceea ce îl împiedică pe intoxicat să părăsească singur mediul toxic, astfel intrând rapid în stadiul următor: *stadiul comatos* - coma variază de la coma vigilă la coma profundă, este calmă, adeseori cu semnul Babinski prezent bilateral sau unilateral. Starea de hipotonie musculară şi convulsiile sunt foarte frecvente. Coloraţia rozată a tegumentelor, care se descrie, este relativ rară. Apar frecvent însă flictene, asemănătoare cu cele din arsuri, pe regiunile comprimate. S-au descris chiar gangrene uscate ale extremităţilor (ca în arterite) la subiecţii care au stat mult în mediul toxic. Cianoza este frecventă. Pielea este umedă din cauza sudoraţiei abundente. Respiraţia este rapidă, neregulată, cu încărcare bronşică; în forme grave apare respiraţie Cheyne-Stokes. Edemul pulmonar acut apare şi el ca o complicaţie relativ frecventă. Insuficienţa circulatorie acută este frecventă în cazul neinstituirii rapide a tratamentului. Prin tulburarea centrilor termoreglării apare şi hipertermia.

Modificările de laborator ce se ivesc nu au importanţă practică imediată, fiind nespecifice şi intoxicatul nelăsându-ne timp de intervenţie până după obţinerea rezultatelor.

Uneori, este necesar un *diagnostic diferenţial* şi trebuie avute în vedere: coma traumatică, comele neurologice, comele toxice endogene (diabetică, uremică), comele toxice exogene (mai ales barbiturică, alcoolică, morfinică, clorpromazinică, cu tranchilizante).

Tratament: antidotul este oxigenul în concentraţie de 100% (grăbeşte descompunerea carboxihemoglobinei şi eliminarea gazului toxic pe cale respiratorie).

- Scoaterea victimei din mediul toxic.
- Asigurarea permeabilităţii căilor respiratorii.
- Respiraţia artificială, la nevoie.
- Combaterea insuficienţei circulatorii acute, la nevoie.
- Tratamentul edemului pulmonar acut, la nevoie.
- Combaterea edemului cerebral (glucoză hipertonă, manitol).
- Antibioterapie de protecţie.
- Tonicardiace, când apare insuficienţa cardiacă congestivă.
- Oxigenoterapia hiperbară (oxigen la presiune de 2 atmosfere), în camere special construite, atunci când este posibil, se consideră astăzi ca tratamentul cel mai eficace.

14.31. INTOXICAŢIA CU PESTICIDE, PARATHION, D.D.T., H.C.H.

14.31.1. PARATHIONUL (compuşi organo-fosforici)

Sinonime: Ekatox, E_{605}, Thiophos, Alkron, D.P.P., D.N.T.P., în mod greşit „verde de Paris".

Proprietăţi fizice: lichid incolor sau slab gălbui, cu miros caracteristic (rânced), mai greu decât apa, insolubil în apa.

Identificare: prin determinarea activităţii colinesterazice a sângelui, spectrofotometrie, reacţii colorimetrice din corpul delict, conţinutul gastric şi din sânge.

Fiziopatologie: căile de intoxicare sunt digestivă (ingestie), respiratorie (inhalare), cutanată (contact cu pielea).

Inhibând colinesteraza, apare acumulare de acetilcolină, care dă o mare hiperreactivitate parasimpatică (vagală) şi a sistemului nervos central.

Simptomatologie: se descriu trei sindroame clinice: a) *sindromul muscarinic* (efect parasimpatic) - apare prin acumularea acetilcolinei la nivelul terminaţiilor nervoase postganglionare ale musculaturii netede, miocardului şi glandelor secretorii. Tulburările care apar primele: mioză, lăcrimare, rinoree, hipersalivaţie, sudori profuze, vărsături, colici abdominale, diaree, hipersecreţie bronşică, dispnee, edem pulmonar acut; b) *sindromul nicotinic* (asupra muşchilor voluntari) - prin acumularea acetilcolinei la nivelul plăcilor neuro-musculare ale musculaturii scheletice. Tulburările apar, în general, după ce simptomele muscarinice au atins o intensitate medie: slăbiciune musculară, fasciculaţii (fibrilaţii musculare locale), crampe musculare, convulsii, în cazuri grave - paralizii musculare, mai ales ale muşchilor respiratori; *c) sindromul nervos central* - anxietate, cefalee, hiperexcitabilitate, somnolenţă sau insomnie, confuzie mintală, tulburări mnezice şi, în cazuri foarte grave, ataxie, disartrie, comă cu areflexie, respiraţie Cheyne-Stokes, stop respirator.

Având în vedere gravitatea intoxicaţiei şi urgenţa intervenţiei, *diagnosticul* clinic trebuie făcut rapid pe baza următoarelor elemente:

- Existenţa expunerii la toxic.
- Mioză precoce şi persistentă.
- Hipersecreţie glandulară generalizată.
- Bronhospasm (respiraţie astmatiformă).
- Fibrilaţii musculare localizate.
- Toleranţă mare la atropină (se pot administra 4 - 6 mg atropină, fără să apară semne de atropinizare).

Tratament: antidotul este atropina, care antagonizează efectele farmacodinamice ale acetilcolinei. Se administrează 1 - 4 mg i.v. şi se repetă la fiecare 15 minute doza, până când apar fenomene de atropinizare (midriază, alură ventriculară ridicată, uscăciunea gurii). Când reapar fenomenele acetilcolinice (mioză, hipersalivaţie, hipersudoraţie), se administrează din nou Atropină. Toxogonin (R.F.G.), Pirangynul (E.G.Y.T – Budapesta) reactivează colinesteraza blocată de toxic. Se administrează i.v. în doză de 0,250 - 0,500 g (1 - 2 fiole) imediat după atropină; se repetă de 2 - 3 ori/24 de ore, în funcţie de evoluţie.

- Spălătura gastrică; se provoacă vărsături sau se administrează purgativ salin.
- Se tratează edemul pulmonar acut, la nevoie.
- Se asigură permeabilitatea căilor respiratorii.
- Se spală cu apă şi săpun tegumentele contaminate.
- Se supraveghează permanent intoxicatul timp de 24 - 48 de ore, pentru urmărirea evoluţiei.
- Tratarea convulsiilor, dacă este cazul.
- Tratarea insuficienţei respiratorii acute.
- Tratarea insuficienţei circulatorii acute, când este cazul.

14.31.2. D.D.T.

Sinonime: Neocide, Dicophane, Clorofenaton, Trix, Lucex etc.

Proprietăţi fizice: pulbere cristalină, albă-cenuşie, greu solubilă în apă şi uşor solubilă în solvenţi organici.

Identificare: prin spectrofotometrie şi reacţii colorimetrice din corpul delict şi din conţinutul gastric.

Fiziopatologie: se absoarbe lent pe cale gastro-intestinală, concentrându-se în ţesuturile grase. Acţiunea principală este de excitare a sistemului nervos central.

Simptomatologie: *tulburările gastrointestinale* sunt primele: vărsături, colici abdominale, diaree, tenesme; apar apoi *tulburări nervoase*: secuse ale pleoapelor, fibrilaţii musculare, parestezii, hiperestezii cutanate, insomnie, hipoacuzie (secusele - tresăririle - musculare încep la nivelul obrazului şi se extind apoi la întreaga musculatură); *manifestările generale* constau în coriză, tuse, dureri faringiene,

bronşită, cefalee, vertij, oboseală; *manifestări cutanate*: eritem, dermatite buloase sau exfoliative, edem angioneurotic; *rinichiul* şi *ficatul* pot fi şi ele atinse (albuminurie, hematurie, cilindrurie, teste de disproteinemie alterate). În forma gravă apar convulsii, edem pulmonar acut, paralizii respiratorii, moarte. În această intoxicaţie, miocardul este sensibilizat pentru adrenalină; deci, dacă utilizăm simpaticomimetice (Norartrinal), există mare pericol de apariţie a fibrilaţiei ventriculare. Moartea poate surveni uneori după 6 zile, precedată de hepatomegalie, icter, melenă.

Tratament: nu există antidot specific.

- Spălătură gastrică cu solutie de cărbune activat; administrare de purgativ salin (în nici un caz uleios), provocarea de vărsături.
- Spălarea tegumentelor cu apă şi săpun.
- Oprirea convulsiilor cu fenobarbital, câte 100 mg s.c. sau i.m. la fiecare oră, până la doza de 500 mg sau până la încetarea convulsiilor.
- Combaterea insuficienţei respiratorii acute.
- Combaterea insuficienţei circulatorii acute (nu cu Norartrinal sau efedrină).

14.31.3. H.C.H.

Sinonime: Hexaclorhexan, Gamexen, Lindan, Hexaclorciclohexan, $Analcid_{666}$, Plotox etc.

Proprietăţi fizice: pulbere cristalină, albă-cenuşie, cu aspect unsuros, cu miros caracteristic, iritant.

Identificare: prin reacţii colorimetrice din corpul delict şi din conţinutul gastric.

Fiziopatologie: pătrunde în organism pe căile respiratorii (fiind volatil) şi digestivă. Produce excitaţia sistemului nervos central, tahicardie, creşterea tensiunii arteriale, convulsii, paralizii musculare. Este mai periculos ca D.D.T.

Simptomatologie: *tulburări digestive*: stomatite, colici abdominale, diaree; *tulburări nervoase*: sindrom piramidal (hipertonie musculară, exagerarea re-flexelor osteo-tendinoase, Babinski prezent), sindrom cerebelos (dismetrie, tremurături, adiadocokinezie), stare confuzională, tulburări vestibulare; *tulburări cardiovasculare*: tahicardie, hipotensiune arterială, colaps.

Tratament: nu există antidot specific.

Vezi „Intoxicaţia cu D.D.T.

14.32. INTOXICAŢIA CU PETROL ŞI DERIVAŢII SĂI

Derivaţi: butanul (fracţiunea gazoasă), eterul de petrol, benzina, petrolul lampant, spirtul alb, neofalina, petrosinul, păcura (fracţiuni lichide).

Proprietăţi fizice: fracţiunile lichide sunt substanţe incolore (excepţie păcura), fluorescente, nemiscibile cu apa.

Identificare: prin determinarea constantelor fizice ale produselor (vâscozitate, punct de fierbere etc.) din corpul delict şi din sânge.

Fiziopatologie: acţionează în principal asupra sistemului nervos central, iniţial excitându-l (beţia benzenică), urmând depresiune şi pierderea cunoştinţei. Acţiunea este narcotică centrală, mai ales asupra diencefalului şi bulbului.

Simptomatologie: *intoxicaţia acută* - cefalee, ameţeli, euforie, palpitaţii, tulburări de ritm, iritaţii ale mucoaselor, greţuri, vărsături, delir; urmează pierderea cunoştinţei, convulsii, abolirea reflexului fotomotor, comă, moarte prin paralizia centrului respirator sau prin stop cardiac în fibrilaţia ventriculară; *intoxicaţia subacută* - ameţeli, senzaţia de presiune în cap, senzaţia de căldură, transpiraţii, palpitaţii, stare ebrioasă, euforie, greţuri. Aceste simptome dispar rapid după scoaterea din mediul toxic.

Tratament: nu există antidot specific.

- Scoaterea din mediul toxic.
- Oxigenoterapie şi respiraţie artificială, dacă este cazul.
- Spălătură gastrică în poziţie Trendelenburg (pentru a evita pericolul aspiraţiei în căile respiratorii, cu soluţie de cărbune activat.
- Repaus absolut la pat, din cauza pericolului de instalare a insuficienţei cardiace.
- Tratamentul tulburărilor de ritm.
- Antibioticoterapie de protecţie.
- Perfuzii cu soluţii glucozate 5 - 10%, 1 500 - 2 000 ml/24 de ore.

14.33. INTOXICAŢIA CU ROMERGAN - FENOTIAZINELE

Sinonime: Lergigan, Atosil, Phenergan etc.

Alţi derivaţi fenotiazinici: Clordelazin, levomepromazină (Nozinan), Emetiral, Majeptil, Neuleptil, Melleril.

Proprietăţi fizice: sărurile (clorhidraţi, maleaţi) sunt substanţe cristaline, albe, solubile în apă şi alcool.

Identificare: prin reacţii colorimetrice din corpul delict şi din urină.

Fiziopatologie: acţionează ca antihistaminice, hipnotice, anticolinergice.

Simptomatologie: *intoxicaţia cu clorpromazină* (Clordelazin, Largactil, Plegomazin) se caracterizează prin somnolenţă, obnubilare, dezorientare temporo-spaţială, agitaţie, tremurături, comă superficială sau profundă, sindrom parkinsonian însoţit de contracturi predominant la nivelul maseterilor, mişcări necoordonate ale mâinilor şi ale globilor oculari, insuficienţă respiratorie acută, insuficienţă circulatorie acută, pupile miotice, hipotermie sau hipertermie (în a 9-a zi); dozele mari terapeutice pot da agranulocitoză şi/sau icter colestatic, *intoxicaţia cu Romergan* prezintă trei stadii: a) *sindromul de excitaţie*, ce apare în mai puţin de o oră de la ingestie, reprezentat de convulsii, midriază, ochi injectaţi, respiraţie stertoroasă, cianoza

buzelor; b) *starea comatoasă* (se poate instala şi direct) este fără convulsii; pot apărea secuse musculare izolate, tahicardie, hipotermie; reflexele osteo-tendinoase sunt normale sau exagerate; c) *tulburările psihice*: agitaţie psiho-motorie, delir, confuzie mintală, halucinaţii vizuale şi auditive, midriază, mişcări morfologice.

Tratament: nu există antidot specific.

- Spălătură gastrică, provocare de vărsături, administrare de purgativ (ulei de ricin 30 ml).
- Combaterea colapsului prin perfuzii cu Norartrinal.
- Combaterea convulsiilor, cu barbiturice cu durată scurtă de acţiune (Baytinal, Evipan etc.), administrate cu multă prudenţă i.v.
- Perfuzii cu glucoză 5 - 10% pentru creşterea eliminării urinare a toxicului.
- Tratarea icterului şi agranulocitozei.

14.34. INTOXICAŢIA CU STRICNINĂ

Proprietăţi fizice: pulbere cristalină, albă, solubilă în eter şi cloroform, cu gust foarte amar.

Identificare: prin probă biologică pe broască, reacţii colorimetrice şi de precipitare din corpul delict, conţinutul gastric şi sânge.

Fiziopatologie: excitant medular tipic; acţionează şi excitând centrii vasomotori şi respiratori bulbari.

Simptomatologie: gust amar în gură, agitaţie, anxietate, senzaţie de sufocare, fibrilaţii musculare, hipertonie a musculaturii rahisului şi membrelor inferioare (tetanosul stricninic), contractură generalizată, opistotonus, cianoză. În timpul crizelor convulsive pot apărea jenă respiratorie marcată, fracturi osoase, rupturi musculare. Trismusul lipseşte între crize. Intoxicatul este lucid, are midriază, vede obiectele în verde (discromatopsie).

Moartea poate surveni la primul sau al doilea acces convulsiv, prin paralizie respiratorie bulbară.

Tratament: nu există antidot specific.

- În afara crizelor convulsive, spălătură gastrică sau se dă intoxicatului să ingereze soluţie de permanganat de potasiu 1‰.

Intoxicatul va fi aşezat într-o cameră liniştită, ferit de excitanţi puternici (lumină, zgomot etc.).

- Combaterea convulsiilor cu fenobarbital, 100 - 200 mg i.m.; dacă acestea sunt dramatice, se administrează i.v. barbiturice cu durată scurtă de acţiune.
- Combaterea insuficienţei respiratorii acute prin curarizare, intubaţie traheală, oxigenoterapie, respiraţie artificială.
- Administrarea de perfuzii glucozate pentru accelerarea eliminării toxicului prin diureză.

14.35. INTOXICAŢIILE ACUTE CU CIUPERCI

Sindroamele determinate de ciupercile necomestibile sunt următoarele:

a) *Sindroame date de ciuperci cu toxicitate întârziată* (de o mare gravitate, mortale):

Sindrom faloidian (holeriform tardiv), dat de falina, manitina şi faloidina din *Amanita phalloides* (cea mai toxică), *A. printaniera* şi *A. virosa.* Semnele intoxicaţiei apar după 10 - 20 de ore, după această perioadă instalându-se brusc: stare generală alterată, ameţeli, sudori abundente, colici abdominale, vărsături, diaree incoercibilă, fetidă, uneori sanguinolentă; se remarcă o accentuată deshidratare, cu tegumente uscate, sete mare, salivaţie redusă, colaps. Apar apoi tulburări nervoase şi hepato-renale, crampe musculare. Examenele de laborator indică: hipocloremie, hemoconcentraţie, azotemie renală, hipoglicemie, acidoză.

b) *Sindroame date de ciuperci cu toxicitate precoce* (mai puţin periculoase):

Sindromul entolomian (holeriform precoce), generat de un toxic necunoscut din *Entolome livide*, apare în cel mai mare număr de intoxicaţii cu ciuperci. După o perioadă scurtă de 2 - 6 ore, apar sindrom gastro-enteritic acut, deshidratare, tendinţă la colaps. Faţă de sindromul faloidian, debutul este precoce, lipsesc crampele musculare şi atingerea hepato-renală este discretă.

Sindromul muscarinian (sudoral, colinergic) dat de muscarina din ciupercile *Inocybes* şi *Clitocybes*. Incubaţia este scurtă: 1 - 3 ore, brusc apare sindrom gastro-intestinal, dar mai puţin intens ca în sindroamele anterioare. Hipersudoraţia este foarte mare, cu sialoree, deshidratare rapidă. Bradicardia este constantă; mioza, de asemenea.

Sindromul panterinian (atropinic) dat de o micetoatropină din ciupercile *Amanita muscaria* şi *A. panterina.* După 1 - 3 ore apar semnele intoxicaţiei: sindrom gastro-intestinal, delir cu aspect ebrios şi euforic, agitaţie psiho-motorie, confuzie; se opresc secreţiile, gura este uscată, midriază, acomodarea la lumină dispare, tahicardie.

Sindromul helvelian (hemolitic) dat de acidul helvelic din ciuperca *Gyromitra aesculenta.* După 4 - 8 ore apar fenomene de gastro-enterită şi după 24 de ore, un sindrom hemolitic; după 48 de ore - un icter mixt: prin hemoliză şi citotoxic hepatic.

Prognosticul este rezervat, dar mai puţin grav ca în sindromul faloidian.

Sindromul de indigestie este generat de ciuperci ca „boletul-satanului", Psaliote, lactarii etc.; după 1 - 5 ore apar un sindrom gastro-enteritic; poate apărea şi după consumarea de ciuperci comestibile, dacă nu au fost proaspete.

Sindromul halucinator, dat de toxice din ciupercile *Agaricus atropiniens* sau *Psyllocybes.* Acest sindrom apare şi durează doar câteva ore. Se manifestă prin halucinaţii elementare, cu viziuni de puncte strălucitoare şi colorate sau linii mişcătoare.

Tratament: atropina este antidotul fiziologic (1 - 2 mg la 30 - 50 de minute i.m. până dispar fenomenele colinergice). Serul antifaloidian produs de Institutul

„Pasteur" din Paris are o acţiune contestată (se administrează 50 - 70 ml la 12 ore i.m. sau s.c.).

- Provocare de vărsături (spălătura gastrică nu este recomandată; fragmentele de ciuperci o fac ineficientă).
- Administrarea unui purgativ salin.
- Combaterea colicilor cu papaverină, Scobutil, Mialgin, la nevoie.
- Reechilibrarea hidroelectrolitică.
- Administrarea de perfuzii glucozate pentru protecţia celulei hepatice.
- Tratarea insuficienţei renale acute la nevoie.
- Tratarea insuficienţei circulatorii acute.
- Combaterea agitaţiei, eventual a convulsiilor cu sedative.
- Nu se administrează atropină când predomină sindromul atropinic!

14.36. MUŞCĂTURI ŞI ÎNŢEPĂTURI VENINOASE

14.36.1. ÎNŢEPĂTURI DE ALBINE, VIESPI, BONDARI

Simptomatologie: eritem şi edem local, pot apărea apoi rash, febră, mialgii, dispnee, cianoză, cefalee, stare de agitaţie, crize convulsive, comă. Înţepăturile endobucale pot produce moartea, prin edem glotic. Înţepăturile endovenoase pot induce colapsul, edemul cerebral.

Şocul anafilactic poate apărea în funcţie de sensibilitatea individului.

Tratament:

- Îndepărtarea acului insectei.
- Gheaţă la nivelul înţepăturii, pentru micşorarea resorbţiei toxicului.
- Se combate insuficienţa circulatorie acută cu Norartrinal, hemisuccinat de hidrocortizon i.v.
- În caz de edem glotic, intubaţie traheală sau traheostomie.
- Dacă apare, se tratează edemul pulmonar acut.
- Se administrează calciu i.v.

14.36.2. MUŞCĂTURILE DE ŞERPI

În zona noastră singurul şarpe periculos este vipera (*Vipera aspis*, *V. herus*, *V. ursini*).

Simptomatologie: muşcătura este dureroasă; la 15 minute, apare local un edem dur, dureros, cu două înţepături simetrice. După 6 ore edemul se extinde la tot membrul şi apar plăci cianotice; după 12 ore apar pete livide, flictene, escare, limfangită, iar după două zile leziunile regresează, dar se pot suprainfecta.

Ca semne generale se descriu: anxietate, dureri toracice şi musculare, vărsături, diaree. După două zile apar, în lipsa tratamentului, hemoragii mucoase, purpură, anemie, necroză corticală renală, anurie, colaps, comă, stop respirator. La adultul sănătos, prognosticul este favorabil.

Tratament: eliminarea veninului - se incizează zona între cele două puncte de înţepătură şi se suge zona incizată (dacă salvatorul nu are leziuni ale mucoasei bucale, mucoasa digestivă nu absoarbe veninul).

- Aplicarea garoului este inutilă şi poate fi periculoasă.
- Se administrează ser antiveninos specific, după tehnica seroterapiei.
- Se face tratamentul simptomatic al eventualelor complicaţii apărute (insuficienţă circulatorie acută, insuficienţă renală acută etc.).

15. NOȚIUNI DE ENDOCRINOLOGIE

15.1. INTRODUCERE

Funcţiile generale ale organismului sunt controlate şi reglate de glandele cu secreţie internă sau glandele endocrine: hipofiza, epifiza, tiroida, paratiroidele, suprarenalele şi glandele genitale, - masculine şi feminine. În funcţie de necesităţile organismului, ele secretă *hormoni*, ale căror atribuţii sunt, în prezent, bine stabilite, astfel, glandele suprarenale sunt glandele vitale pentru organism; hipofiza, prin hormonul de creştere şi glanda tiroidă au un rol important în procesul de creştere şi de dezvoltare a organismului, în timp ce hormonii gonadotropi hipofizari şi glandele genitale - ovarele şi testiculele - sunt implicate în procesul de reproducere.

15.2. NOȚIUNI DE ANATOMIE ȘI FIZIOLOGIE

15.2.1. HIPOFIZA

Situată la baza creierului, într-o depresiune osoasă denumită şaua turcească, hipofiza - una dintre cele mai importante glande din organism - este alcătuită din doi lobi - unul anterior şi altul posterior - cu origine embrionară diferită. Lobul anterior secretă următorii hormoni:

- *hormonul de creştere* sau hormonul somatotrop, denumit prescurtat STH, stimulează creşterea ţesuturilor, mobilizează grăsimile şi intervine în metabolismul mineral;

- *hormonul tireotrop*, denumit prescurtat TSH, stimulează funcţia glandei tiroide;

- *hormonul corticotrop*, denumit prescurtat ACTH, stimulează activitatea glandelor suprarenale;

- *hormonii gonadotropi* sunt în număr de doi. Ei acţionează asupra gonadelor masculine şi feminine, având un rol important în sexualizare şi în procesul de reproducere. Hormonul *folicueinostimulant* sau FSH stimulează la femeie secreţia foliculilor ovarieni. La bărbat, activează şi menţine spermatogeneza. Hormonul *luteinizant*, denumit prescurtat LH sau ICSH, acţionează, la femei, asupra corpului galben al ovarului, iar la bărbat, asupra ţesutului interstiţial al testiculului, stimulând formarea hormonului masculin - testosteronul;

- *hormonul luteotrop* sau *mamotrop*, denumit prescurtat LTH, acţionează sinergic cu cei doi hormoni gonadotropi, producând creşterea glandei mamare şi secreţia lactată.

Lobul anterior mai secretă hormonul *melanotrop*, sau hormonul pigmentaţiei, care stimulează formarea pigmenţilor din piele.

Secreţia hormonilor elaboraţi de hipofiza anterioară este reglată de centri nervoşi din creier, prin intermediul unor neurohormoni sintetizaţi la nivelul hipotalamusului. Cei mai mulţi hormoni hipofizari pot fi dozaţi în sânge prin metode moderne şi precise, radio-imunologice; tehnica fiind însă dificilă, acest procedeu este utilizat numai în centre specializate.

Lobul posterior al hipofizei secretă doi hormoni, *ocitocina* şi *vasopresina*, care de fapt sunt hormoni neurohipofizari, deoarece sunt sintetizaţi în centrii nervoşi din hipotalamus. Ocitotocina intervine la naştere, contractând uterul în faza finală a sarcinii. Contractă de asemenea canalele glandelor mamare, contribuind la eliminarea laptelui. Vasopresina are o puternică acţiune antidiuretică, de unde şi denumirea de *hormon antidiuretic*, prescurtat ADH. Când hormonul antidiuretic lipseşte, se produce o diureză masivă, cu urine foarte diluate.

15.2.2. EPIFIZA

Epifiza sau glanda pineală este situată deasupra hipofizei, între cele două emisfere cerebrale. Funcţia epifizei a constituit una dintre cele mai dezbătute probleme ale endocrinologiei. Cercetările şcolii româneşti de endocrinologie (Şt. M. Milcu şi Ioana Milcu) au demonstrat rolul de glandă endocrină al pinealei. Alături de hipofiză, ea intervine în funcţia glandelor genitale (rol inhibitor, antisexual), a suprarenalelor, în metabolismul zahărului (scade glicemia), al apei şi al sărurilor. În ultimele decenii au fost izolate din epifiză *serotonina*, *norerepinefrina* şi *melatonina*. S-a dovedit recent că acţiunea antisexuală a epifizei s-ar datora melatoninei.

15.2.3. GLANDELE SUPRARENALE

Cele două glande suprarenale situate deasupra rinichilor sunt alcătuite din două structuri: corticala şi medulara. Structura corticală sau corticosuprarenală constă din trei zone: a) zona glomerulară, care secretă ca hormon principal *aldosteronul*, cu proprietăţi mineralocorticoide (reţine apa şi sarea); b) zona fasciculară care secretă *cortizolul* şi *hidrocortizonul*, hormon eliminat în urină sub forma 17-hidroxicorticosteroizilor. Cortizolul este indispensabil vieţii, contribuind la formarea glucozei din proteine - fenomen cunoscut sub denumirea de *gluconeogeneză*; zona fasciculară mai secretă *corticosterolul*, hormon mineralocorticoid; c) zona reticulară, care secretă hormoni *androgeni*, eliminaţi în urină sub forma 17-cetosteroizilor, şi hormoni *estrogeni*. Amintim că aceşti hormoni sunt secretaţi şi de ovare şi de

testicule. Secreţia glandelor suprarenale este dependentă de hormonul corticotrop hipofizar sau ACTH. La rândul ei, medulosuprarenala secretă două substanţe, denumite *catecolamine* şi anume *adrenalina* sau epinefrina şi *noradrenalina* sau norepinefrina. În anumite situaţii, ca de pildă în stări de tensiune psihică sau emoţii puternice, glanda suprarenală secretă cantităţi crescute de adrenalină şi noradrenalină. Acestea produc fenomene de vasoconstricţie (paloare, hipertensiune arterială, frisoane, tahicardie).

15.2.4. TIROIDA

Tiroida, situată la baza gâtului, înaintea traheei, secretă mai mulţi hormoni, dintre care cei mai importanţi sunt *tiroxina* sau tetraiodotironina şi *triiodotironina.* Ambii hormoni stimulează oxidările în organism şi ajută creşterea. Ei sunt necesari creşterii normale a organismului, maturizării scheletului şi dezvoltării creierului. Lipsa lor se răsfrânge nefavorabil asupra evoluţiei proceselor fiziologice normale. Funcţia glandei tiroide este controlată de hormonul tireotrop hipofizar şi de centri nervoşi din hipotalamusul anterior. Aşa se explică de ce anumite dereglări nervoase se însoţesc de perturbări însemnate ale funcţiei glandei tiroide.

15.2.5. PARATIROIDELE

Cele patru glande paratiroide, situate pe faţa dorsală a tiroidei, secretă *hormonul paratiroidian* sau *parathormonul*, care are rolul de a mobiliza calciul din oase şi de a stimula absorbţia calciului din intestin. Măreşte excreţia de fosfor în urină şi reabsorbţia tubulară de calciu. În consecinţă, o secreţie crescută de parathormon va mări calcemia şi va scădea fosforemia. O acţiune opusă o are *tirocalcitonina* - al doilea hormon paratiroidian - cu acţiune hipocalcemiantă.

15.2.6. PANCREASUL

Rolul de glandă endocrină al pancreasului a fost recunoscut din 1866, când extirparea pancreasului la câine a provocat apariţia diabetului. În prezent se ştie că insulele Langerhans din pancreas conţin două feluri de celule endocrine: celula a, care secretă *glucagonul*, şi celulele b, care secretă *insulina.* Insulina scade glicemia, transportând zahărul în celule, pe când glucagonul este un puternic factor hiperglicemiant: scoate zahărul din ficat (glicogenoliză) şi creşte concentraţia acestuia în sânge (hiperglicemie).

15.2.7. GLANDELE GENITALE

Gonadele sau glandele genitale feminine şi masculine au o secreţie externă sau *gametogenă* şi o secreţie internă sau *endocrină*. Ovarul asigură producerea ovulelor necesare reproducerii. Totodată el secretă hormoni sexuali: *progesteronul* şi *estrogenii*. Testiculul produce spermatozoizii care fecundează ovulul. Funcţia spermatogenică este localizată în tubii seminiferi. În spaţiul dintre tubi se găsesc celulele Leydig, care secretă hormoni androgeni, cei mai activi dintre aceştia fiind *testosteronul* şi *androstendionul*. Hormonii sexuali determină dezvoltarea caracterelor sexuale şi marchează diferenţa dintre cele două sexe. Sub controlul sistemului nervos, hipofiza - prin cei doi hormoni gonadotropi (foliculostimulant şi luteinizant) - stimulează şi menţine funcţia glandelor genitale.

15.3. BOLILE HIPOFIZEI

Bolile hipofizei se grupează în boli prin exces şi boli prin lipsă de hormoni hipofizari. Producţia crescută de hormoni hipofizari este caracteristică tumorilor hipofizare, în perioada de debut. Sindroamele de hipofuncţie (hipopituitarism) apar când glanda este distrusă de un proces inflamator vascular sau tumoral.

Tumorile hipofizare prezintă un interes deosebit, datorită frecvenţei lor (10% din totalitatea tumorilor intracraniene) şi mai ales complicaţiilor pe care le determină. Tumorile hipofizare sunt clasificate după caracteristicile celulare legate de prezenţa unor granule secretoare. Se cunoc patru categorii de tumori hipofizare: *adenomul cromofob*; *adenomul acidofil* sau *eozinofil* - creşte lent şi produce acromegalie şi gigantism; *adenomul bazofil* este de obicei mic şi nu produce fenomene de compresiune; apariţia lui este pusă în legătură cu boala Cushing; *craniofaringiomul* este o tumoare formată, de fapt, în afara hipofizei, dar cu manifestări clinice asemănătoare celor din adenomul cromofob. Pentru acest motiv, craniofaringiomul e inclus în categoria tumorilor hipofizare.

15.3.1. ADENOMUL CROMOFOB

Constituie tipul cel mai obişnuit de tumoare hipofizară. La început, tumoarea se dezvoltă în hipofiză, iar pe măsură ce se măreşte, distruge pereţii şeii turceşti, diafragmul şeii şi creşte în sus, invadând larg hipotalamusul şi centrii nervoşi învecinaţi. Procesul infiltrativ e invadant şi caracteristic tumorilor maligne.

Simptomatologie: în perioada de început lipsesc semnele clinice. Bolnavul se plânge doar de dureri de cap şi de aceea este deseori tratat pentru nevroză. Cefaleea se datoreaza de fapt, presiunii exercitate de tumoare pe diafragmul şeii. Când tumoarea devine voluminoasă, comprimă centrii nervoşi din hipotalamus, producând manifestări legate de suferinţa creierului: dereglări ale somnului şi ale apetitului,

obezitate, febră. Dacă tumoarea se dezvoltă anterior, comprimă chiasma optică şi produce tulburări de vedere si îngustare a câmpului vizual (hemianopsie), atrofie optică şi, în cele din urmă, pierderea totală a vederii. Dacă tumoarea se dezvoltă posterior, determină apariţia diabetului insipid. Tulburările de natură endocrină apar mai târziu, după ce o parte din hipofiză a fost distrusă de tumoare. Semnul cel mai precoce îl constituie regresiunea caracterelor sexuale (hipogonadismul). Ulterior se instalează insuficienţa tiroidiană şi insuficienţa suprarenală. O complicaţie de temut a tumorii hipofizare este hemoragia, care necesită intervenţia chirurgicală de urgenţă.

Diagnostic: deoarece manifestările clinice sunt reduse în adenomul cromofob, diagnosticul se bazează în primul rând pe examenul radiologic al şeii turceşti - care arată mărirea de volum a glandei - şi în al doilea rând, pe modificările oculare.

Tratamentul este radiologic şi chirurgical. Se practică fie röntgenterapia regiunii hipofizare, fie exereza chirurgicală (hipofizectomie). De dată recentă este procedeul de distrugere a tumorii hipofizare cu substanţe radioactive (aur sau itriu), intervenţie denumită şi hipofizoliză.

15.3.2. CRANIOFARINGIOMUL

Craniofaringiomul este o tumoare situată deasupra şeii turceşti. Evoluează ca şi adenomul cromofob, provocând fenomene de compresiune: tulburări de vedere, diabet insipid, hipogonadism.

Tratamentul este chirurgical şi constă în extirparea tumorii.

15.3.3. ACROMEGALIA

Prin acromegalie se înţelege un sindrom clinic caracterizat prin creşterea deformantă în grosime şi lăţime a oaselor şi a ţesuturilor moi. Modificările sunt mai accentuate la faţă şi la extremităţi. Afecţiunea este provocată de un adenom hipofizar acidofil care secretă cantităţi excesive de hormon somatotrop sau hormon de creştere. În afara hormonului de creştere, tumoarea poate secreta în exces şi alţi hormoni hipofizari. Simptomele sunt diferite, după cum tulburarea endocrină survine înainte de închiderea cartilajelor de creştere (gigantism) sau mai târziu, la vârsta adultă (acromegalie).

Simptomatologie: boala apare cu precădere între 30 şi 50 de ani. Deformările feţei şi ale extremităţilor se produc treptat, în decurs de ani, fiind târziu sesizate de bolnav şi de anturajul acestuia. Pacientrul constată, de pildă, că îi creşte piciorul şi că trebuie să schimbe în fiecare an numărul de pantof, fără a putea găsi explicaţia acestui fenomen. În faza constituită a bolii, aspectul acromegalului este destul de caracteristic. Creşterea excesivă se răsfrânge asupra întregii conformaţii a individului. Mâinile şi picioarele sunt groase şi late, toracele este de asemenea lăţit şi deformat. Ceea ce atrage în primul rând atenţia este deformarea oaselor feţei. Mandibula creşte

mult în lungime (prognatism), devenind proeminentă, muşcătura devine dificilă, deoarece spaţiile interdentare se distanţează şi dinţii nu se mai suprapun. Datorită îngroşării oaselor, trăsăturile feţei se schimbă. Tegumentele se îngroaşă, (pahidermie), la fel nasul, buzele şi limba (macroglosie). Vocea capătă un timbru grav, cavernos, mai ales la femei după menopauză. Examenul radiologic arată îngroşarea oaselor lungi şi a falangelor, modificări ale articulaţiilor (artropatii) şi ale vertebrelor (cifoscolioză, lordoză, osteoporoză), ceea ce explică frecvenţa durerilor osoase şi articulare la aceşti bolnavi. Muşchii sunt de obicei hipertrofiaţi. Cu toate acestea, forţa musculară este diminuată. La examinarea bolnavului se constată mărirea de volum a organelor (cord, ficat, splină, intestin şi pancreas). La acromegali, datorită efectului hiperglicemiant al hormonului de creştere, diabetul zaharat se întâlneşte în 25% dintre cazuri.

Semnele locale se datoreaza extinderii tumorii în afara şeii turceşti. Cefaleea este puternică şi persistentă. Apariţia greţurilor şi a vărsăturilor indică o iritaţie meningiană, ca urmare a creşterii tumorii. Tumoarea se mai însoţeşte de tulburări de vedere, de dereglări nevrotice, psihice şi neuro-vegetative. Între tulburările endocrine asociate, se constată frecvent dezvoltarea părului pe corp la bărbat (*hipertricoză*) şi apariţia părului pe faţă la femeie (*hirsutism*) - dovadă a activităţii crescute a glandelor suprarenale. Funcţia gonadotropă este şi ea dereglată. La femeie, menstrele devin neregulate, dar sarcina este posibilă. La bărbat, tulburările în sfera genitală devin evidente abia în faza avansată a bolii.

Boala evoluează foarte lent, în decurs de 15 - 20 de ani, deformările ţesuturilor moi şi ale scheletului fiind progresive.

Diagnosticul este dificil doar în faza de început, când deformările osoase sunt puţin vizibile. Mai târziu, aspectul acromegalului este destul de caracteristic pentru a fi uşor recunoscut la examenul clinic. Între investigaţiile efectuate curent în această boală, în afara examenului radiologic - care arată prezenţa tumorii hipofizare - se situează şi dozările de fosfor şi calciu în sânge şi urină. Când fosforemia şi calciuria sunt crescute, înseamnă că tumoarea este activă. O altă dovadă a evoluţiei boli o constituie creşterea extremităţilor de la un an la altul. O analiză importantă este şi dozarea radioimunologică a hormonului de creştere în plasmă. În acromegalie se găsesc valori crescute - 20 până la 500 mg/ml (valori normale = 1 - 10).

Tratament: există în prezent mai multe procedee terapeutice la îndemâna medicului. Pe prim-plan şi cea mai accesibilă este roentgenterapia hipofizară. Are eficacitate doar în stadiul de început. Doza totală administrată este de 10 000 - 12 000 r la piele. Iradierea se repetă după un interval de 6 - 12 luni. Dacă tumoarea creşte rapid şi produce leziuni oculare, se preferă extirparea chirurgicală (hipofizectomie). În prezent, riscurile operatorii au scăzut mult datorită tehnicilor chirurgicale, mult ameliorate. De dată relativ recentă în tratamentul tumorilor hipofizare este aplicarea radioizotopilor. Se introduce în hipofiză ^{90}Y sau ^{198}Au. Rezultatele sunt încurajatoare.

15.3.4. GIGANTISMUL

Gigantismul se caracterizează prin creşterea exagerată în înălţime, depăşind cu cel puţin 20% media staturală. Ca şi în cazul acromegaliei, boala este provocată de o tumoare hipofizară acidofilă, care secretă în exces hormon somatotrop. Gigantismul afectează întreg organismul, interesând diferite sisteme şi organe (muşchi şi viscere). Înălţimea gigantului depăşeşte 2 m. Craniul este mare, deşi proporţionat faţă de restul corpului. Membrele cresc mult în lungime, păstrând însă proporţiile normale. Datorită creşterii excesive, se produc modificări ale scheletului, ca cifoscolioză şi osteoporoză. Viscerele sunt mari, dar corespunzătoare înălţimii. Dacă tumoarea devine voluminoasă, apar tulburări neurologice şi fenomene de compresiune.

Patogenie: gigantismul este consecinţa hipersecreţiei de hormon somatotrop, a cărui acţiune se exercită înainte de închiderea cartilajelor epifizare, determinând creşterea în lungime a oaselor.

Forme clinice: se cunosc mai multe forme de gigantism: gigantismul pur, gigantismul cu eunuchism şi gigantismul cu acromegalie. În gigantismul cu eunuchism nu se produce dezvoltarea sexuală. Organele genitale rămân infantile, iar pubertatea nu are loc. Oasele lungi continuă să crească un timp îndelungat, nemaifiind oprite în dezvoltare de hormonii sexuali. Membrele, disproporţionat de lungi faţă de trunchi - aspect cunoscut sub denumirea de *macroschelie*-, dau înfăţişarea eunucoidă a corpului. La examenul radiologic se constată închiderea târzie a cartilajelor de creştere. În forma complicată cu acromegalie, gigantismul se asociază cu deformarea extremităţilor în lăţime.

Evoluţie: creşterea este rapidă încă din copilărie, dar procesul hipertrofic poate apărea şi mai târziu (între 12 şi 18 ani). Creşterea în lungime continuă în adolescenţă şi la vârsta adultă. Musculatura gigantului este la început bine dezvoltată, permiţând performanţe fizice. După o scurtă perioadă de forţă fizică, urmează etapa de slăbiciune musculară, cu scăderea rezistenţei la efort şi la boli infecţioase. De aceea, cel mai adesea, giganţii nu ating vârsta de 40 de ani.

Tratamentul este *profilactic* şi *curativ*. *Profilaxia* trebuie să aibă în vedere prevenirea complicaţiilor inevitabile în gigantism (tuberculoză, boli cardiovasculare). Tratamentul *curativ* constă în extirparea tumorii hipofizare şi în administrarea de hormoni sexuali, care grăbesc închiderea cartilajelor epifizare, oprind astfel procesul de creştere. Băieţilor li se va administra testosteron, iar fetelor hormoni estrogeni. Se vor reduce proteinele din alimentaţie.

15.3.5. NANISMUL HIPOFIZAR

Nanismul sau nedezvoltarea staturală este de obicei consecinţa secreţiei insuficiente de hormon somatotrop. Deficitul de hormon de creştere este determinat de leziuni tumorale sau netumorale. Din prima categorie fac parte chisturi sau tumori

situate în hipofiză sau în afara ei, cum este cazul craniofaringiomului, care însoţeşte frecvent nanismul. Tumorile hipofizare perturbează creşterea, dar pot produce şi alte manifestări: diabet insipid, obezitate, tulburări vizuale. În cea de-a doua categorie sunt cuprinse leziunile netumorale, inflamatorii ale hipofizei (encefalite, meningoencefalite) şi bolile degenerative ale sistemului nervos. În afara categoriilor menţionate, mai există un al treilea grup - acela al nanismelor idiopatice, denumite astfel deoarece mijloacele de investigare nu reuşesc să descopere cauza.

Simptomatologie: în general, copiii cu nanism au o greutate normală la naştere. După vârsta de 1 an, creşterea încetineşte, copilul rămânând mereu în urma celor de aceeaşi vârstă. Înălţimea definitivă nu depăşeşte 1,20 sau 1,50 m. Diferitele segmente ale corpului se dezvoltă armonios, proporţional. Ceea ce atrage, în mod deosebit, atenţia este gracilitatea acestora. Capul este mic; la fel şi extremităţile (*acromicrie*). Expresia feţei este juvenilă. Nanicii par totdeauna mai tineri decât sunt în realitate. Tegumentele sunt fine, palide. Nu rareori apar fenomene de îmbătrânire precoce a tegumentelor. Inteligenţa este cel mai des normală, dar comportamentul rămâne pueril. Deseori, ajunşi la vârsta pubertăţii, nanicii nu se maturizează sexual. Aspectul este cunoscut sub denumirea de infantilism sexual.

Diagnosticul nanismului hipofizar se bazează pe talia redusă a bolnavului şi pe modificările radiologice ale şeii turceşti, care indică existenţa unor leziuni sau a unei tumori hipofizare. Nu trebuie uitat însă că numeroase alte afecţiuni pot perturba, la copil, procesul de creştere. Nanismul poate însoţi, de pildă, boli endocrine ca: mixedemul, boala Cushing, sindromul adreno-genital, pubertatea precoce sau disgenezia gonadică. Acondroplazia este o altă afecţiune care afectează creşterea, dar se deosebeşte de la început de nanismul hipofizar prin aspectul disproporţionat al corpului şi prin deformările membrelor. Oprirea creşterii mai poate fi provocată de carenţe alimentare (diabet, tuberculoză, tulburări digestive), boli de rinichi, afecţiuni cardiace şi infecţii cu caracter cronic.

Tratament: între mijloacele terapeutice, locul principal îl deţine hormonul de creştere, dar cum acesta se procură greu şi este scump, în practica medicală se aplică tratamentul cu hormoni periferici (insulină, extracte tiroidiene - Tiroxină sau Tiroton - şi hormoni steroizi anabolici). Dacă nanismul este însoţit de infantilism sexual, se adaugă tratament cu hormoni sexuali - estrogeni şi progesteron – la fete şi testosteron – la băieţi. Testosteronul şi derivaţii săi au avantajul că stimulează anabolismul proteic, dezvoltă musculatura şi statura. Trebuie totuşi administraţi cu prudenţă la copii, deoarece au efect virilizant.

15.3.6. SINDROMUL ADIPOZO-GENITAL (sindromul Babinski-Fröhlich)

Sindromul, care a fost descris în 1901, are ca semne caracteristice obezitatea şi infantilismul genital, care apar la copiii de ambele sexe. Afecţiunea este provocată de o tumoare sau de un proces inflamator cu sediul în regiunea hipotalamo-hipofizară.

În funcţie de localizarea şi întinderea leziunii, apar diverse simptome nervoase şi endocrine.

Simptomatologie hipotalamică: obezitatea este o dovadă a suferinţei hipotalamusului. La copii, grăsimea are o distribuţie particulară, cuprinzând sânii, abdomenul, regiunea pubiană, rădăcinile membrelor, şoldurile şi coapsele. Această repartizare a grăsimii dă băieţilor un aspect feminin. Se mai semnalează ameţeli, insomnii, dureri de cap, apatie, transpiraţii abundente şi diabet insipid.

Simptomatologie endocrină: tulburarea endocrină caracteristică sindromului este insuficienţa genitală. La băieţi, ea este semnalată de timpuriu: penisul este mic, înfundat în grăsime; testiculele sunt, de asemenea, mici sau nu coboară în punga scrotală. La fete, infantilismul genital este depistat abia la vârsta pubertăţii: menstra nu apare; organele genitale rămân infantile; sânii sunt mici, având puţin ţesut glandular. Există şi un sindrom adipozo-genital al adultului, care se caracterizează prin obezitate şi hipogonadism: căderea perilor pubieni şi axilari, amenoree la femeie, impotenţă sexuală la bărbat şi regresiunea organelor genitale. Sindromul Babinski-Fröhlich nu trebuie confundat cu pseudosindromul adipozo-genital, care este destul de frecvent întâlnit la copii şi se datoreaza supraalimentaţiei acestora şi nicidecum unor leziuni hipotalamo-hipofizare. În astfel de cazuri, infantilismul genital evoluează benign, dispărând la pubertate. Copilul trebuie sfătuit să facă gimnastică, mai multă mişcare, să se abţină de la dulciuri şi să nu facă excese alimentare.

Tratamentul sindromului adipozo-genital constă în extirparea tumorii hipofizare, când etiologia este tumorală. Insuficienţa genitală se combate cu hormoni sexuali-feminini sau masculini - şi cu hormoni gonadotropi corionici (de tipul Gonacorului). În majoritatea cazurilor se asociază şi hormoni tiroidieni. Deosebit de important este regimul hipocaloric. În această ordine de idei, medicul şi personalul auxiliar trebuie să-i instruiască pe părinţi în privinţa felului alimentaţiei - evitarea cu precădere a dulciurilor, grăsimilor şi excesului de făinoase -, cât şi asupra cantităţilor de alimente permise. Se vor recomanda, de asemenea, cultura fizică şi sportul moderat.

15.3.7. INSUFICIENŢA HIPOFIZARĂ (sindromul Sheehan) (necroza sau infarctul postpartum)

Sindromul Sheehan este provocat de distrugerea glandei hipofizare în cursul unei naşteri complicate cu hipertensiune, şoc şi hemoragie. Distrugerea sau necroza glandei reprezintă consecinţa hemoragiei din timpul sarcinii, care produce scăderea irigaţiei în hipotalamus şi hipofiză. În ultimul timp, incidenţa necrozei post partum a scăzut, datorită ameliorării practicilor obstetricale. Insuficienţa hipofizară poate exista şi la bărbat. Leziunile inflamatorii vasculare sau degenerative (diabet, tuberculoză, sifilis, micoze, bruceloze etc.), tumorile hipofizare pot distruge hipofiza, producând la pacienţii de ambele sexe fenomene de hipopituitarism parţial sau total (panhipopituitarism).

Simptomatologie: la femeie, primele semne de insuficienţă hipofizară, care îşi fac apariţia imediat după naştere, sunt involuţia sânilor şi lipsa lactaţiei. Bolnava se plânge de slăbiciune fizică marcată şi persistentă. Ulterior, organele genitale involuează, menstrele se răresc. Concomitent apar şi alte tulburări care dovedesc insuficienţa celorlalţi hormoni hipofizari, în afara hormonilor gonadotropi. Lentoarea, toropeala, sensibilitatea la rece, depigmentarea pielii, căderea părului axilar şi pubian - fenomene frecvente la aceste bolnave - dovedesc deficitul de hormoni tiroidieni şi suprarenali. La bărbat, insuficienţa hipofizară se manifestă prin insuficienţa tuturor glandelor periferice (tiroidă, suprarenale, gonade). Predomină însă deficitul de hormoni gonadotropi. Pierderea libidoului şi a potenţei este însoţită de regresiunea organelor genitale (atrofie testiculară), aspectul clinic fiind cel al hipogonadismului.

Diagnosticul de insuficienţă hipofizară, - atât la bărbat, cât şi la femeie - se bazează în primul rând pe involuţia organelor genitale şi a caracterelor sexuale. Diagnosticul clinic este completat de examenele de laborator. Întrucât dozările directe de hormoni hipofizari sunt deocamdată dificile, necesitând o aparatură specială, se recurge în mod curent la dozarea hormonilor periferici. Astfel, pentru explorarea glandei suprarenale se fac dozări de 17-hidroxicorticosteroizi şi 17-cetosteroizi în urina de 24 de ore. Pentru aprecierea activităţii glandelor genitale, se dozează 17-CS în urină, iar la femei se determină estrogenii şi pregnandiolul urinar. Pentru explorarea funcţiei glandei tiroide se efectuează metabolismul bazal, iodemia şi iodocaptarea tiroidiană (a se vedea capitolele respective). Insuficienţa uneia sau mai multor glande periferice este o dovadă a deficitului de hormoni hipofizari.

Tratament: practica a dovedit importanţa administrării de preparate hormonale substitutive pentru recuperarea bolnavilor cu insuficienţă hipofizară. Rezultatele sunt rapide şi spectaculare. Insuficienţa tiroidiană se tratează cu extracte de glandă tiroidă sau preparate sintetice, tiroxină şi triiodotironină (denumirea comercială Tiroton). Dacă există semne de insuficienţă suprarenală, se asociază cortizon. Tratamentul cu hormoni sexuali - estrogeni la femeie şi testosteron la bărbat - determină apariţia menstrelor, restabileşte fertilitatea, iar la bărbat reface vigoarea fizică şi potenţa.

15.3.8. DIABETUL INSIPID

Manifestarea principală a bolii constă în eliminarea unor mari cantităţi de urină. Poliuria se instalează brusc şi dramatic. Bolnavul constată la un moment dat că elimină 5 l şi chiar 20 l de urină pe zi. Urina este diluată, incoloră, iar densitatea ei nu depăşeşte 1005. Ca o consecinţă a poliuriei, apare setea intensă (polidipsie), chinuitoare, ziua şi noaptea. Pierderea masivă de lichide din organism antrenează stări de oboseală, ameţeli, uscăciunea gurii şi a pielii, constipaţie.

Etiopatogenie: orice leziune organică - traumatică, inflamatorie, tumorală sau degenerativă - localizată la nivelul hipofizei posterioare sau la nivelul nucleilor din hipotalamus, care sintetizează vasopresina, poate declanşa apariţia diabetului insipid, datorită deficitului de hormon antidiuretic. O cauză frecventă în zilele noastre o constituie loviturile la cap şi intervenţiile chirurgicale pe hipofiză, făcute în cazul tumorilor hipofizare.

Diagnosticul afecţiunii se bazează pe cele două simptome majore: poliuria şi polidipsia. Întrucât manifestări similare pot exista şi în alte afecţiuni, înainte de a începe tratamentul este necesar să se stabilească natura acestor tulburări. Se ştie, de pildă, că unele afecţiuni renale (insuficienţa renală cronică) se însoţesc de poliurie. Secreţia de vasopresină în astfel de cazuri este normală, dar rinichiul este incapabil de a concentra urina. Spre deosebire de diabetul insipid, poliuria este mai puţin intensă (până la 5 l/24 de ore), iar densitatea urinei oscilează între 1 008 şi 1 012. În plus, poliuria nu este modificată de administrarea de vasopresină. Diabetul insipid mai poate fi confundat cu polidipsia psihogenă. Această afecţiune apare la bolnavi cu tulburări psihice. Ei au o continuă senzaţie de sete nesatisfăcută şi poliurie consecutivă ingerării cantităţilor mari de apă. Spre deosebire de bolnavii cu diabet insipid, aceştia tolerează lipsa de apă şi răspund normal la testele utilizate pentru diagnosticul diabetului insipid. Poliuria mai poate fi observată în hipercalcemii, în lipsa prelungită de potasiu, după un tratament îndelungat cu cortizon şi în diabetul zaharat. În acest ultim caz, densitatea urinii este normală, iar examenele de laborator arată prezenţa zahărului în sânge şi urină.

Pentru precizarea diagnosticului bolii, în clinică se utilizează următoarele teste:

Cel mai simplu test este cel al *restricţiei de apă*, timp de 6 ore sau cel mult 24 de ore. Testul este periculos, deoarece produce o deshidratare importantă a organismului. De aceea, personalul sanitar auxiliar trebuie să supravegheze bolnavul cu multă atenţie, în tot timpul probei. Bolnavul trebuie cântărit din oră în oră. Dacă deshidratarea este excesivă (uscăciune a tegumentelor şi mucoaselor) şi dacă scăderea în greutate depăşeşte 3 - 5% din greutatea corpului, proba se întrerupe.

Testul la nicotină se bazează pe proprietatea nicotinei de a stimula secreţia vasopresinei. Testul constă în injectarea i.v. timp de 3 - 5 minute, a unei soluţii de salicilat sau tartrat de nicotină. Doza administrată este de 1 mg pentru nefumători şi de 3 mg pentru fumători. Testul este neplăcut, deoarece nicotina produce greţuri, vărsături şi ameţeli. Există o variantă simplă, dar mai puţin precisă: se recomandă bolnavului să fumeze 1 - 3 ţigări, după cum este sau nu fumător; timp de o oră de la administrarea nicotinei, bolnavul bea apă la fiecare 15 minute, în cantitate egală cu cantitatea de apă pe care o elimină în acest interval de timp. În mod normal, nicotina descarcă vasopresină şi cantitatea de urină scade. În diabetul insipid, în care există deficit de hormon antidiuretic, cantitatea de urină se menţine crescută.

Un alt test, frecvent utilizat în diabetul insipid, este *proba la clorură de sodiu*: înainte de probă se suspendă orice medicaţie; după ce urinează, se dă bolnavului să bea apă, şi anume 5 ml/kilocorp, timp de 15 minute, adică circa 300 ml la fiecare

sfert de oră, dacă bolnavul are 60 kg; urina se strânge şi se măsoară la fiecare 15 minute, debitul urinar fiind apreciat în mililitri pe minut. Proba propriu-zisă se începe când debitul urinar ajunge la 10 ml/min. Se face perfuzie i.v. cu soluţie hipertonică de clorură de sodiu 2,5%, timp de 45 de minute. Debitul urinar se măsoară la fiecare 15 minute, atât în timpul perfuziei, cât şi la 30 de minute după terminarea ei. În mod normal, debitul urinar trebuie să scadă brusc. Dacă nu scade, se presupune existenţa unui diabet insipid.

Proba la hormonul antidiuretic constă în administrarea i.m. sau i.v. de hormon antidiuretic. Se urmăreşte diureza pe minut. În diabetul insipid, sub acţiunea hormonului, cantitatea de urină se normalizează. Această metodă simplă este valoroasă, deoarece face distincţia între diabetul insipid şi poliuria întâlnită în afecţiunile renale.

Tratamentul cu pulbere de retrohipofiză corectează poliuria din diabetul insipid. Se administrează pulbere de lob posterior de hipofiză. În comerţ se găseşte preparatul denumit Retrohipofiză, care conţine hormon antidiuretic. Se dau 20 - 50 mg la intervale de 4 ore, în prize nazale. Se mai poate administra şi sub formă injectabilă. Recent, s-au introdus în tratamentul diabetului insipid substanţe diuretice (ca de ex. clortiazida), care reduc în mod substanţial poliuria. În poliuriile cu componentă psihică se utilizează tranchilizante şi se face psihoterapie. Între alte indicaţii, un rol important îl deţine dieta săracă în sare, proteine, alcool - toate acestea având efect de stimulare a diurezei.

15.4. BOLILE EPIFIZEI

15.4.1. MACROGENITOSOMIA PRECOCE (sindromul Pelizzi)

Bolile epifizei sunt destul de rare. Mai cunoscut, deşi rar întâlnit, este sindromul de pubertate precoce sau macrogenitosomia precoce, provocată de o tumoare cerebrală (pinealom), care distruge epifiza şi determină leziuni în centrii hipotalamici. Se pare că sindromul apare în exclusivitate la băieţi sub 10 ani.

Semnul principal al bolii este maturizarea sexulă precoce; apariţia părului sexual şi facial, dezvoltarea organelor genitale, apariţia spermatogenezei. Creşterea în înălţime este la început accelerată, apoi este frânată de excesul de hormoni androgeni, care produc închiderea precoce a cartilajelor de creştere.

Prognosticul bolii este grav. Mortalitatea este mare, chiar dacă se intervine chirurgical. *Tratamentul* medical este ineficace.

15.5. BOLILE GLANDELOR SUPRARENALE

În condiţii de boală, glandele suprarenale secretă în exces anumiţi hormoni, dând naştere la o varietate de boli endocrine. Astfel, hipersecreţia de cortizol produce sindromul Cushing, hipersecreţia de hormoni androgeni – sindromul adrenogenital, excesul de estrogeni – sindromul de feminizare. Hipersecreţia de aldosteron determină apariţia hiperaldosteronismului sau a sindromului Conn. Când glandele suprarenale sunt distruse, apare insuficienţa suprarenală sau boala Addison.

15.5.1. BOALA CUSHING

Boala Cushing se datoreaza hiperactivităţii glandelor suprarenale, care secretă cantităţi excesive de cortizol.

Etiologie: cea mai frecventă cauză a bolii este hiperplazia suprarenalelor. Boala mai poate fi provocată şi de tumori ale suprarenalelor - adenom sau cancer al suprarenalelor - sau de un adenom bazofil hipofizar. Boala Cushing a mai fost semnalată la bolnavi care au primit doze mari şi prelungite de cortizon.

Simptomatologie: boala este mai des întâlnită la femei decât la bărbaţi, conferind o înfăţişare destul de caracteristică. O particularitate a bolii este distribuţia grăsimii, care conferă bolnavului o obezitate aparentă. Grăsimea este localizată la faţă - dând aspectul de „lună plină" - la abdomen, ceafă, gât şi la rădăcinile membrelor. În schimb, extremităţile sunt subţiri, datorită topirii maselor musculare. Pielea este subţire, atrofică, uscată şi cu aspect marmorat, îndeosebi pe membre. Pe regiunea abdominală, fese, braţe şi în axile apar vergeturi sau striuri de culoare roşie-violacee, semne distinctive ale hipercorticismului. Pe spate apare frecvent acnee. Ceea ce atrage în primul rând atenţia este faţa rotundă, cu pometţii roşii, la care se adaugă, la femei, prezenţa părului pe barbă, buza superioară şi pe obraji (hirsutism). Hipertensiunea arterială este un semn obişnuit al bolii. Valorile tensiunii sistolice ajung la 200 mm Hg. Ca urmare a acţiunii cortizonului asupra metabolismului glucidic, se găsesc valori crescute ale glicemiei pe nemâncate, aspect cunoscut sub denumirea de *diabet steroid*. Modificările în sfera genitală sunt frecvente. La femei ele constau în neregularităţi ale ciclului menstrual, mergând până la pierderea menstrelor (amenoree) şi sterilitate. La bărbat, tulburările în sfera genitală şi infertilitatea devin mai evidente în faza înaintată a bolii. La femei, excesul de cortizol produce virilizare, pe când la bărbat se remarcă tendinţa la feminizare (ginecomastie). La 50% dintre bolnavi există tulburări psihice, caracterizate prin stări depresive, anxietate, tulburări de memorie etc. O altă manifestare a bolii este osteoporoza - consecinţă a decalcificarii considerabile a oaselor. Procesul de decalicificare determină, cu timpul, turtiri ale vertebrelor şi deformări mari ale coloanei vertebrale: cifoză, scolioză, cu dureri mari dorso-lombare. Decalcificarea se extinde la coaste şi la craniu. Boala Cushing este gravă prin manifestările şi complicaţiile sale: topirea

osoasă care determină fracturi spontane, diabetul zaharat, insuficienţa renală, infecţiile acute şi grave, tulburările psihice importante, mergând până la sinucidere.

Diagnosticul este sugerat de aspectul clinic al bolnavului şi anume de: topirea musculaturii, distribuţia particulară a grăsimii, prezenţa striurilor roşii şi de constatarea hipertensiunii arteriale şi a hiperglicemiei.

Deosebit de importante pentru diagnostic sunt probele hormonale. Recoltarea probelor cere o deosebită atenţie, atât din partea bolanvului, cât şi din partea personalului care îl supraveghează şi care duce analizele la laborator. Pentru aprecierea activităţii glandelor suprarenale, se cercetează concentraţia metaboliţilor hormonilor steroizi suprarenali în plasmă şi urină. Dozările în plasmă sunt laborioase şi se practică numai în servicii de specialitate. În mod obişnuit se fac dozări de 17-cetosteroizi (17-CS) şi 17-hidroxicorticosteroizi (17-OHCS) în urina de 24 de ore. În boala Cushing se găsesc valori crescute ale 17-CS (valori normale = 7 - 9 mg la femeie şi 12 - 14 mg la bărbat) şi ale 17-OHCS (valori normale = 4 - 8 mg/24 de ore). În cancerul suprarenal, concentraţiile 17-CS sunt foarte mari, ajungând la 100 mg/24 de ore, pe când în adenomul suprarenal 17-CS se elimină în concentraţii normale, dar valorile 17-OHCS sunt crescute. O particularitate hormonală în boala Cushing este pierderea ritmului nictemeral. Se ştie că secreţia de hormoni suprarenali este mai crescută dimineaţa, decât seara şi că deci concentraţia de 17-OHCS este mai mare în timpul zilei, decât în cursul nopţii.

Tehnică: într-un borcan spălat, curat şi bine degresat se colectează urina de la 7 dimineaţa până la ora 19; în alt borcan se adună urina de noapte, de la ora 19 până a doua zi la ora 7 dimineaţa. Se dozează separat 17-OHCS în cele două borcane. În mod normal, concentraţia steroizilor din urina de zi trebuie să fie mai mult de jumătate din total. În boala Cushing, valorile în urina de zi şi cea de noapte sunt egale, iar adunate dau valori crescute.

Ori de câte ori se presupune că există o secreţie crescută de hormon corticotrop sau de steroizi suprarenali se efectuează *testul de inhibiţie* cu Superprednol. Superprednolul, hormon steroid, este cel mai puternic inhibitor al secreţiei de hormon corticotrop. Testul se face administrând timp de două zile, peroral, câte 2 mg Superprednol/zi (câte 0,5 mg la 6 ore). Înainte şi la sfârşitul probei, adică în ziua a doua a probei, se determină în urină 17-CS şi 17-OHCS. În mod normal, după Superprednol, steroizii urinari scad cu peste 50% din valoarea iniţială. În hiperplazia suprarenală, eliminările de hormoni steroizi scad semnificativ, pe când în tumorile suprarenale (adenom sau cancer) modificările sunt neînsemnate, deoarece tumorile se dezvoltă, oarecum, independent de glanda hipofiză. Mai există şi o variantă a probei cu 8 mg Superprednol/zi. Un alt procedeu de diagnostic este retropneumoperitoneul (a se vedea descrierea tehnicii la capitolul rezervat feocromocitomului). Examenul radiologic al regiunii lombare pune în evidenţă, în astfel de cazuri, existenţa unei tumori şi o localizează.

Tratamentul bolii Cushing este chirurgical.

15.5.2. SINDROMUL ADRENO-GENITAL

Sindromul adreno-genital se caracterizează prin secreţia anormală (cantitativ şi calitativ) de hormoni androgeni de provenienţă suprarenală. Se cunosc două aspecte ale sindromului, şi anume: forma congenitală şi forma dobândită sau căpătată.

Sindromul adreno-genital congenital este provocat de o hiperplazie a glandelor suprarenale. Chiar înainte de naştere, suprarenalele secretă o cantitate anormală de hormoni androgeni. De aceea, feţii de sex feminin se nasc cu anomalii ale organelor genitale, de tip masculin, realizând starea de intersexualitate. Există diverse grade de masculinizare ale organelor genitale, mergând de la forme uşoare, până la masculinizarea completă, cu uretră peniană. La băieţi, sub influenţa hormonilor androgeni, se produce dezvoltarea precoce a caracterelor sexuale. De la 2 - 4 ani apare părul pubian, se dezvoltă penisul şi prostata şi apar erecţii. Testiculele rămân însă mici. Manifestările sunt însoţite uneori de semne, mai mult sau mai puţin severe, de insuficienţă suprarenală.

În *forma dobândită* sau *căpătată*, virilizarea la fete apare după naştere. Ea se datoreaza unei tumori sau hiperplazii a suprarenalelor. Organele genitale pot fi normale la naştere. Cu timpul însă, clitorisul se hipertrofiază, apare părul pubian, vocea se îngroaşă, iar creşterea în înălţime, datorită excesului de hormoni sexuali, se accelerează. Dozările hormonale arată valori crescute ale 17-CS urinari.

Tratament: în cazurile uşoare se administrează Cortizon acetat sau Prednison, care determină normalizarea sexualizării. Când există malformaţii importante ale glandelor genitale, acestea se corectează chirurgical. În forma severă de sindrom adreno-genital, care se manifestă de la naştere cu pierderi importante de sodiu, datorită lipsei de hormoni suprarenali, se administrează cortizon, hormoni mineralocorticoizi (preparatul ADC sau acetat de dezoxicorticosteron) şi se fac perfuzii cu soluţii saline. Dacă sindromul este provocat de o tumoare suprarenală, se procedează la extirparea chirurgicală a acesteia. De cele mai multe ori, aceste tumori sunt de natură malignă.

15.5.3. SINDROMUL DE FEMINIZARE

În cazuri mai rare, tumoarea malignă a suprarenalelor secretă, în loc de hormoni androgeni, hormoni estrogeni. Excesul de hormoni estrogeni determină –la bărbat– apariţia semnelor de feminizare: ginecomastie voluminoasă, subţierea vocii, regresiunea caracterelor sexuale masculine şi atrofie testiculară; pierderea potenţiei sexuale este un simptom frecvent al bolii. Datorită malignităţii tumorii, prognosticul bolii este grav.

15.5.4. HIPERALDOSTERONISMUL

Hiperaldosteronismul primar sau sindromul Conn este o afecţiune determinată de o tumoare suprarenală, de obicei benignă, care secretă aldosteron, dar poate secreta totodată şi alţi hormoni corticosteroizi. Apare frecvent între 30 şi 50 de ani şi se manifestă clinic prin triada simptomatică: hipertensiune arterială cu dureri de cap, scăderea potasiului în sânge (sub 3 mEq/l) şi poliurie. Urinele sunt diluate şi abundente, dar, spre deosebire de diabetul insipid, poliuria nu este influenţată de tratamentul cu hormon antidiuretic. Scăderea concentraţiei de potasiu în sânge este urmată de slăbiciune musculară, crampe şi, nu rareori, de crize de paralizie. Mai există un hiperaldosteronism secundar, caracterizat prin imposibilitatea rinichiului de a concentra urina. Este determinat de afecţiuni severe, hepatice sau renale. Tratamentul hiperaldosteronismului primar constă în ingerare de potasiu, administrare de spironolactonă (prepatatul denumit Aldactone) şi în extirparea chirurgicală a tumorii suprarenale.

15.5.5. BOALA ADDISON

Boala Addison sau insuficienţa cronică a glandelor suprarenale se datorează incapacităţii suprarenalelor de a produce şi secreta hormoni în cantitatea cerută de nevoile organismului.

Etiologie: insuficienţa suprarenală este urmarea unui proces distructiv al suprarenalelor, cel mai adesea de natură tuberculoasă, fapt pentru care orice addisonian trebuie întrebat dacă a avut o afecţiune bacilară (infiltrat pulmonar, pleurezie, tuberculoză pulmonară etc.). O cauză frecventă este şi atrofia glandelor suprarenale, ca urmare a unui proces de autoimunizare. Mai rar, boala este provocată de sifilis sau de o hemoragie intraglandulară.

Simptome: boala a fost descrisă pentru prima dată în 1855 de către Addison. La început există simptome ca: oboseală, lipsa poftei de mâncare, uşoară scădere în greutate, care nu au nimic caracteristic şi de aceea boala poate fi confundată cu afecţiuni care au manifestări similare. Cu timpul însă, simptomele se accentuează şi alarmează pe bolnav. Oboseala fizică şi cea intelectuală devine intensă, fiind mai pronunţate în cursul dimineţii. Starea bolnavului se înviorează spre seară. O manifestare tipică a bolii este hiperpigmentarea tegumentelor şi mucoaselor. Hiperpigmentarea este cu atât mai intensă, cu cât insuficienţa suprarenală este mai severă. Atenţia este reţinută de prezenţa unor pete pigmentare de culoare brună-cenuşie pe părţile descoperite ale corpului, pe faţă, coate, genunchi, la nivelul liniilor palmare şi al eventualelor cicatrice operatorii. Este caracteristică de asemenea hiperpigmentaţia brună a areolelor şi a organelor genitale. Un semn important pentru recunoaşterea afecţiunii îl constituie prezenţa petelor pigmentare pe mucoasa bucală şi pe gingii. Pierderea în greutate este un fenomen constant în boala Addison, fiind

consecinţa deshidratării prin pierdere excesivă de clorură de sodiu, datorită tulburărilor digestive (anorexie, vărsături, denutriţie). În toate cazurile, tensiunea arterială este scăzută sub 100 mmHg. Addisonienii au diverse manifestări nervoase: iritabiitate, apatie, negativism, anxietate. Ulcerul duodenal este frecvent asociat cu boala Addison. În astfel de cazuri, tratamentul cu cortizon trebuie prescris cu multă precauţie. Tulburările în sfera sexuală (scăderea sau pierderea potenţiei şi a fertilităţii) sunt frecvente la bărbaţii addisonieni. La femei, sarcina este un factor agravant al bolii. Tratamentul cu cortizon remediază, în bună parte, tulburările ivite în sfera sexuală. Atât bolnavul, cât şi personalul sanitar care-l îngrijeşte, trebuie să ştie că addisonienii sunt deosebit de fragili. Numeroşi factori, ca eforturile fizice şi intelectuale, bolile febrile, intervenţiile chirurgicale, frigul şi căldura excesive dezechilibrează uşor organismul. În aceste condiţii, pe care un organism sănătos le suportă cu uşurinţă, starea generală a addisonianului se înrăutăţeşte brusc. Tensiunea generală se prăbuşeşte, apar vărsături şi diaree, bolnavul nu se mai poate alimenta şi poate intra în comă. Aceasta este „criza addisoniană", care prin gravitatea ei, impune internarea de urgenţă a bolnavului şi administrarea unor doze mari de cortizon.

Diagnostic: boala Addison trebuie suspectată la toţi hipotensivii care se plâng de oboseală, lipsă de poftă de mâncare şi de pierdere în greutate.

Deosebit de valoroase pentru diagnostic sunt examenele de laborator şi dozările de hormoni steroizi suprarenali. Între analizele de laborator, locul principal îl deţin dozările de sodiu şi potasiu în sânge şi urină. Concentraţia sodiului şi a potasiului reflectă activitatea hormonilor mineralocorticoizi suprarenali. În insuficienţa suprarenală se găsesc valori crescute ale potasiului în sânge (peste 4,5 mEq/l) şi concentraţii scăzute ale sodiului sanguin (sub 142 mEq/l). Pentru aprecierea hormonilor steroizi suprarenali se dozează în urina din 24 de ore 17-CS şi 17-OHCS. 17-CS reprezintă metaboliţii hormonilor androgeni (2/3 provin din suprarenală, iar 1/3 din testicul). 17-OHCS sau 17-hidroxicorticosteroizii reprezintă metaboliţii urinari ai cortizonului, în special, dar şi ai altor hormoni glucocorticoizi din suprarenală. În boala Addison, valorile steroizilor urinari sunt semnificativ scăzute.

O atenţie deosebită trebuie să acorde personalul auxiliar sanitar modului de recoltare a urinei pentru dozările hormonale. Cu câteva zile înainte de probă, bolnavul nu trebuie să ia nici un medicament. În ziua recoltării urinei, este bine să stea în repaus. În cursul zilei va bea lichide în mod obişnuit. La ora 7 dimineaţa urinează şi aruncă urina. Strânge apoi - într-unul sau mai multe borcane - toată urina din cursul zilei şi din cursul nopţii, inclusiv cea de-a doua zi la ora 7. Se măsoară toată cantitatea de urină din 24 de ore, după care urina este dusă la laboratorul de hormonologie. Se va atrage atenţia bolnavului să nu arunce din urină, pe motivul că este prea multă, deoarece calculul se raportează la volumul urinei. În formele latente, în care valorile steroizilor urinari nu sunt semnificativ scăzute, se efectuează proba dinamică de stimulare a suprarenalelor cu hormon corticotrop (ACTH). Există mai multe variante ale aceste probe. Un procedeu la îndemână este administrarea i.m. a unui preparat

de ACTH (Synachten), pe o perioadă de 2 sau 4 zile. Înainte de probă şi în ultima zi a probei, se dozează 17-CS şi 17-OHCS în urina din 24 de ore. În mod normal, sub influenţa hormonului corticotrop, valorile hormonilor steroizi cresc de 3 - 5 ori. În boala Addison, creşterea nu mai are loc sau este foarte mică. O altă probă care apreciază activitatea suprarenalelor este *proba eozinopeniei provocate* cu ACTH (proba Thorn), care se bazează pe faptul că după administrarea de hormoni suprarenali, scade numărul eozinofilelor în sângele circulant. Întrucât ACTH stimulează suprarenala, Thorn a propus următorul test: dimineaţa, pe nemâncate, se ia sânge pentru numărarea eozinofilelor. Se injectează apoi intramuscular 25 u. ACTH. După 4 ore se recoltează din nou sânge pentru numărarea eozinofilelor. Dacă suprarenala funcţionează normal, eozinofilele trebuie să scadă la jumătate din valoarea lor iniţială.

Testul de încărcare cu apă (Robinson-Power-Kepler) se bazează pe diureza scăzută a addisonienilor. Se ştie că, în mod normal, apa ingerată în exces se elimină în decurs de 4 ore, în proporţie de peste 80%. În insuficienţa suprarenală, dar şi în hipotiroidism şi în insuficienţa hepatică şi renală, eliminarea este sub 50%. Testul se aplică în două etape: în prima, bolnavul bea la ora 8 dimineaţa 1 l apă în 20 de minute, după ce în prealabil a urinat: se strânge separat urina după 2 ore şi după 4 ore şi se notează cantităţile; dacă suma lor este mai mică de 50%, există probabilitatea unei insuficienţe suprarenale: pentru mai multă precizie se trece la cea de-a doua etapă, care se efectuează la fel ca prima, numai că înainte cu 4 ore de a bea apa, deci la ora 4 dimineaţa, bolnavul primeşte 50 - 100 mg cortizon acetat sau 20 - 30 mg prednison. Dacă sub influenţa prednisonului eliminarea apei se face normal, se poate afirma existenţa insuficienţei corticosuprarenale.

Tratament: aplicarea în ultimele decenii, pe scară largă, a preparatelor sintetice de glucocorticoizi (cortizon acetat, prednison) şi mineralocorticoizi (ADC) a simplificat mult tratamentul bolii Addison, făcând dintr-o boală gravă, o afecţiune compatibilă cu viaţa. Tratamentul preventiv constă în tratarea la timp şi cu toată seriozitatea a oricărui proces tuberculos. Insuficienţa suprarenală, odată constituită, se aplică un tratament specific cu cortizon, de preferinţă dat pe cale bucală (în comerţ există preparatul românesc Prednison), în doze conform prescripţiilor medicale. În criza addisoniană se intervine de urgenţă, cu injecţii de cortizon i.m sau cortizon adăugat în perfuzii de soluţie salină cu soluţie glucozată 5%. Personalul sanitar are rolul de a instrui bolnavul, atrăgându-i atenţia asupra rezistenţei sale scăzute şi asupra necesităţii de a purta în permanenţă cu el tablete de prednison. În condiţii speciale - ca de exemplu eforturi suplimentare, contractarea unei stări gripale sau cu ocazia unei intervenţii chirurgicale - bolnavul trebuie să mărească doza de prednison. Este de asemenea necesară creşterea raţiei de sare în alimentaţie.

15.5.6. INSUFICIENȚA SUPRARENALĂ CRONICĂ BENIGNĂ

Există şi forme atenuate de insuficienţă suprarenală, care se datoreaza altor cauze decât tuberculozei. Insuficienţa suprarenală benignă apare în boli digestive cu caracter cronic, supuraţii cronice etc. Insuficienţa suprarenală se mai instalează şi după operaţii pe suprarenale (suprarenalectomie). În astfel de cazuri apar manifestările cunoscute din boala Addison.

15.5.7. FEOCROMOCITOMUL

Fiziologia medulosuprarenalei este în atenţia clinicienilor, întrucât tumorile dezvoltate în această zonă dau naştere unor sindroame clinice distincte şi importante. Feocromocitomul este o tumoare benignă care se dezvoltă în medulara suprarenalei, dar poate avea şi alte localizări, în afara glandei. Tumoarea secretă cantităţi apreciabile de catecolamine (adrenalină sau epinefrină şi noradrenalină sau norepinefrină).

Simptomatologie: manifestarea cea mai caracteristică a bolii este hipertensiunea arterială, care poate atinge valori maxime de 220 mmHg, până la 280 sau chiar 300 mmHg. Hipertensiunea poate avea caracter permanent sau poate surveni în crize. Criza apare brusc şi este de obicei declanşată de emoţii puternice. În timpul crizelor paroxistice, bolnavul devine palid, transpiră, are palpitaţii şi tremurături în tot corpul şi se plânge de dureri de cap. Ca urmare a efectelor metabolice ale catecolaminelor, se produc hiperglicemie şi glicozurie, mai ales când tumoarea secretă cantităţi importante de adrenalină. Dispneea şi durerile cardiace care însoţesc criza se pot termina fatal, cu edem pulmonar acut. Vomismentele şi tulburările vizuale sunt frecvente în timpul crizelor. Dacă hipertensiunea este permanentă, este greu de deosebit de hipertensiunea esenţială sau malignă.

Diagnosticul se bazează în special pe probele de laborator. Dozările de catecolamine, în urină şi plasmă, dau informaţii preţioase cu privire la existenţa feocromocitului. În practica curentă se măsoară catecolaminele în urina din 24 de ore.

Urina pentru analiză este strânsă ca şi pentru dozările hormonale, timp de 24 de ore, într-un borcan care conţine un fixator (acid sulfuric). Înainte de analiză, bolnavul trebuie avizat să nu ia substanţe şi medicamente capabile să modifice rezultatele, ca de exemplu preparate pe bază de vanilie, tetraciclină, acid acetilsalicilic. Când simptomele apar sub formă de crize paroxistice, este posibil ca în perioadele dintre crize, valorile catecolaminelor să fie în limite normale. În feocromocitom se găsesc valori mari ale adrenalinei în urina din 24 de ore - peste 50 mg (normal = 1 - 20 mg). Concentraţia noradrenalinei depăşeşte 150 mg/24 de ore (normal = 10 - 70 mg). Se mai obişnuieşte să se dozeze în urină acidul vanil mandelic - produs metabolic al celor două catecolamine. Valorile urinare peste 9 mg/24 h sugerează

existenţa feocromocitomului. Pentru stabilirea diagnosticului de feocromocitom se mai utilizează o serie de probe:

Proba de blocare cu fentolamină (*Regitină*) se bazează pe proprietatea acestei substanţe de a scădea hipertensiunea arterială provocată de catecolamine. Se administrează i.v. 10 mg Regitină. În acest timp, la celălalt braţ, o altă persoană măsoară tensiunea arterială la fiecare jumătate de minut. În caz de feocromocitom, tensiunea arterială trebuie să scadă în următoarele minute cu cel puţin 40 mm Hg şi să se menţină scăzută timp de 2 - 3 ore.

O altă probă este *testul la histamină*. Această substanţă eliberează adrenalina din feocromocitom, producând creşterea tensiunii arteriale. Testul fiind riscant, este contraindicat la cei cu afecţiuni ale coronarelor.

Retropneumoperitoneul sau insuficienţa retroperitoneală a glandelor suprarenale pune în evidenţă tumoarea şi o localizează. Pentru efectuarea acestui examen, bolnavul trebuie pregătit dinainte, să nu aibă gaze în intestin. Prin puncţie anococcigiană, cu un ac lung, se introduc între rect şi coccis 800 - 1 200 ml oxigen sau bioxid de carbon. Se face apoi radiografia regiunii suprarenale. Pe film se vede clar conturul tumorii, bineînţeles dacă aceasta este destul de mare.

Tratament: extirparea chirurgicală a tumorii este urmată de dispariţia simptomelor şi de restabilirea completă a bolnavului.

15.6. BOLILE TIROIDEI

Bolile tiroidei se grupează în boli prin exces de hormoni tiroidieni (*hipertiroidismul*) şi boli prin lipsa hormonilor tiroidieni (*hipotiroidismul*). Tot în acest capitol sunt cuprinse guşa endemică, tiroiditele şi cancerul tiroidian.

15.6.1. HIPERTIROIDISMUL ȘI BOALA BASEDOW

Hipertiroidismul este consecinţa producerii anormale de hormoni tiroidieni.

Etiopatogenie:incidenţa hipertiroidismului este mai ridicată în regiunile cu guşă endemică. Boala apare mai frecvent la femei decât la bărbaţi. Numeroşi factori pot determina apariţia bolii. Se cunosc îmbolnăviri provocate de traume psihice. În astfel de cazuri, punctul de plecare al dereglărilor hormonale nu este tiroida, ci centrii nervoşi din creier, care stimulează producţia de hormon hipofizar tireotrop şi acesta, la rândul său, incită glanda tiroidă să secrete cantităţi mari de hormoni tiroidieni, creând astfel tabloul clinic al tireotoxicozei.

Forme şi manifestări clinice: se cunosc trei aspecte ale hipertiroidismului: *hipertiroidismul propriu-zis*, caracterizat prin guşă şi tireotoxicoză, *boala Basedow*, având ca simptome guşa, tireotoxicoza şi exoftalmia (proeminenţa globilor oculari) şi *adenomul toxic*, în care există nodulul tiroidian şi tireotoxicoză, fără modificări oculare. Debutul hipertiroidismului nu poate fi precizat în timp. Manifestările de

început - astenie, insomnie, nervozitate, scădere în greutate - nu sunt specifice bolii. Bolnavul este tratat deseori în mod greşit ca un nevrotic.

Date fiind manifestările variate ale bolii, Şt. M. Milcu a descris mai multe etape în evoluţia hipertiroidismului. Prima etapă, nevrotică, având manifestările menţionate, este urmată de o fază neuro-hormonală, caracterizată prin excesul de hormon. Faza a treia este dominată de hipersecreţie de hormoni tiroidieni. În această perioadă apar semnele clinice de tireotoxicoză. Faza a patra - denumită şi viscerală - se caracterizează prin suferinţa diverselor organe (ficat, inimă); faza ultimă este cea caşectică. În prezent, formele grave sunt rare, deoarece boala este tratată la timp.

Semnele legate de tireotoxicoză sunt comune celor trei forme clinice - hipertiroidism, boala Basedow şi adenomul toxic: pierderea în greutate este rapidă şi însemnată (10 - 20 kg în câteva luni), cu toate că apetitul este exagerat. Scaunele sunt frecvente, diareice. Bolnavul are tremurături vizibile ale extremităţilor, care se accentuează când ţine mâinile întinse. Deseori tremură tot corpul. Pielea este caldă şi umedă, deoarece hipertiroidianul transpiră necontenit. Caracteristice hipertiroidei sunt tulburări cardio-vasculare. Tahicardia este importantă, pulsul ajungând la 140 de bătăi şi chiar mai mult/min. Subiectiv se manifestă prin palpitaţii şi respiraţie dificilă la efort. Tahicardia nu se modifică în repaus şi nici la efort, ceea ce constituie un criteriu important de diagnostic. Pulsaţiile vaselor periferice sunt puternice şi vizibile la nivelul guşii - unde sunt însoţite de suflu - şi la nivelul aortei abdominale. Tulburările cardiovasculare predomină la bătrâni. La aceştia, fibrilaţia atrială este deseori confundată cu o cardiopatie izolată şi tratată ca atare. În tireotoxicoza, tensiunea arterială creşte la 180 mm. Hg, iar, valorile minime coboară la 40 - 60 mm Hg. În genere, ideaţia este rapidă. Bolnavul este într-o continuă stare de agitaţie, cu toată starea de oboseală. Este anxios, emotiv şi hipersensibil. Stările depresive, tulburările schizoide sau paranoide sunt frecvent remarcate. Tulburările nervoase predomină la tineri. Tulburările musculare constituie un grup important de simptome. Oboseala musculară este uneori extremă şi poate fi însoţită de paralizii trecătoare, atrofie gravă sau, mai rar, de miastenie gravă.

Guşa, (fig. 72) constituie unul dintre cele mai caracteristice semne ale bolii Basedow. Tiroida poate fi moale, difuză sau fermă, nodulară, în funcţie de vechimea guşii. În adenomul toxic, guşa se dezvoltă progresiv şi este formată dintr-un singur nodul, de consistenţă fermă, mai rar din mai mulţi noduli. La început, guşa este dependentă de hormonul tireotrop, dar ulterior devine autonomă, secretând cantităţi apreciabile de hormoni tiroidieni. Se complică adesea cu insuficienţă cardiacă şi fibrilaţie atrială.

Exoftalmia este - împreună cu guşa şi tireotoxicoza - un simptom important în boala Basedow. Ea constă în proeminenţa globilor oculari, cu deschiderea exagerată a fantei palpebrale. Privirea este fixă, ochii lăcrimează şi vederea este dublă (diplopie). Exoftalmia poate evolua spre forma malignă. Tulburările oculare se accentuează şi există riscul de pierdere a vederii.



Fig. 72 - Boala Basedow (exoftalmie şi guşă).

Dacă nu se intervine la timp în hipertiroidism, se pot ivi complicaţii, unele destul de grave. Complicaţia cea mai gravă este criza de tireotoxicoză, care, din fericire, a devenit rară. Apare la bolnavii cu tireotoxicoză severă, mai ales dacă aceştia sunt supuşi la diverse agresiuni (emoţii, intervenţii chirurgicale, surmenaj). Criza este provocată de tiroidectomie, în special, deoarece în timpul manevrelor pe tiroidă se revarsă în sânge cantităţi mari de hormoni tiroidieni. Criza se manifestă clinic prin intensificarea fenomenelor de tireotoxicoză (tahicardie, hipertensiune, astenie extremă). În astfel de cazuri se instituie tratament de urgenţă cu sedative puternice, soluţie Lugol şi tratament cu hemisuccinat de hidrocortizon în perfuzie sau cortizon acetat administrat i.m.

Diagnosticul diferitelor forme de hipertiroidism se bazează pe semnele clinice descrise şi pe o serie de probe de laborator, de valoare inegală. Metodele de investigare a funcţiei glandei tiroide cuprind: metabolismul bazal, iodemia, iodocaptarea şi scintigrama tiroidiană. În hipertiroidism se utilizează, în plus, şi anumite teste dinamice.

Până nu demult, examinarea curentă a funcţiei tiroidiene se făcea prin determinarea metabolismului bazal. Această probă măsoară consumul de oxigen în condiţii bazale. Hiperfuncţia tiroidiană intensifică consumul de oxigen, crescând metabolismul bazal, pe când hipofuncţia tiroidei diminuează metabolismul bazal. Pentru efectuarea acestui examen, bolnavul trebuie pregătit, astfel: cu o seară înainte să stea liniştit şi să nu consume proteine şi grăsimi. Metabolismul bazal se face dimineaţa pe nemâncate. Metabolismul bazal arată valori crescute la hipertiroidieni, dar şi la nevrotivi şi anxioşi. De aceea se recomandă ca la nevrotici proba să fie făcută după administrarea de sedative. O tehnică modernă şi mai exactă de explorare funcţională a tiroidei este determinarea în plasmă a iodului legat de proteine (iodemia). Valorile normale sunt cuprinse între 4 şi 8 mg/100 ml. Personalul care recoltează sângele bolnavului trebuie să ştie că proba nu poate fi efectuată în cazul în care, cu o lună înainte, bolnavul a luat substanţe conţinând iod (Mexaform, Tiroidă, Tiroton). Rezultatele pot fi influenţate chiar de iodul conţinut în substanţele de contrast, administrate cu ocazia unor examene radiologice (urografie, colecistografie etc.), chiar cu 1 an înainte. De asemenea, nu se va întrebuinţa iod pentru curăţarea seringilor sau la tampoanele pentru dezinfectarea pielii. Iodocaptarea uti-

lizează testul captării de către tiroidă a ^{131}I sau ^{132}I, substanţa radioactivă fiind administrată pe cale orală. Există mai multe variante ale acestui test. Cel mai utilizat este testul la 2 ore (valori normale = 19 ± 5%) şi testul iodocaptării la 24 de ore (normal = 45%). În hipertiroidism, valorile iodemiei şi ale iodocaptării sunt crescute. Ambele probe necesită o tehnică de lucru şi o aparatură mai complicate, fapt pentru care nu pot fi efectuate decât în unităţi spitaliceşti special dotate. Una dintre cele mai utilizate investigaţii în hipertiroidie este proba dinamică a inhibiţiei cu triiodotironină (proba Werner). Se dau 100 mg triiodotironină/zi (preparatul Tiroton), timp de 5 zile sau, în altă variantă, timp de 10 zile. Înainte şi după terminarea probei se măsoară iodocaptarea. În mod normal, excesul de hormoni tiroidieni administraţi trebuie să blocheze secreţia de hormon tireotrop şi, prin urmare, să scadă iodocaptarea. În boala Basedow, acest mecanism este dereglat şi Tirotonul nu reuşeşte să inhibe centrii nervoşi şi hipofiza. În consecinţă, iodocaptarea nu se modifică.

Tratamentul hipertiroidismului este de trei feluri: medical, chirurgical şi cu radioiod.

Tratamentul medical constă în administrarea de iod sub formă de soluţie Lugol (amestec de iodură şi potasiu şi de iod) sau de antitiroidiene de sinteză, ca de exemplu preparatul românesc Metiltiouracil. Acesta este larg utilizat în tratamentul hipertiroidismului şi este indicat în special în formele uşoare de tireotoxicoză şi în guşile mici sau în cele difuze. Tratamentul cu antitiroidiene de sinteză are dezavantajul că durează mult (1 - 2 ani) şi că poate produce reacţii se sensibilizare (febră, leucopenie). Antitiroidienele scad sinteza de hormoni tiroidieni, dar totodată stimulează formarea în exces a hormonului tireotrop, existând riscul ca în cursul tratamentului să se producă mărirea de volum a guşii.

Tratamentul chirurgical (tiroidectomia subtotală) se aplică în guşile mari şi în cele vechi nodulare, care nu mai răspund la tratament medical.

Tratamentul cu iod radioactiv se aplică în cazul guşilor care captează iodul. Este indicat îndeosebi la hipertiroidienii vârstnici. Dozele se dau în funcţie de mărimea guşii. Se dau în medie câte 6 - 10 mCi în 1 - 3 reprize.

Deosebit de importantă este atitudinea anturajului faţă de aceşti bolnavi. Cei care-i îngrijesc trebuie să ţină seama că hipersensibilitatea şi susceptibilitatea crescute, la aceşti bolnavi, sunt manifestări ale tireotoxicozei. De aceea ei trebuie menajaţi, trataţi cu blândeţe şi răbdare şi feriţi de emoţii puternice şi de supărări. Asigurarea condiţiilor de linişte şi de odihnă, împreună cu un regim alimentar adecvat - constând din mese uşoare şi dese - completează cu succes tratamentul medical.

15.6.2. HIPOTIROIDISMUL ŞI MIXEDEMUL

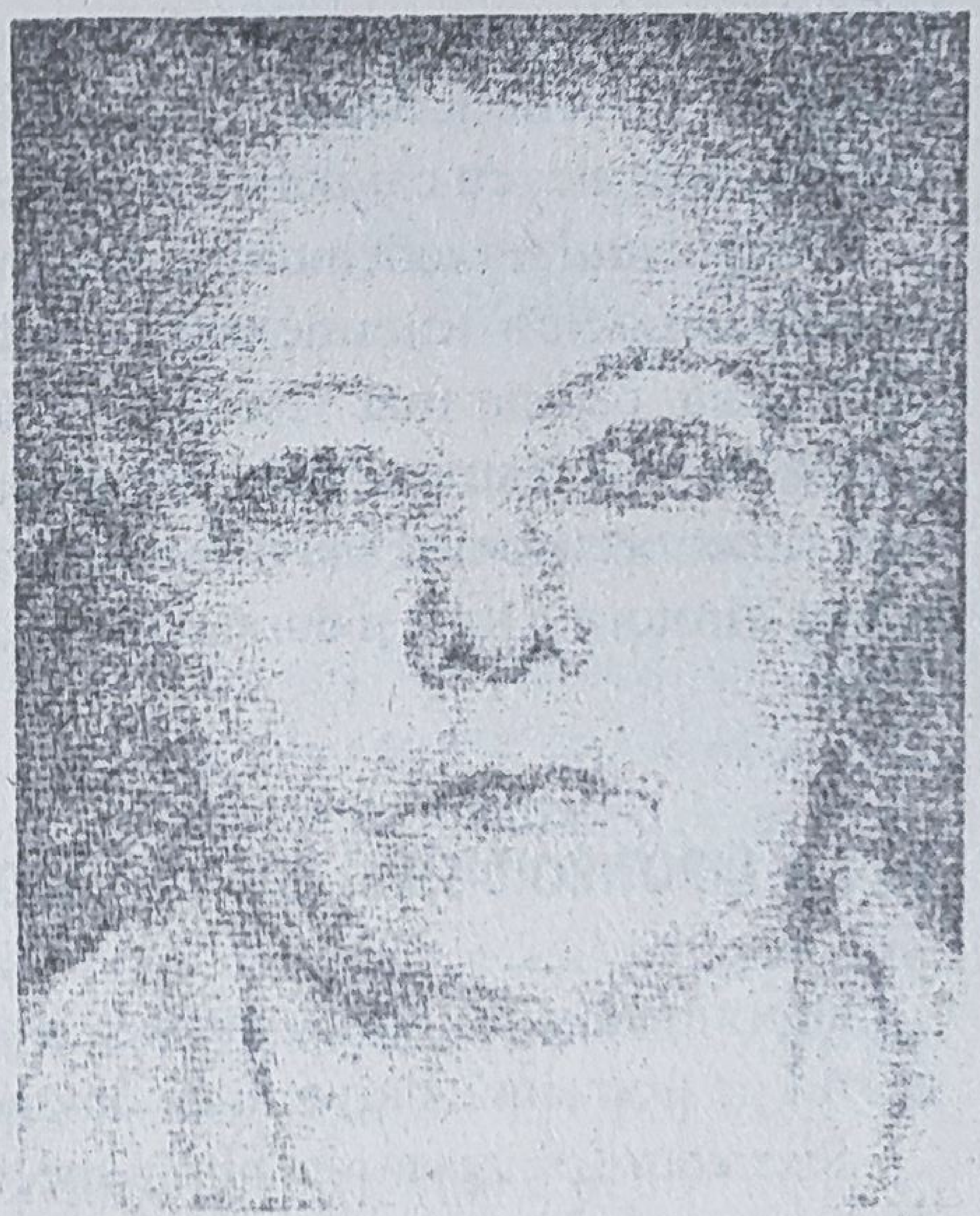
Hipotiroidismul şi mixedemul sunt sindroame clinice determinate de producţia insuficientă sau de absenţa hormonilor tiroidieni. Cele două entităţi clinice diferă

între ele doar ca intensitate, mixedemul reprezentând forma cea mai severă de insuficienţă tiroidiană.

Mixedemul adultului apare la indivizi de ambele sexe, între 40 şi 60 de ani.

Simptomele se instalează lent, în decurs de ani, astfel încât afecţiunea este sesizată târziu. Boala debutează brusc numai după intervenţia chirugicală pe tiroidă, cu extirparea completă a glandei. Bolnavul cu mixedem are o înfăţişare caracteristică. Datorită infiltraţiei tegumentelor cu lichid muco-proteic, faţa este împăstată, cu pungi la ochi (fig. 73). Părul este uscat şi cade. Tegumentele sunt aspre, uscate, de culoare palidă-gălbuie şi reci. Un semn constant întâlnit este rărirea sprâncenelor la extremităţi. La femei, vocea se îngroaşă. Temperatura corpului este de obicei scăzută (hipotermie) şi bolnavii sunt foarte sensibili la frig. Cordul este mărit, iar bătăile inimii sunt rare (bradicardie). O altă particularitate a hipotiroidismului o constituie lentoarea psihică, manifestată prin somnolenţă, torpoare, încetinire a proceselor mintale şi greutate în vorbire (*bradilalie*). Tabloul clinic este completat de dureri de cap, constipaţie, dureri musculare, acestea din urmă fiind în mod greşit atribuite reumatismului. Tulburările în sfera genitală constau în menoragii şi sterilitate, la femei, şi pierderea potenţei şi scăderea fertilităţii, la bărbat.

Etiopatogenie: mixedemul apare cu predilecţie în regiunile cu guşă endemică, carenţa în iod şi substanţele guşogene fiind factori favorizanţi pentru apariţia sa. Îndepărtarea chirurgicală totală a glandei duce la instalarea rapidă a mixedemului. Insuficienţa tiroidiană mai poate fi produsă de leziuni inflamatorii ale tiroidei (tiroidite acute şi cronice). În aceste cazuri se pare că procesul autoimun (prezenţa de anticorpi antitiroidieni care distrug ţesutul glandular) are o deosebită importanţă în producerea sindromului. În ultimii ani au apărut cazuri de insuficienţă tiroidiană după tratamente cu doze mari de iod radioactiv, terapie aplicată în hipertiroidism şi, mai ales, în cancerul tiroidian.


Fig. 73 - Mixedem: edem şi împăstare a feţei.

Mixedemul infantil: la copii, mixedemul îmbracă forme diferite de ale adultului, fapt pentru care merită o descriere separată.

Evoluţia şi manifestările bolii sunt mai severe. Există două forme clinice distincte, după momentul instalării hipotiroidismului: *mixedemul infantil* şi *mixedemul juvenil*.

Mixedemul infantil este una dintre cele mai frecvente boli endocrine ale copilăriei. În forma cea mai severă, cu absenţa congenitală a tiroidei (mixedem congeni-

tal), debutul se situează în viaţa intrauterină. Simptomele apar din primele luni de viaţă. Tulburările sunt grave, afectând atât creşterea, cât şi dezvoltarea somatică şi îndeosebi dezvoltarea sistemului nervos. Capul este mare, faţa inexpresivă, cu aspect de imbecilitate. Pielea este îngroşată, palidă, abdomenul balonat, cu hernie ombilicală. Dinţii, cariaţi, prezintă numeroase malformaţii. Dacă tratamentul tiroidian nu este instituit din timp, leziunile sistemului nervos devin ireversibile. Copilul este cretin şi nu creşte în înălţime (*nanism tiroidian*). Dezvoltarea sa este disarmonică, membrele fiind disproporţionat de scurte în raport cu trunchiul. Un criteriu preţios de diagnostic îl constituie închiderea tardivă a fontanelelor şi apariţia târzie a nucleilor de osificare. Se mai adaugă şi alte anomalii, ca disgenezia epifizară, caracterizată prin calcifieri multiple şi neregulate ale cartilajelor epifizare. Mixedemul infantil are drept cauze lipsa de iod în alimentaţie, excesul de antitiroidiene luate de mamă în timpul sarcinii sau absenţa congenitală a unor enzime care intervin în formarea hormonilor tiroidieni.

Mixedemul juvenil, spre deosebire de cel infantil, apare ceva mai târziu, în copilărie. Întârzierea în creştere şi în dezvoltarea mintală este mai puţin accentuată. Mai există o formă clinică de mixedem, în care punctul de plecare nu este în tiroidă, ci în hipofiză, care secretă cantităţi insuficiente de hormon tireotrop. Simptomele sunt mai puţin manifeste decât în hipertiroidismul primar.

Diagnostic: pentru diagnosticul hipotiroidismului se utilizează testele specifice explorării funcţiei tiroidiene. Metabolismul bazal (normal 10 ± 10%) este mult scăzut în mixedem, ajungând la valori de -20% sau chiar -45%. Valorile colesterolului sanguin sunt semnificativ crescute, mergând până la 300 mg şi chiar la 600 mg% (normal = 180 - 220 mg%). Un alt semn distinctiv îl constituie apariţia în sânge de hematii contractate, cu margini dinţate şi ondulate. Acestea dispar sub tratamentul tiroidian. Valorile iodemiei scad până la 1 mg%, iar cele ale iodocaptării sunt cu atât mai scăzute, cu cât deficitul tiroidian este mai sever.

Tratamentul mixedemului este simplu şi eficace. La adult se obţin rezultate surprinzătoare. Sub tratamentul tiroidian, mixedematosul îşi schimbă complet înfăţişarea, devine mai vioi şi îşi poate relua activitatea întreruptă. Tratamentul constă în administrarea perorală de pulbere de glandă tiroidă sau produse hormonale sintetice: tiroxina sau triiodotironina (aceasta se găseşte în comerţ sub denumirea de Tiroton). Doza şi durata tratamentului sunt apreciate de către medic de la caz la caz.

15.6.3. HIPOTIROIDISMUL CRONIC BENIGN

Hipotiroidismul cronic benign este o formă uşoară de insuficienţă tiroidiană, destul de frecventă, dar greu de diagnosticat.

Simptomatologia nu are nimic specific, putând fi observată în multe alte afecţiuni. Bolnavul este friguros, constipat, se plânge veşnic de oboseală, tulburări de memorie

şi somnolenţă. Se îngraşă cu uşurinţă, iar tegumentele sunt uscate şi reci. Metabolismul bazal este doar uneori scăzut. Celelalte teste pentru explorarea funcţiei tiroidiene pot fi normale. Singura în măsură să precizeze diagnosticul este proba terapeutică cu hormoni tiroidieni. Sub tratamentul tiroidian, bolnavul se simte bine şi tulburările dispar.

15.6.4. GUŞA ŞI CRETINISMUL ENDEMIC

Termenul de guşă endemică se referă la mărirea de volum a glandei tiroide, manifestare întâlnită în anumite zone geografice, interesând 10% din populaţie (fig. 74). Guşa apare cu predilecţie în zonele de munte şi de deal.

Etiopatogenie: factorul determinat în constituirea guşii este carenţa de iod. Hipertrofia glandei tiroide mai este favorizată şi de factori alimentari guşogeni - varză, conopidă, napi - de subalimentaţie, în special de carenţa proteică şi de calitatea proastă a apei. Guşa poate fi însoţită de tulburări endocrine sau nervoase. Pentru diferitele forme de guşă, Şt. M. Milcu a propus termenul de distrofie endemică tireopată - denumită prescurtat DET - şi le-a clasificat în trei grade sau forme clinice:



Fig. 74 - Guşă voluminoasă la o femeie dintr-o regiune endemică.

- în DET de *gradul I* sunt cuprinse guşile simple, care nu sunt însoţite de fenomene de compresiune şi nici de tulburări endocrine;
- în DET de *gradul II* intră guşile din dereglări endocrine (forma endocrinopată), ca de exemplu guşa cu mixedem sau guşa hipotiroidizată;
- în DET de *gradul III* (forma neuropată) predomină leziunile sistemului nervos central. Aici sunt cuprinse formele cu deficit mintal sever, cu tulburări neurologice şi cu suferinţe ale organelor. Cretinismul, idioţia mixedematoasă, epilepsia, surditatea, surdo-mutitatea şi tulburările de creştere (nanism) fac parte din această categorie.

Cretinismul endemic prezintă un interes deosebit, datorită severităţii afecţiunii. Este o stare morbidă congenitală şi familială şi se datoreaza lipsei de hormoni tiroidieni în timpul vieţii fetale. La cretini, guşa nu este obligatorie. Cretinismul se caracterizează prin întârziere în dezvoltarea organismului şi, mai ales, prin lipsă de dezvoltare mintală, surditate sau surdo-mutitate.

Tratament: *profilaxia* deţine primul loc în lupta împotriva guşii endemice şi a cretinismului. La noi în ţară a existat, încă din 1949, o reţea endocrinologică, care a studiat şi a combătut guşa endemică. În prezent, incidenţa sa a scăzut mult datorită măsurilor organizatorice întreprinse. Cel mai eficace mijloc de profilaxie iodată îl constituie administrarea de sare iodată în zonele endemice. Iodul mai poate fi dat sub formă de tablete iodate conţinând 1 mg iodură de potasiu. Alături de profilaxie iodată, un rol important îl deţine ameliorarea condiţiilor de viaţă în zonele cu focare endemice.

Tratamentul curativ constă în tratament *medical* şi *chirugical*. În guşile recente, cu fenomene de hipotiroidism, se dă soluţie de iodură de potasiu, Tiroxină şi Tiroton.

Tratamentul chirurgical are indicaţii în guşile mari, nodulare, care, crescând, comprimă vasele, traheea şi nervii din vecinătate.

15.6.5. TIROIDITELE

Sunt afecţiuni ale tiroidei caracterizate prin inflamaţii cronice sau acute ale glandei, de natură virală sau microbiană. Tiroiditele se clasifică în acute (supurate sau nesupurate), subacute şi cronice (de natură tuberculoasă, luetică etc.). În formele acute, tiroida devine dură, dar se deosebeşte de cancerul tiroidian prin faptul că este dureroasă la deglutiţie şi la palpare. Se însoţeşte de febră şi dureri musculare. În formele cronice, durerea este mai puţin intensă. Formele acute se tratează cu antibiotice şi cortizon. În tiroiditele cronice se aplică fie roentgenterapie, fie se procedează la extirparea chirugicală a glandei.

15.6.6. CANCERUL TIROIDIAN

Este o afecţiune endocrină relativ frecventă, apărând îndeosebi la purtătorii de guşă. Tiroida este de obicei mărită, nodulară, nedureroasă, aderentă la trahee, pe care o comprimă atunci când tumoarea atinge dimensiuni mari. Compresiunea nervului recurent provoacă răguşeala, deoarece produce paralizia coardei vocale. Printre fenomenele de compresiune se mai numără şi jena la deglutiţie, senzaţia de tuse, greutatea la respiraţie. Pot exista forme de cancer şi cu noduli de consistenţă moale. *Semnul constant şi obligatoriu este guşa*. Guşa nodulară, cu unul sau mai mulţi noduli, este suspectă de cancer. Suspiciunea creşte, când glanda se dezvoltă rapid sau când, în cazul unei guşi vechi, se constată creşterea bruscă a acesteia. Duritatea guşii este de obicei un semn de degenerare malignă.

Diagnosticul clinic de cancer tiroidian este doar prezumtiv. Pentru precizarea diagnosticului se recurge la o serie de teste. Cel mai important este testul scintigramei tiroidiene: se dă bolnavului să bea o cantitate anumită de iod radioactiv şi se cercetează apoi profilul tiroidian, care în mod normal are aspect de fluture; dacă pe scintigramă apar noduli „reci”, adică noduli care nu captează iodul, se presupune

existenţa unei tumori maligne. Diagnosticul de certitudine este dat însă numai de examenul histologic al ţesutului tiroidian.

Tratamentul cancerului tiroidian este operator şi constă în extirparea glandei în totalitate (tiroidectomie totală) şi a eventualilor ganglioni cervicali, în caz de metastazare. În ultimul timp se aplică tot mai mult terapia cu iod radioactiv în doze mari şi repetate. Dacă tratamentul este instituit precoce, se pot obţine supravieţuiri apreciabile, mai ales în formele cu malignitate redusă.

15.7. BOLILE PARATIROIDELOR

Patologia paratiroidelor cuprinde două sindroame: *hipoparatiroidismul* sau tetania paratiroidiană şi *hiperparatiroidismul* sau boala Recklinghausen. Ambele sindroame au comun alterări ale metabolismului fosfo-calcic.

15.7.1. HIPERPARATIROIDISMUL (boala Recklinghausen)

Boala se datoreaza secreţiei excesive de hormon paratiroidian. În 90% dintre cazuri afecţiunea este provocată de un adenom paratiroidian, mai rar de cancer sau de hiperplazia paratiroidelor.

Simptomatologie: excesul de hormon paratiroidian duce la creşterea calciului din sânge (hipercalcemie şi la scăderea depozitelor de calciu şi fosfor din oase. În consecinţă, se elimină prin urină cantităţi mari de calciu (hipercalciurie). Un efect imediat al acestui proces este eliminarea unor cantităţi mari de urină (poliurie), cu aspect lăptos, însoţită de sete mare (polidipsie). La nivelul ţesuturilor moi - vase, rinichi, stomac - se depun cristale de fosfat de calciu, care se prezintă la examenul radiologic sub formă de calcificari. Caracteristică acestei boli este calculoza renală, care se poate complica cu pielonefrită şi calcificarea difuză a tubilor renali. În etapa finală a bolii survin demineralizarea scheletului şi atrofia oaselor. Apar dureri osoase, eroziuni ale falangelor şi osteoporoza craniului. Din cauza demineralizării, calota prezintă la examenul radiologic un aspect particular, „vătuit", datorită opacităţilor dispuse neregulat pe suprafaţa craniului. La nivelul oaselor lungi apar chisturi şi se produc cu uşurinţă fracturi, bolnavul devenind cu timpul un infirm. Muşchii sunt şi ei afectaţi, fapt care se traduce prin oboseală musculară şi hipotonie.

Diagnostic: prezenţa calculilor renali la un bolnav poate sugera existenţa hiperparatiroidismului. Examenul radiologic are mare valoare diagnostică, dar numai în faza avansată a bolii, când apar chisturile, fracturile şi osteoporoza. Hiperparatiroidismul poate fi recunoscut, totuşi, mai devreme, graţie investigărilor de laborator. Vom prezenta pe scurt câteva dintre ele.

Dozarea calciului în sânge este prima şi cea mai importantă analiză. Se găsesc valori crescute ale calcemiei şi concentraţii scăzute de fosfor sanguin. Excreţia urinară de calciu este apreciată prin *testul Sulcowitch*. Se ştie că după un regim alimentar

sărac în calciu, eliminările de calciu în urină sunt în jurul a 150 mg/zi. În hiperparatiroidism, valorile sunt mult peste 150. Mai complicat este *testul bilanţului calcic*, care apreciază diferenţa dintre aportul şi excreţia de calciu în urină şi fecale. Bilanţul este normal dacă omul nu elimină mai mult calciu decât ingeră. Când există pierdere de calciu prin urină, bilanţul este negativ. Tehnica este următoarea: se dă un regim alimentar care să conţină 150 mg calciu, alcătuit din ouă, unt, pâine, fructe, ceai, zahăr, timp de 3 zile. Înainte de probă se dozează calciul în urina din 24 de ore şi în fecale. În a patra zi a probei se dau, din nou, la laborator, pentru analiză, urina şi materiile fecale. Dacă eliminarea de calciu este de peste 150 mg, înseamnă că există pierdere de calciu. O altă probă utilizată în diagnosticul hiperparatiroidismul este *clearance*-ul fosforului.

Tratamentul hiperparatiroidismului este chirurgical şi constă în îndepărtarea tumorii paratiroidiene.

15.7.2. HIPOPARATIROIDISMUL (tetania paratiroidiană)

Cauza cea mai obişnuită a hipoparatiroidismului o constituie lezarea sau îndepărtarea chirurgicală a glandelor paratiroide în cursul unei operaţii pe tiroidă. Mai rar, afecţiunea se datoreaza distrugerii glandelor prin hemoragie, infecţie sau iradierea tiroidei cu raze Röntgen sau cu iod radioactiv. Uneori cauza hipoparatiroidismului nu poate fi găsită. În toate cazurile, indiferent de natura insuficienţei paratiroidiene, scăderea secreţiei de parathormon micşorează concentraţia calciului în sânge. Aceasta duce la creşterea excitabilităţii sistemului nervos central, favorizând astfel apariţia crizelor de tetanie.

Simptomatologie: cele mai multe cazuri de tetanie se întâlnesc la copii. Manifestarea tipică a bolii o constituie contractura spastică, simetrică, a membrelor, precedată de crampe, furnicături şi amorţeli. Contractura la mână se traduce prin spasmul carpopedal, care dă mâinii aspectul descris sub denumirea de „mână de mamoş”. La copil apare destul de frecvent spasmul laringian. În cazuri severe apar tulburări în respiraţie, cianoză, sufocare şi moarte. La adult, spasmul laringian poate fi confundat cu astmul bronşic. Spasmele generalizate se însoţesc de fotofobie, greutate în vorbire (disartrie) şi spasme viscerale (tetanie gastrică, spasm piloric). Tulburările psihice sunt frecvente, mergând de la iritabilitate, anxietate, depresiune şi panică, până la delir şi stupoare. În forma cronică a tetaniei apar tulburări trofice - uscăciunea pielii şi a părului, unghiile se rup uşor, iar eczemele apar frecvent. Cataracta este o manifestare obişnuită a bolii. Cariile dentare sunt numeroase. Există o formă acută a bolii, declanşată de îndepărtarea chirurgicală a unui adenom paratiroidian. Tetania se iveşte la câteva zile după operaţie, iar manifestările sunt dramatice. Cel mai adesea, însă, tetania este latentă, iar episoadele acute sunt provocate de oboseală sau de emoţii. În tetania latentă, manifestările sunt mai reduse ca intensitate. Bolnavul se plânge de slăbiciune musculară, oboseală, amorţeli, crampe mo-

derate şi furnicături în corp. Manifestări similare pot apărea după diaree cronică şi vărsături repetate cu pierderea de calciu. Există şi o tetanie neurogenă (*spasmofilie*), care apare în nevroze. Graviditatea este un factor agravant al tetaniei, datorită pierderii de calciu în timpul sarcinii.

Tratamentul preventiv se referă la o serie de precauţii care trebuie luate în cursul operaţiilor pe tiroidă şi paratiroide. În timpul crizelor se vor da bolnavului sedative şi tranchilizante. Scăderea calciului în sânge se combate cu săruri de calciu (gluconat, clorură sau lactat de calciu), administrate în injecţii i.m., i.v. sau per oral. O atenţie deosebită trebuie acordată în timpul efectuării injecţiilor i.v. de clorură de calciu. Dacă substanţa iese afară din venă, produce dureri mari şi necroza ţesuturilor. Este obligatoriu ca administrarea de calciu să fie asociata cu vitamina D_2, în doze de 600 000 - 1 200 000 u de 1 - 3 ori pe săptămână. Se mai utilizează preparatul A.T. 10 sau Tachystin, care este un hipercalcemiant mai puternic decât vitamina D_2. În tetania acută, bolnavul trebuie scos rapid din criză, cu injecţii i.v. de clorură sau gluconat de calciu şi cu sedative. Asistentele medicale, în comportamentul lor faţă de bolnav, trebuie să ţină seama de faptul că hipoparatiroidienii au un sistem nervos dereglat: obosesc uşor, sunt anxioşi şi iritabili şi de aceea trebuie să li se ofere condiţii de linişte şi repaus. Este bine să evite meseriile care i-ar supune unor eforturi mari, fizice şi intelectuale.

15.8. BOLILE PANCREASULUI ENDOCRIN

Bolile endocrine legate de pancreas sunt consecinţa fie a lipsei de insulină, fie a producerii acesteia în exces, ducând, respectiv, la diabetul zaharat şi la hiperinsulinism sau la sindromul hipoglicemic.

15.8.1. DIABETUL ZAHARAT

Este tratat la capitolul bolilor de nutriţie, motiv pentru care nu revenim asupra lui.

15.8.2. HIPERINSULINISMUL

Hiperinsulinismul, care se datorează secreţiei exagerate de insulină, se prezintă sub două forme: organică şi funcţională.

Hiperinsulinismul organic este determinat de un adenom, mai rar de un cancer sau de o adenomatoză difuză a pancreasului, toate acestea secretând în exces şi continuu insulină. De aceea, valorile glicemiei, dimineaţa, pe nemâncate, sunt foarte scăzute, de 50 mg% (normal 80 - 110 mg). Crizele de hipoglicemie apar la câteva ore după mese sau în primele ore de dimineaţă. Dacă pacientul se alimentează, crizele cedează. Hipoglicemia se manifestă cu somnolenţă, pierderi de cunoştinţă,

uneori chiar tulburări mintale, cu stări de confuzie, convulsii etc., fapt pentru care se consideră în mod greşit că bolnavul are isterie, nevroză, epilepsie sau o tumoare cerebrală.

Diagnostic: insulinomul trebuie suspectat ori de câte ori se găsesc valori scăzute ale glicemiei pe nemâncate. Pentru precizarea diagnosticului au fost propuse mai multe teste, dintre care menţionăm:

Proba foamei prelungite constă în ţinerea la post timp de 24 sau 72 ore a bolnavului suspect de tumoare pancreatică. Dacă glicemia scade sub 50 mg% şi continuă să scadă, diagnosticul este sigur. Proba trebuie efectuată sub strictă supraveghere, deoarece bolnavul poate intra în comă, datorită scăderii importante a zahărului sanguin.

Tratamentul este chirurgical şi constă în extirparea adenomului pancreatic. Hiperinsulinismul organic sau insulinomul este o boală foarte rară.

Mai frecvente în clinică sunt *hipoglicemiile funcţionale*. Ele pot fi provocate de supradozajul de insulină, de tolbutamid, de administrarea de alcool sau, la copii, de ingerarea de acid acetilsalicilic. La cei cu ulcer duodenal sau la operaţi de stomac, apar, adeseori, fenomene de hipoglicemie la 2 - 4 ore după mese. Simptomele hipoglicemice sunt similare cu cele produse de injectarea insulinei: senzaţia de gol în stomac, foame, paloare, tremurături, transpiraţii, ameţeli, mergând până la stări de agitaţie. Administrarea zahărului sau chiar simpla alimentare a bolnavului fac să dispară fenomenele.

15.9. BOLILE GONADELOR

Tulburările funcţiilor genitale se împart în trei mari categorii: a) insuficienţa de hormoni sexuali sau insuficienţa genitală; diversele forme clinice sunt cuprinse sub denumirea de *hipogonadism*; b) tulburări prin exces de hormoni sexuali; ele duc la apariţia sindromului de precocitate sexuală sau *pubertate precoce*; c) tulburări constând în anomalii în diferenţierea sexuală; acestea dau naştere stărilor de *intersexualitate*.

15.9.1. HIPOGONADISMUL

Se caracterizează prin insuficienţa funcţiilor ovariene sau testiculare şi cuprinde cea mai mare parte a tulburărilor sexuale la indivizii de ambele sexe.

Etiologie: insuficienţa genitală poate avea ca punct de plecare hipofiza, hipotalamusul (*hipogonadism secundar*), ovarele sau testiculele (*hipogonadism primar*). Hipogonadismul secundar este provocat de leziuni distructive tumorale sau netumorale în regiunea hipofizară sau hipotalamică, cu producţie insuficientă de hormoni gonadotropi. Hipogonadismul primar este determinat de nedezvoltarea gonadelor, de lipsa lor sau de leziuni la acest nivel.

15.9.2. EUNUCHISMUL ŞI EUNUCOIDISMUL

Termenul de eunuchism se referă la starea - congenitală sau dobândită - determinată de lipsa gonadelor. Eunucoidismul este o stare mai atenuată a eunuchismului. Glandele genitale sunt prezente, dar sunt deficitare ca funcţie şi structură. În funcţie de momentul instalării hipogonadismului, se disting o formă prepubertară şi o formă postpubertară. În sindromul prepubertar, datorită lipsei de hormoni sexuali, închiderea cartilajelor de creştere se face cu întârziere. Membrele cresc mult în lungime, disproporţionat faţă de trunchi, creând statura eunocoidă. Scheletul este gracil, talia înaltă, iar muşchii slab dezvoltaţi. Tabloul clinic este dominat de nedezvoltarea sexuală. La fete, maturizarea sexuală nu se produce. Menstrele nu apar, sânii sunt mici, iar organele genitale externe şi interne (uter, vagin) rămân infantile. Pilozitatea sexuală şi pe corp nu se dezvoltă. Caracterele psihice sunt infantile. La băieţi, la vârsta pubertăţii, testiculele sunt mici, lipsesc sau sunt ascunse în abdomen (criptorhidie). Penisul este mic, nedezvoltat, iar părul lipseşte la pubis, la barbă, mustăţi şi pe corp. Vocea nu se îngroaşă, iar expresia feţei este infantilă. Insuficienţa genitală se poate instala însă şi după pubertate. O cauză obişnuită, la femei, o constituie inflamaţia organelor genitale, castrarea chirurgicală sau iradierea pe ovare. La femei, pierderea funcţiei ovariene se manifestă cu tulburări menstruale, mergând până la pierderea menstrelor (amenoree), căderea părului sexual, pierderea libidoului şi sterilitate. Regresiunea caracterelor sexuale (micşorarea uterului şi a vaginului) se însoţeşte de tulburări vegetative destul de intense: valuri de căldură, insomnii, nervozitate. O complicaţie relativ frecventă a hipogonadismului la femeia adultă este osteoporoza. La sexul masculin, insuficienţa genitală, apărută după pubertate, se manifestă prin involuţia organelor genitale, căderea părului sexual şi de pe corp, pierderea libido-ului şi a potenţei şi sterilitate. La toate acestea se mai adaugă numeroase tulburări neuro-vegetative: ameţeli, insomnii, iritabilitate, astenie.

Tratamentul hipogonadismului constă în administrarea de hormoni sexuali - testosteron la bărbat şi estrogeni naturali şi sintetici la femeie. Ei produc maturizarea sexuală şi opresc creşterea în lungime. La adult, hormonii sexuali împiedică regresiunea caracterelor sexuale, refac potenţa şi, uneori, restabilesc capacitatea de procreare. Dacă insuficienţa genitală este de natură hipofizară, se asociază un tratament cu gonadotrofină corionică (preparatul românesc Gonacor).

15.9.3. CRIPTORHIDIA

Este o afecţiune care merită o descriere aparte, datorită frecvenţei sale la băieţi şi, mai ales, urmărilor sale. Prin criptorhidie se înţelege necoborârea testiculelor în scrot. Anomalia se constată devreme, întrucât, în mod normal, testiculele trebuie să fie coborâte la naştere. Testiculele criptorhidice pot fi situate în canalul inghinal, în abdomen sau pot fi în afara canalului, de exemplu deasupra pubisului (ectopie).

Criptorhidia este unilaterală sau bilaterală. În criptorhidiile bilaterale, prognosticul este mai sever, existând riscul sterilităţii şi al hipogonadismului. În criptorhidiile unilaterale, întrucât unul din testicule este coborât şi funcţionează normal, sexualizarea este normală şi spermatogeneza se menţine, datorită testiculului aflat în scrot. În atitudinea terapeutică sunt importante depistarea la timp a anomaliei şi coborârea chirurgicală a testiculului înainte de vârsta pubertăţii.

15.9.4. ALTE AFECŢIUNI

În afara hipogonadismului, se remarcă, la femei, o serie de tulburări care sunt tratate de ginecolog şi de endocrinolog ca fiind interferente.

Amenoreea sau oprirea menstrelor are şi alte cauze în afara leziunilor ovariene: leziuni ale mucoasei uterine (tuberculoză, chiuretaje repetate), ale hipofizei (tumori, necroză post partum), dereglări nervoase (amenoree psihică); un factor fiziologic al amenoreei este sarcina.

Hiperfoliculinismul, provocat de secreţia excesivă de hormoni estrogeni, produce cicluri menstruale scurte, congestii premenstruale ale sânilor şi ovarelor, tulburări vegetative marcate - insomnii, nervozitate, palpitaţii - şi tulburări viscerale (colecistite etc.).

Menopauza este o etapă fiziologică de mari perturbări hormonale şi nervoase. Se datoreaza pierderii, cu vârsta, a activităţii ovarelor. Manifestările principale sunt: amenoree, valuri de căldură, transpiraţii abundente, stări depresive, migrene. În formele mai severe apar tulburări circulatorii accentuate, cu oscilaţii mari tensionale. Tratamentul constă în administrări de sedative, foliculină etc.

15.9.5. PRECOCITATEA SEXUALĂ

În precocitatea sexuală, semnul distinctiv îl constituie apariţia precoce a pubertăţii, înainte de vârsta de 9 ani. Există o pubertate precoce şi una falsă (pseudopubertate precoce).

Pubertatea precoce adevărată este provocată, de obicei, de tumori cerebrale sau de tumori situate în hipotalamus. Creşterea copilului este la început accelerată, apoi stagnează. Vocea se îngroaşă, musculatura se dezvoltă la băieţi. Organele genitale se dezvoltă ca la adult. Apar secreţia de spermă şi spermatozoizii. La fete apare menstra, se dezvoltă sânii şi sarcina este posibilă.

Pseudopubertatea precoce apare în hiperplaziile suprarenale, în tumori suprarenale sau în tumori testiculare. Copiii se sexualizează devreme, dar spre deosebire de pubertatea precoce adevărată, la băieţi testiculele sunt mici, imature, iar la fete nu se dezvoltă sânii şi nu apare menstra.

15.9.6. INTERSEXUALITATEA

Un capitol aparte este cel al intersexualităţilor. Cazurile sunt relativ rare şi ele aparţin domeniului endocrinologiei genetice. Prin intersexualitate se înţelege prezenţa la un individ a caracterelor aparţinând sexului opus. Există numeroase variante clinice ale stărilor de intersexualitate, unele provocate de anomalii cromozomiale, altele de tulburări în producerea hormonilor sexuali. În grupul intersexualităţilor intră *pseudohermafroditismul* feminin şi cel masculin, *hermafroditismul* şi *disgeneziile gonadice* de tipul sindromului Turner şi sindromului Klinefelter.

15.9.7. METODE DE INVESTIGARE ÎN AFECŢIUNILE GLANDELOR GENITALE

Investigaţiile care dau indicaţii cu privire la funcţiile glandelor genitale *la bărbat* sunt: examenul clinic (dezvoltarea genitală şi sexualizarea), examenul spermei, dozările hormonale (hormoni gonadotropi, 17-cetosteroizi şi testosteron în urină şi în sânge) şi biopsia testiculară.

Examenul spermei sau spermograma dă indicaţii cu privire la funcţia spermatogenetică a testiculului şi asupra capacităţii de fecundare. Analiza se face după o prealabilă abstinenţă sexuală de 3 - 5 zile. Sperma este recoltată prin contact sexual întrerupt sau prin masturbare. Lichidul spermatic trebuie colectat în totalitate şi examinat proaspăt. În mod normal se găsesc 60 000 000 - 120 000 000 de spermatozoizi/ml. În insuficienţele testiculare, numărul lor este mult redus (*oligospermie*) sau se constată absenţa lor (*azoospermie*). În acest ultim caz, sterilitatea este certă.

Determinarea hormonilor gonadotropi se face, în mod curent, în urina din 24 de ore, prin metoda biologică. În hipogonadismul de natură hipofizară, valorile gonadotropilor urinari sunt subnormale. La bărbat, o metodă precisă de apreciere a funcţiei endocrine a testiculului constă în *dozarea testosteronului* în sânge şi urină. Metoda este însă dificilă şi este utilizată mai mult pentru cercetare.

Examenul histologic al testiculului se face după recoltarea unui fragment de glandă prin biopsie testiculară. Este o metodă valoroasă în diagnosticul bolilor testiculare. Tratamentul insuficienţelor testiculare depinde de felul leziunilor găsite la examenul histologic.

La femei există diferite procedee pentru aprecierea funcţiei ovariene. Cele mai obişnuite sunt: examenul ginecologic, temperatura bazală, examenul cito-hormonal, biopsia de mucoasă uterină şi explorările hormonale.

Examenul ginecologic endocrin constă în examinarea organelor genitale externe şi interne, pentru a aprecia gradul lor de dezvoltare şi eventualele malformaţii. Examenul ginecologic nu se face în timpul menstrelor.

Temperatura bazală este temperatura internă, măsurată în condiţii bazale. Dimineaţa, la sculare, zilnic, se introduce termometrul în vagin sau rect timp de 5 minute, iar rezultatul se notează pe o fişă specială. Curba temperaturii bazale pre-

zintă variaţii în cursul ciclului menstrual. *Curba termică* dă indicaţii asupra fazei ciclului menstrual şi poate servi pentru indicaţii terapeutice.

Examenul cito-hormonal sau *cito-vaginal* constă în recoltarea frotiului din vagin. Cu 24 de ore înainte, femeia să nu fi făcut spălături vaginale şi să nu fi avut vreun raport sexual. Frotiul se recoltează din fundul de sac posterior. Examinarea şi prelevarea frotiurilor se fac în ziua a 7-a, a 14-a şi a 21-a a ciclului. Examenul cito-vaginal este o analiză hormonală valoroasă în caz de sterilitate. Ea dă indicaţii cu privire la secreţia de hormoni estrogeni şi progesteronici şi determina momentul ovulaţiei.

Biopsia de mucoasă uterină se face prin chiuretaj uterin, în condiţii riguroase de asepsie, în ziua a 21-a a ciclului. Constituie o metodă de explorare hormonală.

Explorările hormonale, constau în dozarea estrogenilor din urina totală, recoltată în decurs de 24 de ore. La femeile cu menstre regulate, recoltarea urinii se face în a 21-a zi a ciclului. Pentru dozarea estrogenilor se folosesc metode biologice, metode fizice şi chimice, fluorometrice şi colorimetrice. Metodele chimice sunt cele mai precise.

16. NOŢIUNI DE NEUROLOGIE

16.1. NOŢIUNI DE ANATOMIE ŞI FIZIOLOGIE

Funcţionarea organismului depinde de funcţiile izolate ale diferitelor organe, coordonate, controlate şi conduse de sistemul nervos. Acesta coordonează activitatea tuturor organelor, precum şi relaţiile organismului, ca întreg, cu mediul extern. Datorită coordonării şi reglării nervoase menţionate, organismul se comportă ca o unitate funcţională. Proprietatea sistemului nervos de a realiza această coordonare se numeşte *funcţie integrativă*. Integrarea este o proprietate a tuturor etajelor sistemului nervos, dar organul de integrare propriu-zisă, care subordonează şi funcţiile celorlalte etaje, este scoarţa cerebrală. Se deosebesc *un sistem nervos vegetativ* şi *un sistem nervos al vieţii de relaţie*, alcătuit din sistemul nervos central şi sistemul nervos periferic. Sistemul nervos vegetativ nu este - cum se credea în trecut - un sistem autonom, independent. Este o componentă a sistemului nervos, care îşi poate desfăşura activitatea şi independent de voinţă. Activitatea sa este reglată de segmentele superioare ale sistemului nervos central şi în mod special de scoarţă. Sistemul nervos vegetativ coordonează activitatea organelor interne: bătăile inimii şi presiunea sanguină distribuţia sângelui, frecvenţa mişcărilor respiratorii, secreţia etc. Cele două componente ale sistemului nervos vegetativ - simpaticul şi parasimpaticul - exercită asupra fiecărui organ acţiuni antagoniste: unul stimulează, celălalt inhibă. Excitaţia simpatică, măreşte catabolismul, deci creşte căldura, glicemia, accelerează bătăile inimii, diminuă circulaţia periferică şi creşte circulaţia centrală. Parasimpaticul are acţiune antagonistă: el creşte anabolismul.

Ţesutul nervos este constituit din două elemente esenţiale: *neuronul* (celulă nervoasă propriu-zisă) şi *nevroglia* (ţesutul de susţinere). Neuronul - unitatea anatomo-funcţională a sistemului nervos - este alcătuit din corpul celular şi prelungirile sale. Acestea sunt: *axonul* - prelungire de obicei unică şi lungă, prin care influxul nervos pleacă de la celulă - şi *dendritele* - prelungiri scurte, prin care influxul vine la celulă. *Fibra nervoasă* este continuarea axonului şi este constituită dintr-un fascicul de neurofibrile, numit *cilindrax*, învelit sau nu de o teacă de mielină. Prin intermediul fibrelor nervoase se realizează legătura între doi neuroni, legătură care poartă denumirea de *sinapsă*.

Circulaţia influxului nervos la nivelul sinapsei se face într-o singură direcţie, de la cilindrax, spre dendrite şi corpul celular. Energia care circulă de-a lungul fibrei nervoase se numeşte *influx nervos*. După sensul impulsului nervos se deosebesc un *neuron aferent* - care conduce impulsul de la periferie către centru (*calea senzitivă*)

- şi un *neuron eferent* - care conduce impulsul de la centru spre periferie (*calea motorie*).

Sistemul nervos periferic, alcătuit din fibre nervoase şi organe terminale, deserveşte informaţia. La modificări corespunzătoare de mediu extern sau intern, deci la stimuli diferiţi, se produc excitaţii (în organele terminale senzitive), transmise prin fibre nervoase spre centru. Excitaţiile mediului extern şi excitaţiile pornite de la muşchi, tendoane, articulaţii, periost se transmit prin intermediul sistemului nervos al vieţii de relaţie, iar excitaţiile plecate de la viscere se transmit pe calea sistemului nervos vegetativ. Aceste senzaţii sunt recepţionate de organe specializate, numite *receptori*, care pot fi: *exteroceptori*, care culeg excitaţiile pornite de la mediul extern, *proprioceptori*, care culeg excitaţiile de la muşchi, tendoane, articulaţii etc. şi *interoceptori*, care culeg excitaţiile viscerale.

Nervii periferici pot fi *senzitivi* sau *senzoriali*, *motori* şi *vegetativi*. Pe calea lor vin informaţiile de la periferia corpului sau din organismele interne, care vor merge - prin intermediul neuronului senzitiv - spre centru, influxul nervos retransmiţându-se spre organele efectoare pe calea neuronului motor, a nervilor motori. În general, nervii periferici sunt micşti, leziunea lor provocând tulburări clinice motorii şi senzitive. Din nervii periferici fac parte nervii cranieni, în număr de 12 perechi, şi nervii rahidieni.

Sistemul nervos central este alcătuit din encefal, care este format din cele două emisfere cerebrale, formaţiunile de pe baza creierului, trunchiul cerebral, cerebel şi din măduva spinării.

Emisferele cerebrale prezintă partea cea mai dezvoltată a sistemului nervos. Fiecare dintre ele cuprinde câte patru lobi: frontal, parietal, temporal şi occipital (fig. 75). Aceştia sunt împărţiţi prin şanţuri în circumvoluţii. Encefalul este format din *substanţa cenuşie* şi *substanţa albă*. *Substanţa cenuşie* prezintă numeroase celule de diferite forme şi dimensiuni, alcătuind la suprafaţă *scoarţa cerebrală*, iar în profunzime *nucleii centrali*. În scoarţă se găsesc 14 milioane de celule. *Substanţa*

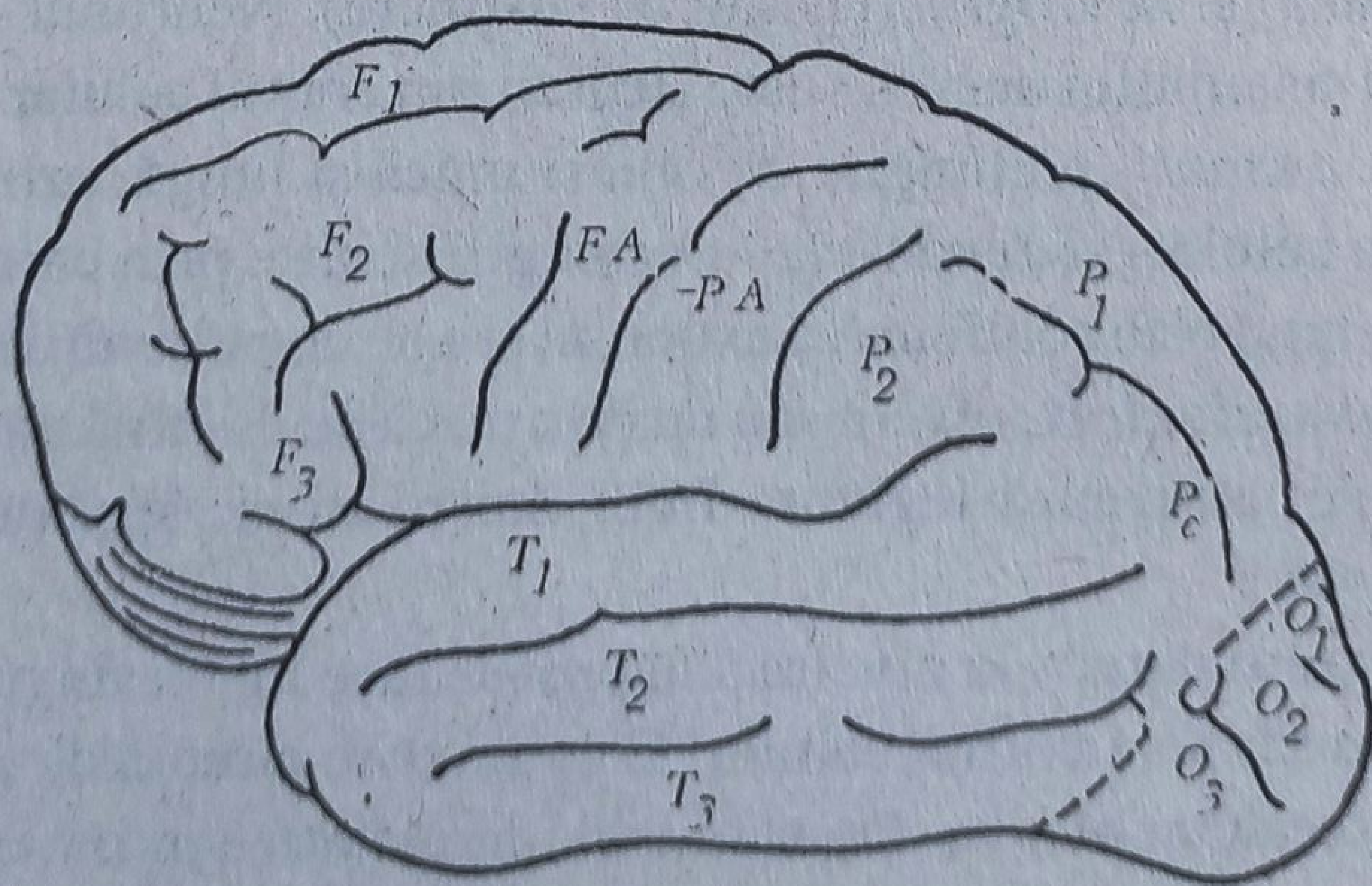


Fig. 75 - Lobii şi circumvoluţiile creierului.

albă a emisferelor cerebrale este formată din fibre nervoase care realizează legătura între diferite zone corticale (*fibre de asociaţie*), legătura între cele două emisfere (*fibre comisurale - corpul calos*), şi legătura între diferite etaje ale sistemului nervos central (*fibre de proiecţie*). Coordonând funcţionarea sistemului nervos, scoarţa cerebrală controlează întreaga activitate a organismului.

Ea deţine în primul rând funcţia de reprezentare şi selecţionare, de elaborare a ideilor - gândirea (raţionamentul), denumită de Pavlov – *activitate nervoasă superioară*.

Spre deosebire de reflexele necondiţionate, care sunt înnăscute, reflexele condiţionate sunt dobândite, apărând în cursul existenţei individului, determinate de condiţii diferite şi variate ale mediului extern. La nivelul scoarţei se realizează integrarea superioară, cu alte cuvinte, adaptarea organismului la schimbările mediului extern, înregistrate cu fineţe şi precizie, precum şi legătura dintre diferite părţi ale organismului.

Lobul frontal, care corespunde circumvoluţiei frontale ascendente, este sediul neuronului motor central, deci sediul mişcărilor voluntare. Leziunile lobului frontal se însoţesc de tulburări motorii (paralizii), tulburări în articulaţia vorbirii (*disartrie* sau *anartrie*), tulburări de comportament.

Lobul parietal este sediul cortical al analizorului sensibilităţii generale. La acest nivel se realizează sinteza tuturor tipurilor de sensibilitate. Leziunile lobului parietal se vor însoţi deci de tulburări privind aprecierea volumului şi a formei obiectelor (*stereognozie*), a greutăţilor (barestezie), privind discriminarea tactilă (aprecierea distanţei dintre două atingeri ale pielii) etc. Distrugerea totală duce la *agnozie tactilă*, adică la nerecunoaşterea prin pipăit a obiectului respectiv.

Lobul temporal cuprinde sediul cortical al analizorului auditiv. Leziunea sa se poate însoţi de *surditate verbală* (bolnavul aude, dar nu înţelege), halucinaţii auditive, tulburări de echilibru, imposibilitatea de a înţelege scrisul (*cecitate verbală*), incapacitate de utilizare uzuală a obiectelor şi de efectuare a gesturilor obişnuite (*apraxie*); uneori este pierdută înţelegerea semnificaţiei cuvântului vorbit sau scris (*afazie senzorială*).

Lobul occipital este sediul capătului cortical al analizorului vizual. Leziunea sa duce la tulburări de orientare în spaţiu, tulburări de vedere (halucinaţii vizuale) etc.

Formaţiunile de la baza creierului sunt *diencefalul* şi *corpii striaţi*. *Diencefalul* este alcătuit în principal din: *talamus*, staţia cea mai importantă de releu pentru toate fibrele senzitive care merg spre scoarţa cerebrală (leziunile talamusului producând grave tulburări de sensibilitate), şi *hipotalamus*, coordonatorul sistemului vegetativ şi al sistemului endocrin. *Corpii striaţi*, formaţi dintr-un număr de nuclei de substanţă cenuşie, au un rol deosebit în realizarea mişcărilor automate şi a tonusului muscular, fiind segmentul cel mai important al sistemului extrapiramidal. Leziunile acestora duc la apariţia unor tulburări încadrate în noţiunea generică de *sindrom extrapiramidal*.

Trunchiul cerebral este prima porţiune cuprinsă în cutia craniană, în prelungirea măduvei spinării. Are un rol deosebit de important, aflându-se la răspântia dintre emisferele cerebrale şi cerebel. Este alcătuit de sus în jos din pedunculii cerebrali, protuberanţa inelară şi bulbul rahidian, care face legătura cu măduva spinării. Ţinând seama de importanţa centrilor nervoşi (respiratori, circulatori, de deglutiţie), a căilor şi a conexiunilor de la nivelul trunchiului cerebral, leziunile acestora produc manifestări complexe, grave şi adesea mortale. De la acest nivel pornesc cele 12 perechi de nervi cranieni care îndeplinesc importante funcţii motorii şi senzitive. În afara nucleilor nervilor cranieni şi ai centrilor reflexelor vegetative, în trunchiul cerebral se găsesc o serie de nuclei nespecifici, care alcătuiesc formaţiunea reticulară, care joacă rol în transmiterea spre scoarţa cerebrală a diferitelor stimulări extero- şi interoreceptive, contribuind la edificarea stării de veghe (de conştienţă).

Cerebelul, aşezat în fosa posterioară a cutiei craniene, este alcătuit din două emisfere laterale, cu rol în coordonarea motorie, şi o regiune mediană, care contribuie în mod deosebit la menţinerea echilibrului, numită *vermis*. Este legat de nevrax prin pedunculii cerebeloşi. Funcţia sa principală constă în reglarea tonusului muscular şi în coordonarea mişcărilor.

Măduva spinării: ultima porţiune a sistemului nervos central este adăpostită în canalul rahidian şi se prezintă sub forma unui cilindru de substanţă nervoasă, care începe de la bulb şi se întinde până la L_2. Este împărţită în două jumătăţi simetrice, fiind formată din substanţa albă şi substanţa cenuşie (fig. 76). Substanţa cenuşie este situată central şi îmbracă aspectul literei H. Coarnele anterioare ale substanţei cenuşii sunt motorii, cele posterioare senzitive, iar cele laterale au funcţii vegetative.

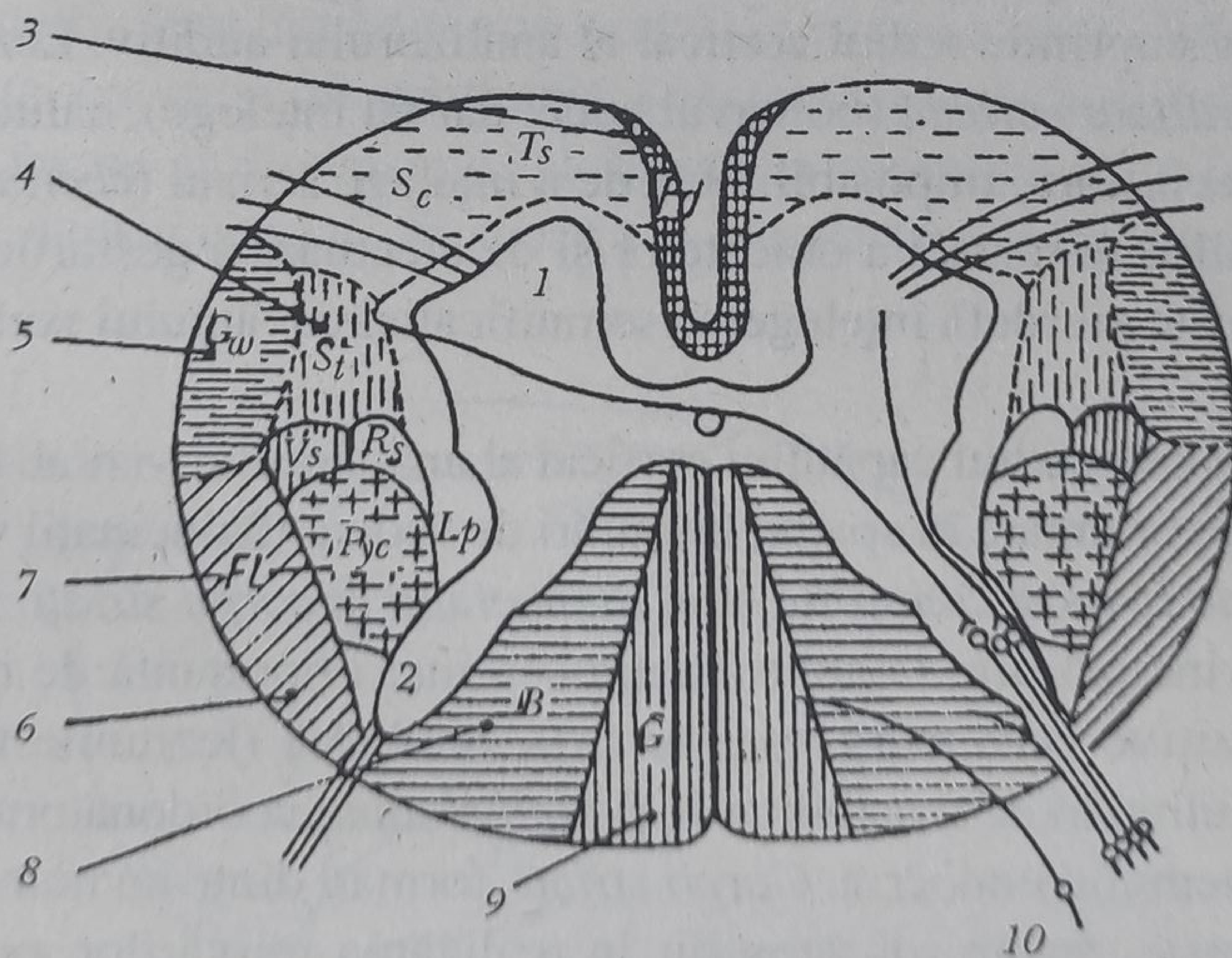


Fig. 76 - Măduva spinării (secţiune):
1 - cornul anterior; 2 - cornul posterior; 3 - fasciculul piramidal direct; 4 - fasciculul spino-talamic; 5, 6 - fasciculele spino-cerebeloase; 7 - fasciculul piramidal încrucişat; 8 - fasciculul Burdach; 9 - fasciculul Goll; 10 - ganglionul spinal.

Substanţa albă este alcătuită din: căi motorii descendente şi căi senzitive ascendente. În fiecare jumătate de măduvă se disting trei cordoane de substanţă albă, separate de emergenţele rădăcinilor anterioare (motorii) şi posterioare (senzitive). Cordonul anterior conţine fasciculul piramidal direct. Cordonul posterior conţine fascicule Goll şi Burdach, care conduc spre centrii superiori sensibilitatea tactilă şi profundă conştientă.

Cordonul lateral conţine o serie de fascicule ascendente care conduc spre centrii superiori informaţii legate de sensibilitatea termică, dureroasă şi profundă inconştientă. Tot la nivelul cordonului lateral coboară fasciculul piramidal încrucişat şi căile extrapiramidale, spre celula neuronului periferic, aflată în coarnele anterioare, de unde porneşte calea motorie finală. Leziunile măduvei provoacă grave tulburări senzitive, motorii şi vegetative. La nivelul măduvei, din cele două rădăcini - anterioară (motorie) şi posterioară (senzitivă) - se formează nervii rahidieni. Pe traiectul rădăcinii posterioare există o umflătură, *ganglionul spinal*, care conţine corpul celular al primului neuron senzitiv periferic. Nervii rahidieni dau naştere nervilor periferici. Sistemul nervos central (encefalul şi măduva spinării) este acoperit şi protejat de cele trei foiţe meningiene: *dura mater*, o membrană fibroasă în contact cu osul, *arahnoida*, o foiţă subţire care căptuşeşte faţa internă a durei mater, şi *pia mater*, un ţesut celular bogat vascularizat care acoperă ţesutul nervos. Spaţiul subarahnoidian cuprins între *pia mater* şi *arahnoidă* conţine lichidul cefalorahidian. Acesta este secretat în ventriculi de către plexurile coroide şi pătrunde în spaţiile subarahnoidiene prin orificiile lui Magendie şi Luschka. În interiorul encefalului se află un sistem de cavităţi - *sistemul ventricular*, în care se formează şi circulă L.C.R. În emisfere se află ventriculii laterali şi ventriculul III. Între protuberanţă şi cerebel se află ventriculul IV. Ventriculul III este legat de ventriculul IV prin apeductul sylvian. Ventriculul IV comunică cu spaţiul arahnoidian prin orificiul Luschka şi Magendie. L.C.R. se resoarbe din spaţiul subarahnoidian, prin vilozităţile arahnoidiene.

Pentru înţelegerea simptomelor care apar în leziunea sistemului nervos, este necesară o sumară recapitulare a căilor motorii, senzitive şi a reflexelor.

Căile motorii. Sistemul motor cuprinde trei elemente: neuronul motor central, neuronul extrapiramidal şi neuronul periferic. Neuronul motor central şi cel extrapiramidal reprezintă cele două căi motorii care merg de la encefal la măduvă. La nivelul acesteia, calea motorie este unică, fiind reprezentată de neuronul motor periferic, numit de aceea şi cale motorie finală comună. Prin intermediul acesteia se transmit atât impulsurile venite pe calea neuronului motor central (calea piramidală), cât şi cele venite pe căile extrapiramidale.

Neuronul motor central formează calea piramidală. Fasciculul piramidal are somele celulare (corpurile celulare) situate în scoarţa circumvoluţiei frontale ascendente. Axonii lor alcătuiesc calea piramidală şi se termină în coarnele anterioare ale măduvei, unde fac sinapsa cu neuronul motor periferic, cu excepţia unor fibre scurte (fasciculul geniculat) care se termină în nucleii de origine ai nervilor cranieni, la

Substanţa albă este alcătuită din: căi motorii descendente şi căi senzitive ascendente. În fiecare jumătate de măduvă se disting trei cordoane de substanţă albă, separate de emergenţele rădăcinilor anterioare (motorii) şi posterioare (senzitive). Cordonul anterior conţine fasciculul piramidal direct. Cordonul posterior conţine fascicule Goll şi Burdach, care conduc spre centrii superiori sensibilitatea tactilă şi profundă conştientă.

Cordonul lateral conţine o serie de fascicule ascendente care conduc spre centrii superiori informaţii legate de sensibilitatea termică, dureroasă şi profundă inconştientă. Tot la nivelul cordonului lateral coboară fasciculul piramidal încrucişat şi căile extrapiramidale, spre celula neuronului periferic, aflată în coarnele anterioare, de unde porneşte calea motorie finală. Leziunile măduvei provoacă grave tulburări senzitive, motorii şi vegetative. La nivelul măduvei, din cele două rădăcini - anterioară (motorie) şi posterioară (senzitivă) - se formează nervii rahidieni. Pe traiectul rădăcinii posterioare există o umflătură, *ganglionul spinal*, care conţine corpul celular al primului neuron senzitiv periferic. Nervii rahidieni dau naştere nervilor periferici. Sistemul nervos central (encefalul şi măduva spinării) este acoperit şi protejat de cele trei foiţe meningiene: *dura mater*, o membrană fibroasă în contact cu osul, *arahnoida*, o foiţă subţire care căptuşeşte faţa internă a durei mater, şi *pia mater*, un ţesut celular bogat vascularizat care acoperă ţesutul nervos. Spaţiul subarahnoidian cuprins între *pia mater* şi *arahnoidă* conţine lichidul cefalorahidian. Acesta este secretat în ventriculi de către plexurile coroide şi pătrunde în spaţiile subarahnoidiene prin orificiile lui Magendie şi Luschka. În interiorul encefalului se află un sistem de cavităţi - *sistemul ventricular*, în care se formează şi circulă L.C.R. În emisfere se află ventriculii laterali şi ventriculul III. Între protuberanţă şi cerebel se află ventriculul IV. Ventriculul III este legat de ventriculul IV prin apeductul sylvian. Ventriculul IV comunică cu spaţiul arahnoidian prin orificiul Luschka şi Magendie. L.C.R. se resoarbe din spaţiul subarahnoidian, prin vilozităţile arahnoidiene.

Pentru înţelegerea simptomelor care apar în leziunea sistemului nervos, este necesară o sumară recapitulare a căilor motorii, senzitive şi a reflexelor.

Căile motorii. Sistemul motor cuprinde trei elemente: neuronul motor central, neuronul extrapiramidal şi neuronul periferic. Neuronul motor central şi cel extrapiramidal reprezintă cele două căi motorii care merg de la encefal la măduvă. La nivelul acesteia, calea motorie este unică, fiind reprezentată de neuronul motor periferic, numit de aceea şi cale motorie finală comună. Prin intermediul acesteia se transmit atât impulsurile venite pe calea neuronului motor central (calea piramidală), cât şi cele venite pe căile extrapiramidale.

Neuronul motor central formează calea piramidală. Fasciculul piramidal are somele celulare (corpurile celulare) situate în scoarţa circumvoluţiei frontale ascendente. Axonii lor alcătuiesc calea piramidală şi se termină în coarnele anterioare ale măduvei, unde fac sinapsa cu neuronul motor periferic, cu excepţia unor fibre scurte (fasciculul geniculat) care se termină în nucleii de origine ai nervilor cranieni, la

nivelul trunchiului cerebral. Fasciculul piramidal este format din fibre, care au deci o lungime şi un traiect diferit:

- *fasciculul geniculat* (cortico-nuclear) care se termină în nucleii motori ai nervilor cranieni din trunchiul cerebral;

- *fasciculul piramidal încrucişat*, care reprezintă cea mai mare parte a fasciculului piramidal şi ale cărui fibre se încrucişează în partea inferioară a bulbului (decusaţie), pentru a ajunge apoi în cordoanele medulare laterale şi coarnele anterioare. Datorită încrucişării bulbare a acestor fibre, se înţelege de ce o leziune encefalică antrenează o paralizie de partea opusă a corpului;

- *fasciculul piramidal direct*, un fascicul foarte subţire, constituit din câteva fibre, care nu se încrucişează la nivelul bulbului, ci mult mai jos, la nivelul măduvei, cu câteva segmente înainte de a se termina tot în coarnele anterioare ale măduvei. Fasciculul piramidal este de origine filogenetică mai nouă. Prin intermediul lui se transmit impulsurile motorii active (pentru mişcările voluntare) şi impulsurile moderatoare ale scoarţei pentru activitatea automat-reflexă a măduvei.

Neuronii extrapiramidali formează calea extrapiramidală, care este o cale motorie indirectă. Corpurile celulare îşi au originea în nucleii cenuşii centrali (lenticular, caudat), nucleu roşu, *locus niger*. Toţi aceşti nuclei sunt legaţi între ei prin fascicule scurte. Căile descendente se termină în coarnele anterioare ale măduvei prin diferite fascicule: rubro-spinal, olivo-spinal, tecto-spinal, vestibulo-spinal. De reţinut că scoarţa cerebrală la nivelul lobului frontal are neuroni cu funcţie extrapiramidală. Sistemul extrapiramidal, de origine filogenetică mai veche, joacă un rol în mişcările automate şi în coordonarea şi reglarea tonusului muscular.

Neuronul motor periferic este porţiunea terminală a căii motorii. Corpurile celulare se găsesc în coarnele anterioare ale măduvei, iar axonii trec prin rădăcina anterioară în nervii periferici, terminându-se în muşchi. Legătura între nerv şi muşchi se face la nivelul unei formaţiuni de tip sinaptic, numită *placa motorie*. Transmiterea influxului la acest nivel, se face cu ajutorul unui mediator chimic, numit *acetilcolină*. Neuronul motor periferic primeşte excitaţii atât pe calea neuronului motor central, cât şi a neuronului extrapiramidal şi a arcului reflex medular. De aceea se mai numeşte şi *calea finală comună*. În leziunea neuronului motor periferic sunt pierdute toate categoriile de mişcări.

Căile sensibilităţii. Informarea sistemului nervos asupra variaţiilor mediului extern şi intern se realizează prin existenţa la periferie a unor receptori specializaţi pentru toate tipurile de sensibilitate. În mare, se disting: o sensibilitate elementară şi una sintetică. Sensibilitatea elementară cuprinde:

- sensibilitatea superficială sau cutanată, pentru tact, căldură şi durere (termică, tactilă şi dureroasă);

- sensibilitatea profundă sau proprioceptivă, care provine din muşchi, tendoane, ligamente, oase şi articulaţii;

- sensibilitatea viscerală (interoceptivă), sub controlul sistemului nervos vegetativ.

Sensibilitatea sintetică cuprinde: senzaţii complexe, rezultate din diferenţierea şi combinarea senzaţiilor elementare.

Căile sensibilităţii, printr-o înlănţuire de trei neuroni, alcătuiesc calea sensibilităţii termo-algice, a sensibilităţii tactile, profundă conştientă (mio-artrokinetică, vibratorie şi barestezică), profundă inconştientă (relaţii despre tonus şi echilibru).

Căile senzitive cuprind trei neuroni. Primul neuron se găseşte pe traiectul rădăcinii posterioare a nervului rahidian, în ganglionul spinal şi în ganglionii anexaţi nervilor cranieni. El are o prelungire cu rol de dendrită, care alcătuieşte fibra senzitivă a nervului periferic, şi o prelungire cu rol de axon care pătrunde în măduvă. Această prelungire poate fi scurtă, pentru sensibilitatea superficială (care se termină în celulele coarnelor posterioare ale măduvei), mijlocie, pentru sensibilitatea profundă inconştientă (care se termină 2 - 3 segmente medulare mai sus) şi lungă, pentru sensibilitatea profundă conştientă (care se termină în nucleii Goll şi Burdach din bulb).

Al doilea neuron transmite excitaţia senzitivă la talamus - pentru sensibilitatea superficială: prin fasciculul spino-talamic anterior, pentru sensibilitatea tactilă, prin fasciculul spino-talamic posterior, pentru sensibilitatea termo-algică, iar pentru sensibilitatea profundă, fibrele care pornesc din nucleii Goll şi Burdach - se încrucişează în bulb, pe linia mediană şi se termină în talamus.

Al treilea neuron este porţiunea căilor senzitive cuprinsă între talamus şi circumvoluţia parietală ascendentă.

Reflectivitatea. Se înţelege prin reflex, un răspuns motor secretor sau vasomotor, obţinut prin intermediul sistemului nervos. Pentru ca să se producă un reflex este necesară continuitatea arcului reflex, între nervul aferent şi cel eferent, cu alte cuvinte, o suprafaţă receptoare (piele, muşchi, tendoane), un nerv senzitiv, care constituie fibra aferentă, o celulă intermediară situată în ganglionul spinal posterior, o celulă motorie (în cornul anterior al măduvei) şi o terminaţie motorie în muşchi (fig. 77).

Se cunosc mai multe tipuri de reflexe. Reflexele osteo-tendinoase sunt reflexe spinale, formate din doi neuroni - unul senzitiv, care recepţionează excitaţia de la nivelul tendonului excitat prin întindere, şi unul motor (neuronul motor periferic), care execută răspunsul motor. Impulsurile corticale prin calea piramidală au acţiune inhibitorie asupra acestor reflexe.

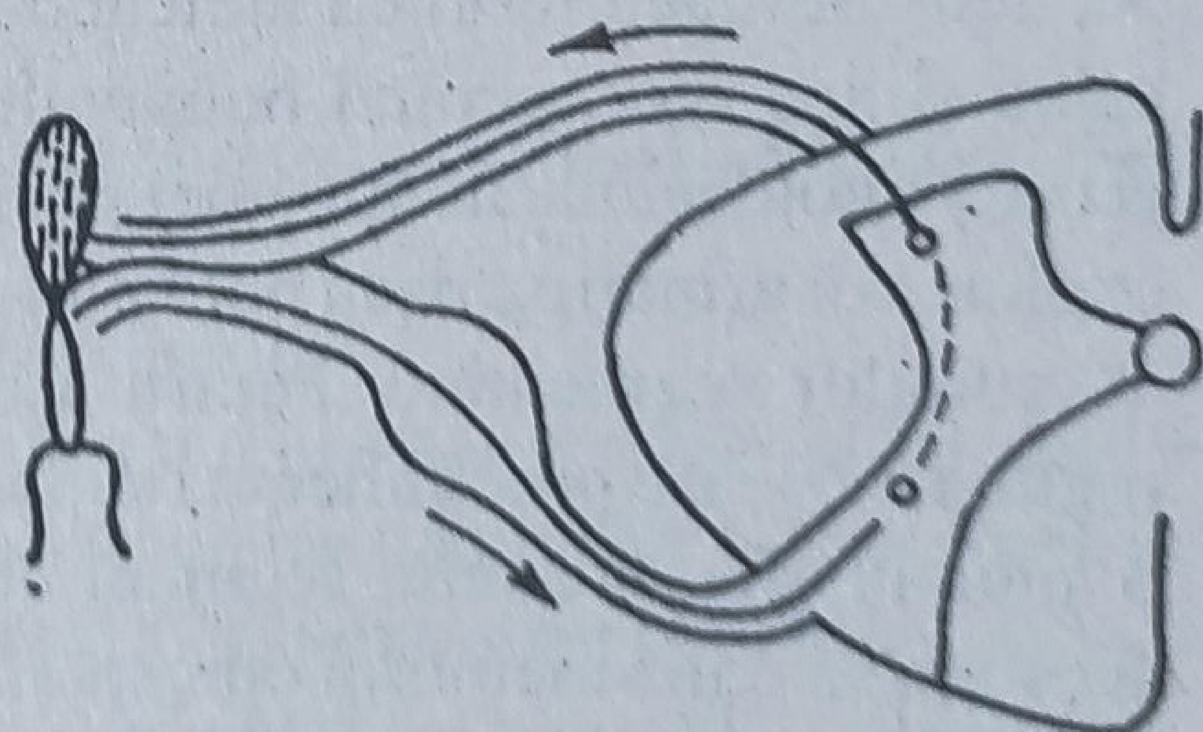


Fig. 77 - Arcul reflex elementar.

Reflexele superficiale (cutanate şi mucoase) sunt formate din înlănţuirea mai multor neuroni. Excitaţia unor zone cutanate mucoase determină contracţia muşchilor corespunzători. Ele devin patologice prin exagerarea lor, care apare în leziunea fasciculului piramidal. Reflexele de postură

au tot un arc reflex, alcătuit din doi neuroni, dar sunt reglate în special de sistemul extrapiramidal, care exercită asupra lor o influenţă moderatoare. La subiectul normal, modificarea pasivă a poziţiei unei articulaţii determină o stare de contracţie a muşchilor interesaţi. În leziunile extrapiramidale, aceste contracţii sunt exagerate. În afara acestor reflexe pot apărea şi alte reflexe patologice, care se ivesc numai în leziunile neuronului motor central (calea piramidală). În afara reflexelor somatice, măduva este şi sediul unor reflexe vegetative (defecaţie, micţiune, erecţie, ejaculaţie, vaso-motricitate).

16.1.1. NOŢIUNI DE SEMIOLOGIE

Examenul unui bolnav cu afecţiune neurologică cuprinde *interogatoriul*, *examenul fizic* şi examene paraclinice.

Interogatoriul trebuie să cerceteze sistematic simptomele de care se plânge bolnavul (durere, tulburări de mers), tulburări sfincteriene, de limbaj şi psihice (afectivitate, atenţie, raţionament, voinţă, memorie, orientare în timp şi spaţiu, comportament).

Examenul fizic este examenul neurologic propriu-zis şi se face, de obicei, într-o anumită ordine.

A. Examenul atitudinii bolnavului, al semnelor meningiene şi al stării de conştienţă. Acest examen implică la rândul său:

a) *Examenul sensibilităţii* face necesară colaborarea bolnavului şi se începe cercetând tulburările subiective, care eventual pot exista: senzaţiii de înţepături, furnicături, amorţeli, dureri spontane etc. după care se cercetează sensibilitatea obiectivă. Se cere bolnavului să închidă ochii şi se explorează succesiv sensibilitatea superficială (tactilă, termică şi dureroasă), profundă şi complexă.

Sensibilitatea tactilă se explorează punând în contact tegumentele cu pulpa degetului sau cu o bucată de vată; sensibilitatea dureroasă înţepând tegumentele cu un ac; sensibilitatea termică aplicând succesiv pe tegumente două eprubete cu apă caldă şi apă rece, cerând bolnavului să comunice imediat senzaţia resimţită. Se acordă întotdeauna atenţie unei posibilităţi de simulare. Sensibilitatea profundă se explorează urmărind dacă bolnavul percepe vibraţiile unui diapazon sau are simţul atitudinilor segmentare. Pentru aceasta se aplică un diapazon care vibrează, pe regiunile osoase proeminente (simţul vibrator) sau se imprimă de către examinator o anumită mişcare unui segment de membru al bolnavului (deget etc.) şi se cere acestuia să pună membrul corespunzător de partea opusă în aceeaşi poziţie (simţul artrokinetic). Examenul sensibilităţii se completează cu cercetarea simţului sterognostic, care constă în recunoaşterea unui obiect prin atingere, cu ochii închişi. Imposibilitatea recunoaşterii se numeşte *astereognozie*. În terminologia neurologică se desemnează prin *anestezie* pierderea sensibilităţii, prin *hipoestezie* diminuarea

acesteia, iar prin *hiperestezie*, accentuarea anormală a sensibilităţii, mergând până la senzaţie dureroasă, adesea având caracter de arsură.

b) *Examenul motilităţii voluntare* urmăreşte depistarea deficitului motor prin studiul mişcărilor active şi al forţei musculare segmentare. Se începe examenul cerând bolnavului să execute mişcări de flexie, extensie, abducţie, rotaţie şi se observă dacă acestea se execută cu uşurinţă sau nu. Forţa musculară segmentară se cercetează cerând bolnavului să execute mişcări, în timp ce examinatorul se opune în efectuarea lor. Modificările patologice poartă următoarele denumiri: *pareză* (slăbire a forţei musculare), *paralizie* (absenţă completă a forţei musculare); *hemiplegie* (paralizie a unei jumătăţi de corp), *paraplegie* (paralizie a părţii inferioare a corpului), *monoplegie* (paralizie a unui singur membru), *tetraplegie* (paralizie a celor patru membre). Paraliziile se datorează lezării căii piramidale sau a neuronului motor periferic.

c) *Examenul tonusului muscular* se realizează cerând bolnavului să-şi relaxeze complet membrul examinat, în timp ce examinatorul mobilizează pasiv fiecare membru, cercetând rezistenţa musculară şi amplitudinea mişcării. Tonusul normal este caracterizat print-o slabă rezistenţă. Se înţelege prin *hipertonie* sau *contractură musculară* creşterea rezistenţei, deci exagerarea tonusului, iar prin *hipotonie musculară*, diminuarea acestuia. Hipertoniile musculare se întâlnesc în leziuni piramidale sau extrapiramidale, iar hipotonia, în leziunile neuronului motor periferic şi în leziunile cerebelului,

d) *examenul contracţiilor şi al mişcărilor involuntare*. Mişcările automate fiziologice - clipitul, pendularea membrelor în mers etc. - sunt diminuate sau abolite în sindroamele extrapiramidale (boala Parkinson). Contracţiile şi mişcările involuntare apar, de asemenea, în numeroase boli, sub diferite forme:

- tremurături: boala Parkinson, alcoolism, Basedow, degenerescenţe, scleroza în plăci;
- contracturi: tetanie, tumori cerebrale, tetanos;
- mişcări coreice (mişcări involuntare dezordonate, bruşte şi rapide): coree, hemibalism;
- mişcări atetozice (mişcări involuntare, lente, care se schimbă fără încetare): leziuni extrapiramidale;
- convulsii tonico-clonice: apar în crizele epileptice.

e) *Coordonarea mişcărilor* este facultatea de a pune în acţiune mai mulţi muşchi pentru a efectua o mişcare. Se realizează prin mecanisme complexe, la care participă cerebelul, aparatul vestibular, trunchiul cerebral şi scoarţa cerebrală. Excitaţiile de la periferie, culese de proprioceptorii din muşchi, tendoane şi articulaţii, de receptorii vestibulari şi vizuali, informează precis despre poziţia corpului în spaţiu, stadiul mişcărilor şi tonusului muscular. În funcţie de aceste informaţii, sunt emise impulsuri care reglează tonusul muscular în raport cu modificările echilibrului corpului şi cu mişcările în curs de executare. Se studiază cerând bolnavului să execute anumite mişcări ca: aducerea indexului pe vârful nasului, a călcâiului pe genunchi sau

executarea rapidă de gesturi alternative (mişcări rapide de supinaţie şi pronaţie). Tulburările de coordonare poartă numele de *ataxie* şi pot fi provocate de leziuni cerebeloase.

f) *Examenul staţiunii şi al mersului* implică nu numai coordonarea mişcărilor, dar şi echilibrarea acestora. Se examinează observând bolnavul în ortostatism, pe vârful picioarelor sau pe călcâie, precum şi caracterul mersului. Mersul are unele caractere care precizează adesea diagnosticul. În tabes, mersul este necoordonat, bolnavul aruncând picioarele şi lovind pământul cu călcâiele („mers talonat"); în leziunile cerebeloase mersul este de om beat, oscilant, instabil; în hemiplegie, la stadiul de recuperare, gamba este rigidă, membrul inferior este întins, aspectul fiind de mers „cosind,,; în leziunile neuronului motor periferic, bolnavul „stepează,,, gamba fiind ridicată sus, pentru a nu lovi pământul cu vârful piciorului.

g) *Examenul echilibrului* se face în ortostatism, cerând bolnavului să-şi lipească picioarele: dacă-şi pierde echilibrul în timp ce stă cu ochii deschişi, tulburarea este de natură cerebeloasă; dacă-şi pierde echilibrul numai la închiderea ochilor (semnul Romberg pozitiv), leziunea este fie vestibulară, fie spinală (tabes, sindrom neuroanemic etc.).

h) *Examenul reflexelor* comportă cercetarea reflexelor osteo-tendinoase, cutanate, de postură şi patologice. Reflexele osteo-tendinoase se examinează prin percuţia, cu ciocanul de reflexe, a tendonului muşchiului care provoacă, la omul normal, contracţia muşchiului respectiv. Cele mai importante reflexe osteo-tendinoase sunt următoarele: reflexul ahilian - care constă în flexia plantară a piciorului prin percuţia tendonului ahilian; reflexul rotulian - care constă în extensia gambei pe coapsă prin percuţia tendonului cvadricepsului; reflexul bicipital - se examinează percutând tendonul bicepsului la nivelul plicii cotului şi provoacă flexia uşoară a antebraţului; reflexul tricipital - în care prin percuţia tricepsului, în vecinătatea olecranului, se produce extensia uşoară a antebraţului etc. În tim-pul cercetării reflexelor, bolnavul trebuie să fie în relaxare musculară completă. Reflexele osteo-tendinoase, în situaţii patologice, pot fi exagerate, ceea ce traduce o lezare a căii piramidale, diminuate sau abolite (comă, leziuni de neuron motor periferic, atrofii mari, tabes). Reflexele cutanate cele mai importante sunt: reflexul cutanat abdominal

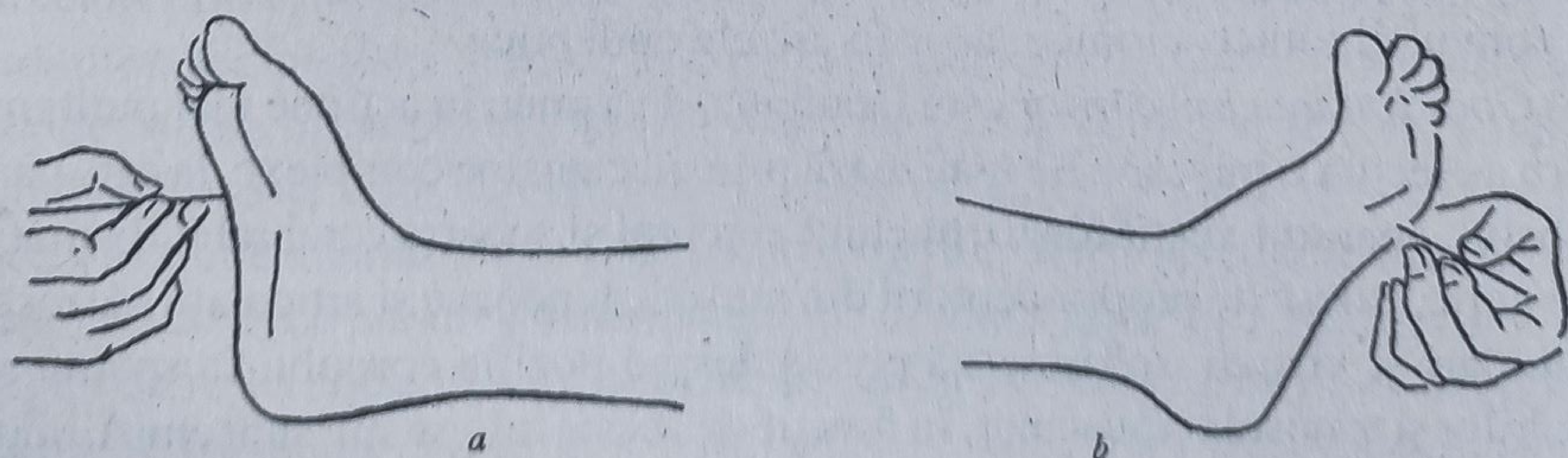


Fig. 78 - Reflexul cutanat plantar:
a - în stare normală; b - semnul Babinsky

(contracţia muşchilor abdomenului prin atingerea peretelui abdominal cu partea neascuţită a unui ac) şi reflexul cutanat plantar (fig. 78) (la excitarea marginii externe a plantei cu un ac, apare flexia degetelor).

Reflexele de postură se examinează prin opoziţia la punctul de inserţie a unui muşchi, după care se lasă liber. Întinderea lentă, produsă din tendinţa de a reveni la poziţia iniţială declanşează o contracţie a muşchiului, care duce la creşterea tonusului postural. Dintre reflexele patologice care apar în leziunile căii piramidale, cel mai cunoscut este semnul Babinski - extensia degetului mare de la picior, cu flexie plantară a celorlalte degete, la zgârierea uşoară a marginii externe a plantei.

i) *Examenul troficităţii* permite de asemenea informaţii importante. Atrofiile musculare sunt, în general, de origine periferică (poliomielită). Când se însoţesc de fibrilaţii musculare, sunt de natură medulară (scleroză laterală amiotrofică). Alte tulburări trofice de natură nervoasă, se pot întâlni, la articulaţii (tabes) sau tegumente, pielea fiind subţire, lucioasă (leziunile nervilor periferici) etc.

j) *Examenul limbajului* constă în punerea în evidenţă a tulburărilor de vorbire. Tulburările de vorbire pot interesa înţelegerea limbajului, *afazie* (care se caracterizează prin imposibilitatea exprimării şi înţelegerii cuvintelor), articularea cuvintelor (*disartrie*) şi pronunţarea acestora - *disfazia* (bâlbâiala), *dislalia* (imposibilitatea de a pronunţa anumite sunete).

16.1.2. EXAMENUL NERVILOR CRANIENI

a) *Nervul olfactiv* (I), nerv senzorial pentru miros, porneşte din mucoasa nazală. Lezarea sa duce la *anosmie* (pierderea mirosului). Se examinează dând bolnavului să recunoască substanţe mirositoare neiritante.

b) *Nervul optic* (II), nerv senzorial pentru vedere, porneşte de la retină. Lezarea sa provoacă *amauroză* (orbire) unilaterală. Se examinează cercetând acuitatea vizuală, câmpul vizual şi fundul de ochi.

c) *Nervul oculomotor comun* (III), nerv motor care are nucleul de origine în calota pedunculară. Lezarea sa duce la ptoza (căderea) pleoapei superioare, vedere dublă (*diplopie*), dilatarea pupilei (*midriază*), strabism.

d) *Nervul patetic* (IV) nerv motor, cu nucleul situat în calota pedunculară. Lezarea sa duce la diplopie, prin paralizia oblicului mare. De reţinut că pateticul este singurul nerv din organism care inervează un muşchi situat de partea opusă nucleului său.

e) *Nervul trigemen* (V) este un nerv mixt. Nucleul său motor este în protuberanţă, iar cele senzitiv, în ganglionul Gasser. Leziunile iritative ale fibrelor sale senzitive produc nevralgia facială, iar leziunile iritative ale fibrelor sale motorii produc trismusul (încleştarea maxilarelor prin contractura maseterilor). Leziunile distructive ale nervului trigemen provoacă anestezia feţei, a mucoasei bucale şi nazale, a corneei, paralizie a muşchilor masticatori.

f) *Nervul oculomotor extern* (VI) este un nerv motor, cu nucleul în protuberanţă. Paralizia sa duce la diplopie şi strabism intern (devierea globului ocular înăuntru). Nervii oculomotori (III, IV, VI) se examinează cercetând motilitatea globilor oculari, fanta palpebrală, starea pupilelor (reflexele pupilare).

g) *Nervul facial* (VII) este un nerv motor ce asigură inervarea mimicii şi a cărui lezare provoacă paralizia facială: faţă asimetrică, prin ştergerea cutelor fiziologice de pe hemifaţa de partea leziunii, imposibilitatea încreţirii frunţii şi a închiderii ochiului, comisura bucală mai coborâtă de partea bolnavă. Ca nerv senzorial i se asociază nervul intermediar Wrisberg, care asigură sensibilitatea gustativă la nivelul celor două treimi anterioare ale limbii. Lezarea sa duce la tulburări de gust.

h) *Nervul acustico-vestibular* (VIII) este un nerv senzorial format din nervul auditiv, a cărui lezare produce surditate, şi nervul vestibular, a cărui lezare produce sindromul vestibular (nistagmus şi tulburări de echilibru).

i) *Nervul glosofaringian* (IX), nerv mixt, cu nucleii situaţi în bulb. Asigură sensibilitatea faringelui şi mişcările de înghiţire. Leziunea lui provoacă tulburări de gust în treimea posterioară a limbii şi abolirea reflexului de fund de gât, prin anestezia fundului gâtului şi refularea pe nas a lichidelor, care nu mai pot fi înghiţite.

j) *Nervul pneumogastric* (X) este un nerv mixt, al cărui nucleu se află în bulb, importanţa sa derivă, în special, din rolul reglator vegetativ, paralizia lui putând duce la moarte prin tulburări de ritm cardiac, tulburări respiratorii şi digestive.

k) *Nervul spinal* (XI), nerv motor, cu nucleii situaţi în bulb şi măduva cervicală. Lezarea sa determină paralizia laringelui, a vălului palatin şi paraliza muşchilor sternocleidomastoidian şi trapez.

l) *Nervul hipoglos* (XII) este un nerv motor, al cărui nucleu este situat în bulb. Paralizia se duce la hemiparalizia şi hemiatrofia limbii, cu tulburări în articulaţia cuvintelor, în masticaţie şi înghiţire.

Examene paraclinice.

Examenul clinic, care permite adeseori precizarea diagnosticului, nu totdeauna este suficient. În aceste situaţii, examenele paraclinice sunt indispensabile. Pe lângă examenele de uz curent, există anumite investigaţii obligatorii. Dintre acestea, examenul oftalmologic este obligatoriu în orice suspiciune de neoformaţie intracraniană. Examenele radiologice sunt de asemenea utile. Radiografia simplă a craniului, de faţă şi profil, este frecvent utilizată în neurologie. Se preferă, însă, în vederea precizării unei eventuale tumori cerebrale, fie arteriografia (care constă în injectarea unei substanţe radioopace în carotida internă, pentru a pune în evidenţă arborele vascular cerebral), fie ventriculografia, care se execută prin injectarea de aer în ventriculii laterali, prin trepanaţie craniană. Un alt examen utilizat curent în investigaţia neurologică este electroencefalografia, care constă în întregistrarea, cu ajutorul unor electrozi aplicaţi în diferite puncte ale pielii capului, a undelor electrice emise de emisferele cerebrale. Se utilizează în special în diagnosticul epilepsiei şi al tumorilor cerebrale. În sfârşit, un alt examen de bază în diagnosticul neurologic este examenul L.C.R. prin puncţie rahidiană (sindrom meningian, compre-

siuni medulare etc.). Puncţia rahidiană constă în extragerea, în scop diagnostic sau terapeutic, de lichid cefalorahidian din sacul subarahnoidian. Se practică în orice afecţiune a sistemului nervos, cu prudenţă la bătrâni şi cardiopaţi. O contraindicaţie categorică este hipertensiunea intracraniană. Deoarece staza papilară este cel mai precoce semn de hipertensiune intracraniană, este obligatoriu practicarea unui examen de fund de ochi, înaintea puncţiei rahidiene. Poziţia cea mai practică este poziţia şezândă, bolnavul stând călare pe un scaun, cu fruntea sprijinită pe braţele încrucişate pe spetează scaunului, cu trunchiul bine curbat. În cazuri deosebite, puncţia se face culcat, cu flexia puternică a capului şi a coapselor pe trunchi. Asistenta trebuie să menţină această poziţie, ţinând bolnavul. Puncţia se face în spaţiul al III-lea, al IV-lea sau al V-lea lombar, unde pericolul de a înţepa măduva nu mai există. Locul puncţiei se dezinfectează cu tinctură de iod. După puncţionare, lichidul vine singur pe ac, în picături sau uneori în jet (în sindroame de hipertensiune lichidiană). Este preferabil să nu fie extras cu seringa, ci lăsat să picure circa 10 ml în eprubetă. După puncţie, eprubeta sterilă, etichetată cu numele bolnavului şi examenul solicitat, se duce la laborator. Bolnavul trebuie să stea liniştit în decubit ventral, fără pernă, 1 - 2 ore, pentru a evita cefaleea care poate apărea uneori. Puncţia suboccipitală (Obregia) se practică în spaţiul cuprins între atlas şi occiput, pe linia mediană. Necesită aceleaşi materiale, instrumente şi dezinfecţie. Poziţia este şezând pe scaun, având capul uşor flectat, menţinut de asistentă. Avantajul acestei puncţii constă în faptul că se poate evita cefaleea postpuncţională. Investigarea S.N.C. cu ajutorul izotopilor radioactivi se face prin metoda scintigrafiei cerebrale, utilă în diagnosticul tumorilor.

16.2. PRINCIPALELE SINDROAME NEUROLOGICE

În patologia musculară şi a S.N. periferic se folosesc ca metode paraclinice EMG (electromiografia) care studiază biocurenţii muşchiului, examenul vitezei de conducere în nervul periferic şi biopsia musculară.

Sindromul piramidal sau sindromul neuronului motor central este ansamblul de simptome provocate de leziunile fasciculului piramidal pe traiectul său encefalic sau medular.

Etiologie: accidente vasculare cerebrale, tumori cerebrale, mielite, fracturi de rahis, tumori medulare, scleroză laterală amiotrofică etc.

Simptomatolgie: paralizie a mişcărilor voluntare, de obicei opusă leziunii, cuprinzând teritorii întinse (hemiplegie, paraplegie etc.), predominând la extremitatea membrelor, cu caracter spasmodic (contractură); reflexele osteo-tendinoase sunt exagerate (după faza de şoc), semnul Babinski este prezent: apar tulburări sfincteriene; atrofia musculară este absentă.

Sindromul neuronului motor periferic este ansamblul de simptome şi semne provocate de leziunile neuronului motor periferic pe traiectul său medular, radicular sau trunchiular.

Etiologie: poliomielită anterioară acută, compresiuni, polinevrite, poliradiculite.

Simptomatologie: paralizia este întotdeauna de partea leziunii, interesând grupe musculare izolate; este flască, cu hipotonie sau atonie, cu atrofii musculare precoce, cu abolirea reflexelor.

Sindromul extrapiramidal este ansamblul de simptome provocate de leziunile nucleilor cenuşii centrali. Se disting două tipuri: *hiperton-hipokinetic* (sindromul parkinsonian) produs de leziunile palidum-ului în locus niger şi *hipoton-hiperkinetic* (sindrom coreic) produs de leziuni ale nucleului caudat şi putamen.

Etiologie: boala Parkinson, encefalită epidemică, intoxicaţie cu CO, intoxicaţii cu neuroleptice.

Simptomatologie: a) în sindromul parkinsonian - hipertonia generalizată, permanentă, cedează în roată dinţată (sacadat), omogen repartizată; se însoţeşte de exagerarea reflexelor de postură (membrele păstrează poziţia imprimată mult mai mult timp decât la individul normal): tremurătură amplă şi regulată, predominând la membrele superioare, exagerată de atenţie şi emoţii, dispărând la mişcări şi în repaus complet; akinezie: facies imobil, vorbire sacadată, mişcări lente şi rare.

b) *În sindromul coreic* - mişcări involuntare de tip coreic.

Sindromul meningian cuprinde ansamblul manifestărilor provocate de iritaţia sau inflamaţia meningelor.

Etiologie: meningite, hemoragii meningiene, edem cerebro-meningian, unele tumori intracraniene, azotemie etc.

Simptomatolgie: a) *simptome funcţionale* - cefalee difuză, permanentă, exagerată de zgomot, lumină şi mişcări; vărsături; constipaţie; bradicardie; b) semne fizice - caracterizate în principal prin contracturi, uneori evidente şi vizibile la primul examen; alteori discrete, reclamând anumite manevre pentru a fi evidenţiate. Un prim semn este redoarea cefei, care constă într-o rezistenţă la încercarea de a flecta lent ceafa bolnavului. Foarte important este şi semnul Kernig: imposibilitatea de a ridica în unghi drept pe trunchi membrele inferioare ale bolnavului, aşezat în poziţie întinsă. Dintre semnele citate, cefaleea şi contractura sunt majore. Dar diagnosticul nu poate fi afirmat decât examinând lichidul cefalorahidian, prelevat prin puncţie lombară, care arată modificări de aspect, tensiune, citologie şi compoziţie chimică.

16.2.1. SINDROMUL CEREBELOS

Este un sindrom care apare în cazul lezării cerebelului sau a căilor cerebeloase. Principalele funcţii ale cerebelului sunt: coordonarea mişcărilor şi reglarea echilibrului şi a tonusului muscular. Lezarea vermisului provoacă, mai ales, tulburări

de echilibru (ataxie cerebeloasă), iar lezarea emisferelor cerebeloase, tulburări de coordonare a mişcărilor.

Etiologie: leziuni inflamatorii (abces, sifilis), scleroză în plăci, tumori cerebeloase, accidente vasculare cerebrale şi cerebeloase, traumatisme craniene, boli degenerative (boala Friedreich, boala Pierre Marie) atrofii cerebeloase, intoxicaţii (alcool, Luminal), tumori cerebeloase sau neurinom de acustic.

Simptomatologie: *tulburări de coordonare*: suferinţa cerebeloasă se caracterizează prin 4 semne: a) *hipermetria sau dismetria*, adică depăşirea, de către mişcarea elementară, a scopului propus, cu imposibilitatea efectuării mişcărilor mai fine. Se pune în evidenţă prin proba indice-nas sau călcâi-genunchi. Se constată că bolnavul este incapabil să efectueze mişcarea cu precizie, fie depăşind ţinta, fie oprindu-se înainte. O altă probă întrebuinţată este şi încheiatul şi descheiatul nasturilor, care se efectuează cu multă greutate: b) *asinergia* sau descompunerea mişcării complexe în mai mulţi timpi, bolnavul fiind incapabil să execute mişcări combinate. Se pune în evidenţă prin proba flectării genunchiului pe abdomen. Bolnavul nu poate executa, sincron, mişcarea de flexie a genunchiului şi a coapsei, flectând întâi coapsa pe abdomen, cu membrul inferior extins şi după aceea gamba pe coapsă. Asinergia se mai cercetează şi prin proba lăsării pe spate, bolnavul cu leziuni cerebeloase fiind incapabil să efectueze concomitent flexia genunchilor; lăsându-se pe spate, se dezechilibrează; c) *adiadocokinezia* - mişcările succesive rapide, ca de exemplu: supinaţia şi pronaţia mâinilor, nu pot fi executate rapid, membrul de partea leziunii întârziind şi nefiind capabil să urmeze ritmul celuilalt; d) *executarea cu întârziere a actelor voluntare*.

Tulburările de coordonare influenţează, deseori, scrisul şi vorbirea. Scrisul este tremurat, inegal şi mare, iar vorbirea este sacadată, explozivă, lentă, ezitantă;

- *tulburările de tonus*; bolnavul prezintă hipotonie musculară, membrul de partea atinsă cade inert când este ridicat şi lăsat brusc. Amplitudinea mişcărilor depăşeşte limita fiziologică (genunchiul atinge cu uşurinţă toracele);

- *tulburări de echilibru*: bolnavul cu sindrom cerebelos îşi depărtează picioarele, pentru a-şi lărgi baza de susţinere în timpul ortostatismului. De obicei, deşi oscilează, nu cade (cu excepţia cazurilor grave). Tulburările de echilibru nu sunt exagerate de închiderea ochilor, spre deosebire de tabes şi sindromul vestibular. Mersul este dificil, nesigur, cu tendinţă la deviere de partea leziunii, picioarele sunt depărtate şi, în general, creează impresia unui om beat (mers ebrios);

- *tremurătura*, semn important în bolile cerebelului, lipseşte în repaus şi apare în mişcările voluntare. De aceea se numeşte tremurătură *intenţională*. Oscilaţiile sunt ample şi neregulate;

- *nistagmusul* - mişcări ritmice şi simetrice ale globului ocular - apare ca urmare a legăturii strânse a cerebelului cu sistemul vestibular.

Tratamentul sindromului cerebelos este etiopatogenic.

16.2.2. SINDROMUL VESTIBULAR

Poziţia organismului în spaţiu se modifică continuu. Această adaptare este posibilă datorită unui sistem care înregistrează orice schimbare de poziţie, realizând funcţia de echilibru a organismului. Rolul cel mai important în reglarea echilibrului îl deţine sistemul vestibular, care cuprinde un aparat de recepţie (porţiunea vestibulară a urechii interne, numită şi labirint), o cale de transmitere (nervul vestibular) care duce la nucleii vestibulari din bulb şi protuberanţă, şi căile vestibulare centrale, dintre care unele se termină în lobul temporal. Organul periferic, vestibular, este format din două vezicule: utricula şi sacula, şi din trei canale semicirculare, orientate spre cele trei direcţii ale spaţiului. Aparatul vestibular recepţionează două categorii de excitaţii: acceleraţiile, adică trecerea de la repaus la mişcare, şi schimbările de poziţie ale capului.

Funcţia vestibulară este cercetată în clinică prin următoarele probe: proba rotatorie (bolnavul, aşezat pe un scaun turnant, este rotit rapid - de zece ori în 20 de secunde); proba calorică (irigarea conductului auditiv extern cu apă rece la 15 - 20° sau fierbinte la 45°); proba galvanică (aplicarea a doi electrozi pe tragusul celor două urechi şi trecerea unui curent electric slab). La aceşti excitanţi, în linii generale, răspunsul fiziologic constă în: ameţeală (senzaţia de falsă deplasare, de rotaţie în spaţiu, scufundare sau plutire), aplecarea corpului şi a membrelor într-un anumit sens, nistagmus (mişcări ritmice şi simetrice ale globilor oculari) într-un anumit sens.

Simptomatologie: a) *simptome subiective* - ameţeală (vertij); greaţă-vărsături; b) *simptome obiective* - nistagmusul, care se cercetează cerând bolnavului să privească lateral, în sus şi în jos; - deviaţii tonice, adică deplasări ale capului, trunchiului şi membrelor în direcţia vestibulului lezat; se cercetează prin: proba Romberg (bolnavul în picioare îşi pierde echilibrul la închiderea ochilor), proba mersului „în stea" (bolnavul, legat la ochi şi lăsat să meargă 5 - 6 paşi înainte şi înapoi, deviază de la direcţia iniţială, descriind aproximativ o stea) şi proba braţelor întinse.

Formele clinice: *sindromul vestibular periferic* este produs de leziuni traumatice şi inflamatorii ale urechii interne, dând ameţeli violente, nistagmus de partea opusă leziunii şi surditate sau hipoacuzie; *sindromul vestibular central* este produs prin leziuni vasculare infecţioase sau tumori la nivelul nucleilor şi căilor vestibulare centrale. Semnele subiective sunt nesistematizate, apar semne de suferinţă ale formaţiunii vecine, iar compensarea simptomelor se face greu şi tardiv; *sindromul Ménière* se caracterizează prin crize repetate de vertj, cu mari tulburări de echilibru, însoţite de greaţă, vărsături şi anxietate, urmate de surditate la nivelul urechii bolnave. Tratamentul constă în rehidratare şi, uneori, în secţionarea nervului vestibular; *răul de mare* şi *de avion* reprezintă o formă frustă a sindromului vestibular, caracterizată prin ameţeală, paloare, greaţă, vărsături, lipotimii.

Evoluţia şi prognosticul depind de etiopatogenie.

Tratamentul este etiopatogenic.

16.2.3. SINDROMUL SENZITIV

Tulburările de sensibilitate sunt de obicei subiective (spontane), reprezentând senzaţiile pe care le descrie bolnavul: dureri, parestezii etc. Există şi tulburări obiective de sensibilitate, în care deficitul sensibilităţii este provocat de leziuni mai importante ale sistemului nervos. În cadrul tulburărilor subiective de sensibilitate, vor fi prezente: cefaleea, migrena şi unele nevralgii.

Cefaleea sau durerea de cap este un simptom care apare în foarte multe afecţiuni. Poate fi provocată de atingerea unor formaţiuni care pot deveni dureroase şi care sunt situate fie în interiorul cutiei craniene (*dura mater*, vasele intracraniene, arterele meningiene, marile trunchiuri arteriale de la baza creierului, sinusurile venoase), fie în exteriorul acesteia (pielea capului, aponevrozele, arterele extracraniene, în special artera temporală, cavităţile naturale cefalice: orbite, fose nazale, faringe, urechi etc.). Cele mai frecvente cauze sunt: hipertensiunea arterială, insuficienţa renală, nevrozele, intoxicaţiile cu CO, tumorile cerebrale, tulburările oculare (de refracţie), afecţiunile oto-rino-laringologice (otite, sinuzite), spondiloza cervicală etc.

Tratamentul cefaleei este în primul rând etiologic. Simptomatic, se administrează sedative, analgezice, recomandându-se în completare repaus psihic şi fizic, psihoterapie.

O formă clinică specială de cefalee este *migrena*. Aceasta este o afecţiune caracterizată prin crize de cefalee, de obicei hemicranie, cu tulburări vizuale şi digestive asociate. Are un caracter familial şi se întâlneşte mai des la femei, începând din perioada pubertară. Este provocată de obicei de un surmenaj intelectual, emoţii, abuz de tutun sau alcool, perioada premenstruală. Criza dureroasă este precedată de un stadiu prodromal, care durează ore sau zile, caracterizat prin iritabilitate, greţuri, vărsături, somnolenţă, anorexie etc. Criza debutează prin tulburări vizuale, de obicei scotoame scânteietoare (puncte luminoase în câmpul vizual). Cefaleea apare după câteva minute, este strict unilaterală - de obicei fronto-orbitară - cu o intensitate care devine repede intolerabilă, cu caracter pulsatil şi este însoţită de greţuri, vărsături, paloare a feţei, hiperlacrimaţie. Este agravată de lumină şi zgomot şi calmată parţial de linişte, întuneric şi comprese reci.

Tratamentul este profilactic: psihoterapie, regim igienic de viaţă, reducerea aportului de sare. Tratamentul crizei constă în administrarea de acid acetilsalicilic, aminofenazonă, cafeină şi codeină, tartrat de ergotamină (Cofedol, Cofergot), infiltraţii cu novocaină în jurul arterei temporale superficiale.

Nevralgia trigeminală este un sindrom dureros localizat pe teritoriul de distribuţie a nervului trigemen. Se caracterizează prin dureri paroxistice, de obicei fără prodroame, localizate unilateral, la nivelul regiunii supraorbitare şi suborbitare sau mandibulare, atroce, având caracter de descărcări electrice, însoţite de spasm al muşchilor feţei. Durează câteva zecimi de secundă sau câteva minute şi se termină brusc. Între crize, durerea este absentă. Se deosebeşte o *formă esenţială*, de origine

necunoscută - care apare mai ales la femei şi care prezintă tabloul clinic descris mai sus - şi o *formă secundară* sau simptomatică, provocată de factori locali, care comprimă sau irită nervul trigemen (focare infecţioase, sinuzale sau dentare, glaucom cronic, tumori cerebrale, meningite cronice etc.).

Forma simptomatică se caracterizează prin dureri continue, discrete, pe fondul cărora apar paroxisme dureroase, şi prin tulburări de sensibilitate: hipoestezie, diminuarea reflexului corneean etc.

Tratamentul este etiologic în nevralgia secundară: asanarea focarelor de infecţie (dentare sau sinuzale), intervenţie neurochirurgicală în cazul unei tumori etc. În nevralgia esenţială se prescriu: Tegretol, Levomepromazin. În formele rezistente se poate încerca infiltraţia cu alcool a ramurilor terminale ale trigemenului sau neurotomia trigemenului (secţiunea rădăcinii senzitive a ramurilor trigemenale înapoia ganglionului Gasser).

Nevralgia occipitală sau nevralgia Arnold este caracterizată prin dureri persistente, uneori de foarte mare intensitate, în regiunea occipitală, iradiate spre creştetul capului, adesea bilaterale. Presiunea digitală la jumătatea distanţei dintre mastoidă şi protuberanţa occipitală externă, sub occiput, provoacă o durere violentă. Boala este datorată unui proces inflamator local, determinat de frig, umezeală, infecţii de focar (dentar, amigalian), spondiloze cervicale etc.

Tratamentul se face cu analgezice, antireumatice, ultrascurte şi, în formele rebele, cu infiltraţii locale cu xilină 1% asociată/cu hidrocortizon.

Nevralgia intercostală este provocată de suferinţele iritative ale nervilor intercostali. Durerile sunt localizate de-a lungul coastelor, sub forma unor crize violente, intermitente. Cauze mai frecvente sunt: fracturile de coaste, osteitele, zona zoster, tumorile vertebrale etc.

Tratamentul este în primul rând etiologic. Tratamentul simptomatic constă în aminofenazonă, Algocalmin, infiltraţii cu novocaină sau Xilină etc.

Nevralgia sciatică este un sindrom dureros, localizat pe traiectul nervului sciatic. Cauza cea mai frecventă este hernia discală, caracterizată prin hernia posterioară a nucleului pulpos, care presează inelul fibros şi, împreună cu acesta, apasă pe rădăcinile nervului sciatic, producând durerea radiculară caracteristică. Cauze mai rare sunt: artroza vertebrală, morbul Pott, cancerul vertebral secundar, spondilitele, tumorile de bazin, fibromul uterin, injecţii intrafesiere cu substanţe iritative etc. Durerea este simptomul caracteristic; are sediul în regiunea lombo-sacrată şi iradiază în regiunea fesieră, faţa posterioară a coapsei, şi, în funcţie de rădăcina afectată, fie pe faţa antero-externă a gambei, dosul piciorului, haluce (L_4-L_5), fie pe faţa postero-externă a gambei, călcâi, planta piciorului (S_1). Are caracter de furnicătură, uneori de junghi sau de senzaţie de sfâşietură. Intensitatea este variabilă: uneori marcată, împiedicând somnul, alteori mai puţin vie. În general este exacerbată de tuse, strănut, defecaţie. Când durerea este vie, bolnavul caută s-o reducă prezentând o poziţie vicioasă a trunchiului, aplecându-l lateral, spre a evita întinderea nervului suferind, iar mersul este prudent şi şchiopătat, sprijinindu-se pe membrul inferior sănătos.

De obicei durerea este unilaterală. Durerea bilaterală se observă în cancerele vertebrale şi infiltratele neoplazice din micul bazin. Durerea poate fi provocată şi prin diferite manevre. Cea mai cunoscută este manevra Lassègue (bolnavul fiind culcat pe spate, flectarea membrului inferior în extensie, pe bazin, provoacă apariţia durerii). Durerea mai poate fi declanşată şi prin compresiunea unor puncte pe traictul nervului sciatic: porţiunea mijlocie a fesei, faţa posterioară a coapsei, faţa externă a capului peroneului. Bolnavul prezintă uneori hipoestezia teritoriului afectat, cu diminuarea sau abolirea reflexului ahilian. În formele prelungite apare hipotonia musculaturii, evidentă la nivelul regiunii fesiere, în care pliul inferior este coborât de partea bolnavă.

Tratament: prima măsură este imobilizarea la pat, cu genunchii flectaţi. Tratamentul simptomatic constă în: repaus pe pat tare, cu pernă sub cap şi genunchi, fenilbutazonă 7 - 10 zile (2 - 3 comprimate sau supozitoare/zi), decontracturante (clorzoxazonă, Paraflex), infiltraţii radiculare cu novocaină, xilină sau hidrocortizon, rahianestezie, fizioterapie (ultrascurte, ultraviolete, curenţi diadinamici).

În formele paralizante sau în cele în care persistă dureri vii, după mai multe săptămâni de imobilizare se pune problema intervenţiei chirurgicale.

16.2.3.1. TULBURĂRI OBIECTIVE DE SENSIBILITATE

Tulburările obiective de sensibilitate nu se întâlnesc izolat, ci în contextul unor sindroame complexe, în care apar şi tulburări motorii, de echilibru sau senzoriale. Cele mai cunoscute sindroame senzitive sunt următoarele:

Sindromul polinevritic: deficit simetric de sensibilitate şi motilitate la extremitatea membrelor.

Radiculitele sunt caracterizate prin distribuţii ale tulburărilor de sensibilitate după un plan metameric (orizontal pe gât, torace şi abdomen, vertical pe membre) (fig. 79).

Sindromul senzitiv medular: a) de tip global, cu abolirea sensibilităţii sub segmentul lezional (mielite, compresiuni medulare, traumatisme) - se însoţeşte de paraplegie sau tetraplegie, iar anestezia interesează de obicei

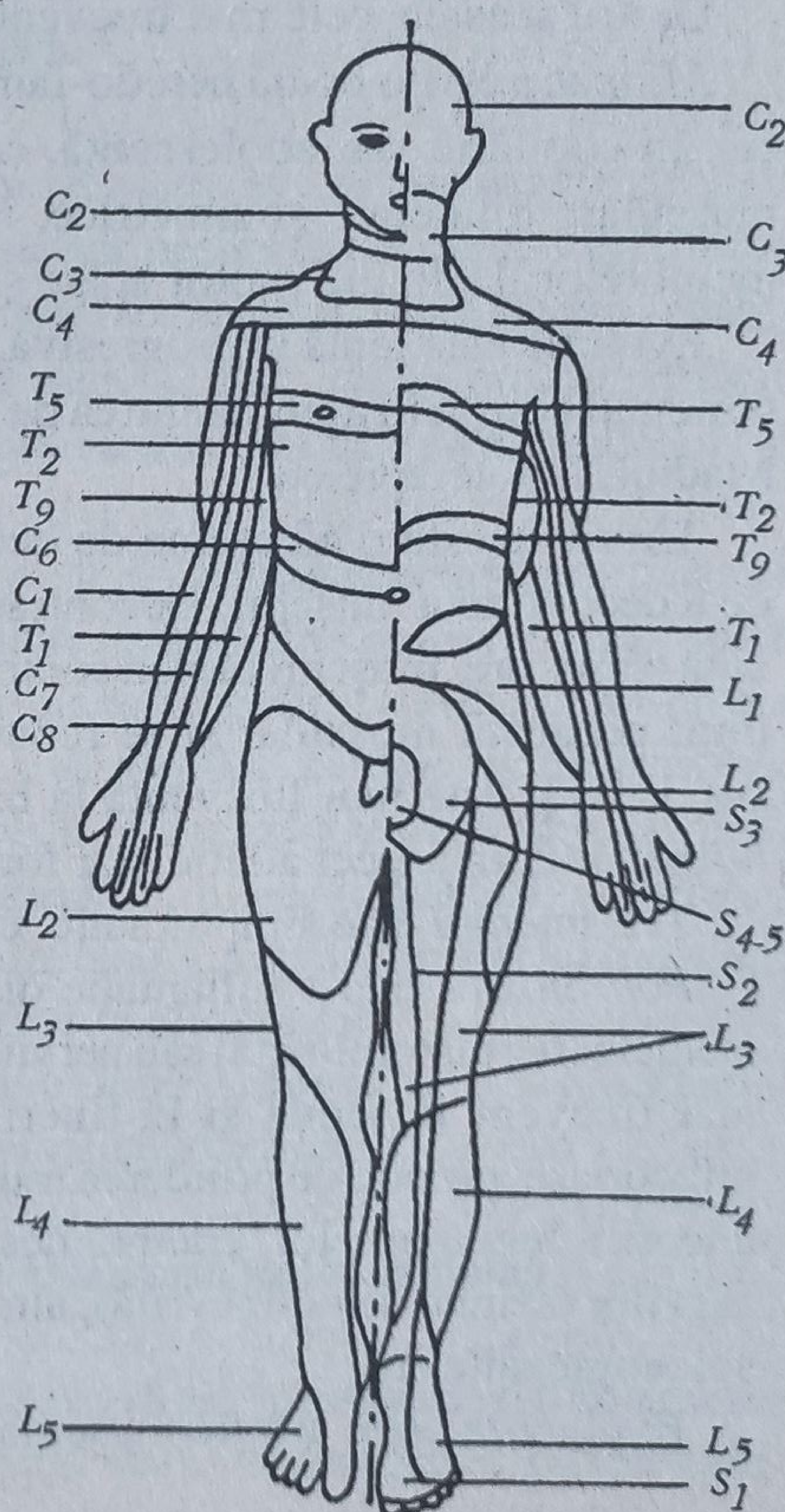


Fig. 79 - Distribuţia radiculară:
C_2 - C_8 - cervicale; T_1 - T_{12} - toracale;
L_1 - L_2 - lombare; S_1 - S_2 - sacrate.

toate tipurile de sensibilitate; b) de tip disociat, realizând fie tipul siringomielic (abolirea sensibilităţi termo-algice), fie tipul tabetic (abolirea sensibilităţii profunde).

Sindromul senzitiv talamic: apare în leziunile talamusului şi se însoţeşte de hemihipoestezie superficială (respectând faţa şi fiind mai accentuată la membre), hiperpatie (dureri având caracter de arsură, care apar la orice excitare cutanată, chiar atingerea uşoară a tegumentului sau aplicarea unui obiect rece), hemianestezie profundă, hemiataxie, hemianopsie.

Sindromul senzitiv cortical: în acesta din urmă domină tulburările de sensibilitate sintetică şi discriminativă.

16.2.4. SINDROMUL DE DEFICIT MOTOR

Deficitul motor apare într-o gamă largă de afecţiuni, cele mai importante sindroame anatomo-clinice fiind: sindromul muscular, sindromul de neuron motor periferic, sindroamele hemiplegic, paraplegic şi tetraplegic.

16.2.4.1. SINDROAME MUSCULARE

Dintre acestea, cele mai frecvente sunt următoarele:

Miopatia este o boală heredo-familială cu determinism genetic, apărând, de obicei, în copilărie sau adolescenţă, caracterizată prin slăbiciune progresivă, atrofii musculare bilaterale şi simetrice, interesând în principal muşchii de la rădăcina membrelor. Deficitul motor apare şi se accentuează paralel cu atrofia musculară.

Evoluţia este lentă şi progresivă, ducând la imobilizarea bolnavului la pat. Tratamentul constă în administrarea de glicocol, vitamine din grupul B şi E, fosfobion, Madiol, fizioterapie etc.

Miotonia este o afecţiune de obicei congenitală, caracterizată prin dificultatea de a decontracta muşchii. Decontracţia se face lent şi cu efort. Când bolnavul execută o mişcare, muşchii rămân contractaţi câteva secunde. Tulburarea este mai mare după repausul muscular şi se reduce pe măsură ce mişcarea se repetă. Apare în copilărie şi este mai frecventă la bărbaţi. Muşchii sunt uneori proeminenţi, dând bolnavului un aspect atletic, dar forţa musculară este scăzută.

Tratamentul este simptomatic: chinină, procainamidă, L - Dopa.

Polimiozita este o inflamaţie difuză a muşchilor, care poate cuprinde şi tegumentele (dermatomiozită) sau nervii învecinaţi (neuromiozită). Apare la orice vârstă, mai frecvent la femei şi la tineri. Forma acută debutează cu semne generale infecţioase, urmate de prinderea muşchilor (dureri, rezistenţă dureroasă la palpare), uneori a tegumentelor, edeme, desen venos întărit, inflamaţie a mucoaselor şi a nervilor (semne de polinevrită); alteori tumefacţii articulare dureroase, adenopatie, splenomegalie etc.

Evoluează către atrofie musculară şi cutanată.

Prognosticul este grav, moartea survenind printr-o tulburare cardiacă sau respiratorie. Formele subacute şi cronice au o simptomatologie mai puţin zgomotoasă, cu evoluţie mai îndelungată.

Tratamentul constă în repaus la pat, mobilizarea activă a membrelor, tratament antiinfecţios, corticoterapie, analgezice (aminofenozona, acid acetilsalicilic etc.).

Miastenia este o afecţiune caracterizată prin deficit muscular, cu fatigabilitate musculară, care apare sau se accentuează la efort.

Etiologia este necunoscută, dar se pare că în producerea ei ar interveni un mecanism imunologic. Boala apare mai frecvent la femei. Debutul este subacut sau insidios, cu slăbiciune musculară pe măsură ce muşchiul se contractă. Tulburarea apare mai frecvent la muşchii oculari, ai feţei, limbii, masticatori şi ai laringelui. Paraliziile sunt minime dimineaţa, se accentuează la efort şi devin maxime seara. De obicei bolnavii prezintă strabism şi diplopie, iar vorbirea este dificilă. Este caracteristcă imposibilitatea bolnavului de a-şi ţine capul ridicat.

Boala evoluează cu perioade de agravare şi ameliorare

Tratamentul constă în administrarea de Miostin (prostigmină), efedrină, corticoterapie, vitaminoterapie, timectomie şi protezare respiratorie – în caz de apariţie a tulburărilor de respiraţie (în criza miastenică).

16.2.4.2. SINDROMUL DE NEURON MOTOR PERIFERIC

Calea motorie cuprinde neuronul motor central - care îşi are originea în celulele piramidale din regiunea frontală - şi neuronul motor periferic - al cărui corp celular se află situat în cornul anterior al măduvei, unde face legătura cu neuronul motor central. Neuronul motor periferic este, după cum se ştie, calea motorie finală, transmiţând muşchiului respectiv atât incitaţiile motorii ale căii piramidale, cât şi pe cele ale căii extrapiramidale.

Ansamblul de simptome şi semne provocate de leziunea neuronului motor periferic pe traiectul său medular, radicular sau trunchiular se numeşte *sindrom de neuron motor periferic*. Sindromul apare în leziunea corpului celular sau a fibrelor acestuia. Leziunea poate fi situată deci la nivelul corpului celular (pericarion), în coarnele anterioare ale măduvei (poliomielită, scleroză laterală amiotrofică, siringomielie), şi constă în compresiuni tumorale la nivelul rădăcinii anterioare (radiculite), la nivelul plexurilor nervoase (plexite) sau al nervilor periferici (paralizii izolate - nevrite şi paralizii bilaterale şi simetrice - polinevrite).

Sindromul de neuron motor periferic, cu tulburări de sensibilitate importante, apare şi în poliradiculonevrite şi în „sindromul de coadă de cal”.

16.2.4.2.1. Lezarea pericarionului (corpul celular al neuronului motor periferic)

Poliomielita anterioară acută sau maladia Heine Medin este o boală virală care atinge celulele motorii din coarnele anterioare ale măduvei spinării, manifestându-

se clinic prin paralizii flaşte ale unor grupuri musculare. Survine fie sub forma unor mici epidemii, fie în cazuri sporadice. Apare mai ales vara sau toamna, afectând cu predilecţie copii şi tineri. Se transmite pe cale digestivă şi, secundar, pe cale respiratorie.

Forma cea mai comună este *forma paralitică*. După o incubaţie tăcută, boala evoluează în patru perioade: *o primă perioadă*, *infecţioasă*, cu febră şi rinofaringită, cu tulburări digestive (greţuri, vărsături şi dureri abdominale); ulterior apare un sindrom meningian (redoare a cefei şi contractura membrelor inferioare); după 1 - 5 zile apare *perioada paralitică*; paraliziile sunt flaşte, cu atrofie musculară precoce şi abolirea reflexelor tendinoase; nu există nici o tulburare de sensibilitate; după câteva zile, paraliziile încep să regreseze; *perioada de regresiune* durează mai multe săptămâni; după câteva luni apare ultima *perioadă* - aceea a *sechelelor*. În cazurile severe, paralizia este gravă, afectând toate grupurile musculare, cu atrofie importantă. În cazurile uşoare, regresiunea este totală. Se mai descriu forme clinice cu tulburări respiratorii (adeseori mortale), forme digestive (diaree izolate), catarale (rinofaringite obişnuite, febrile).

Diagnosticul diferenţial trebuie să elimine meningita acută (prin puncţie lombară), mielita, polinevrita etc.

Tratament: în perioada paralitică, spitalizarea este obligatorie. În cazul formelor respiratorii, se recomandă protezare respiratorie. În absenţa formelor respiratorii se recomandă repaus complet pe un pat tare, analgezice şi sedative, aplicaţii de comprese umede calde, masaje, mobilizări alternând cu mişcări pasive. Tratamentul formelor abortive constă în repaus complet la pat.

Prevenirea poliomielitei se face prin vaccinare.

Poliomielita anterioară cronică este o afecţiune degenerativă simetrică a cornului medular anterior, caracterizată prin atrofii musculare simetrice, care încep cu porţiunea distală a membrelor superioare şi paralizii.

Tratamentul ei este similar cu cel al sclerozei laterale amiotrofice.

Scleroza laterală amiotrofică este o boală degenerativă, care apare la vârsta adultă şi interesează celulele din coarnele anterioare ale măduvei spinării, nucleii motori ai nervilor cranieni şi fasciculul piramidal bilateral. Interesează atât neuronul motor central cât şi cel periferic.

Etiologia este necunoscută. Boala debutează între 20 şi 40 de ani. Tulburările de neuron motor periferic se caracterizează prin atrofii distale (eminenţele tenară şi hipotenară), cu aspect de „mână în gheară". Atrofiile sunt progresive, afectând treptat antebraţul, braţul şi umărul. Tulburările de neuron motor central se caracterizează prin paralizia spasmodică a membrelor inferioare, cu semne piramidale: exagerarea reflexelor osteo-tendinoase, semnul Babinski, mers spasmodic. În 6 - 8 luni apare paralizia flască, cu conservarea reflexelor osteo-tendinoase.

Prognosticul este fatal în 2 - 4 ani. Gravitatea este în funcţie de apariţia tulburărilor bulbare, cu disartrie, disfagie şi adesea pneumonie prin aspiraţie.

Tratamentul este nespecific (vasodilatatoare, măsuri de igienă etc.).

Siringomielia este o boală cronică şi progresivă, caracterizată prin formarea în porţiunea centrală a măduvei sau a bulbului a unor cavităţi. Debutul este insidios, de obicei între 15 - 30 de ani. În funcţie de teritoriile atinse, pot apărea tulburări motorii senzitive, vegetative şi trofice.

Cea mai frecventă localizare este cervicală. Şi aici apar semne de suferinţă ale neuronului motor periferic şi ale neuronului motor central (fascicul piramidal). Semnele de neuron motor periferic se caracterizează prin atrofii ale membrului superior - segmentul distal. Atrofia progresează, dând aspectul de gheară. Frecvent se constată şi atrofia pielii. În sfârşit, abolirea reflexelor tendinoase la membrele superioare completează tabloul sindromului de neuron motor periferic.

Sindromul piramidal apare sub nivelul leziunii, este mai tardiv şi se caracterizează printr-o paralizie spasmodică, cu exagerarea reflexelor osteo-tendinoase la membrele inferioare şi semnul Babinski.

Sindromul senzitiv este foarte caracteristic: anestezie a sensibilităţii termice, cu păstrarea sensibilităţii tactile, ceea ce constituie *disociaţia siringomielică a sensibilităţii*.

Tratamentul constă în röentgenterapie.

16.2.4.2.2. Lezarea rădăcinii anterioare

Aceasta produce, de asemenea, un sindrom de neuron motor periferic (radicular). Frecvent, tulburările motorii sunt însoţite de tulburări de sensibilitate datorate vecinătăţii rădăcinilor anterioare cu cele posterioare.

Cauzele radiculitelor sunt reprezentate de factori inflamatori (infecţii bacteriene, virotice, îndeosebi sifilis), compresivi (neurinoame, morbul Pott, tumori ale meningelor, ale coloanei vertebrale etc.) sau traumatici.

O formă deosebită de suferinţă radiculară este *„sindromul cozii de cal"*. Formată din rădăcinile lombo-sacrale L_2 - S_5, lezarea cozii de cal se caracterizează prin paralizia flască a membrelor inferioare, cu reflexe abolite, atrofii şi tulburări de sensibilitate, tulburări sfincteriene şi genitale. Cauzele sunt variate (hernii de disc, tumori primitive sau metastazice, de natură infecţioasă, traumatice).

O altă formă clinică este *poliradiculonevrita* caracterizată printr-un sindrom senzitivo-motor bilateral şi simetric, cu aspecte polinevritice, dominat de tulburări de tip radicular. Tulburările motorii şi atrofia musculară predomină la rădăcinile membrelor superior şi inferioare. Din această cauză, bolnavul nu se poate ridica din pat şi nu poate merge, deşi îşi poate mişca degetele, mâinile şi picioarele. Alteori paralizia este globală. Tulburările de sensibilitate au caracter radicular. Nervii cranieni, îndeosebi cei motori, sunt adesea afectaţi. Apar modificări ale lichidului cefalorahidian (disociaţia albumino-citologică).

Cauzele sunt virotice sau alergice.

Evoluţia este favorabilă în 2 - 6 săptămâni.

Tratamentul este asemănător celui din polinevritele infecţioase.

16.2.4.2.3. Lezarea plexurilor (plexite)

Se caracterizează printr-un sindrom de neuron motor periferic, la care se asociază adesea tulburări de sensibilitate. Formele clinice depind de localizare. În leziunea plexului cervical apar tulburări de mişcare, flexie, rotaţie, înclinare laterală a capului şi gâtului şi tulburări respiratorii prin paralizii ale diafragmului. Interesarea plexului brahial determină paralizii în teritoriul nervilor median, radial sau cubital. Afectarea plexului lombar şi a celui sacrat produce semne caracteristice suferinţei diverselor ramuri terminale sau colaterale.

16.2.4.2.4. Leziunile nervilor periferici

Pot să fie izolate (nevrite) sau bilaterale şi simetrice (polinevrite) sau bilaterale şi asimetrice (polineuropatii). În ambele forme se întâlnesc atât tulburări motorii, cât şi senzitive.

Nevritele au o distribuţie senzitivo-motorie, particulară fiecărui nerv, deosebită de cea radiculară metamerică. Ele se datorează unor viroze, compresiuni (fracturi, tumori) sau unor traumatisme ale nervilor. Cele mai întâlnite nevrite sunt următoarele:

- *Paralizia facială* (afectarea celei de-a VII-a perechi de nervi cranieni), caracterizată prin ştergerea cutelor frunţii de partea bolnavă, imposibilitatea închiderii complete a ochiului, deviaţia gurii spre partea sănătoasă, imposibilitatea de a fluiera.

Etiologia este variată: infecţioasă, tumorală, traumatică. Cea mai frecventă cauză rămâne cea *à frigore*, virotică, cu evoluţie în general bună în urma unui tratament cu vitamine din grupul B, vit. PP, corticoterapie, glicocol şi ionizări cu iodură de potasiu 1%.

- *Paralizia nervului median* este o paralizie a flexorilor, mai ales ai indexului, mediusului şi eminenţei tenare. Se caracterizează prin deficit motor la nivelul degetelor, în special al policelui, cât şi prin atrofia eminenţei tenare, mâna luând aspectul de „mână de maimuţă". Flexia indexului este imposibilă, iar a mediusului este dificilă. Apar şi tulburări de sensibilitate (hipo- sau anestezia feţei palmare, în special a primelor trei degete).

- *Paralizia nervului radial* este o paralizie a extensorilor şi duce la aspectul de mână „în gât la lebădă", mâna căzând în flexie pe antebraţ. Strângerea pumnului se face în flexie palmară, extensia degetelor este dificilă, iar extensia mâinii pe antebraţ şi suspinaţia antebraţului sunt imposibile. Tulburările de sensibilitate apar pe faţa dorsală a mâinii, în teritoriul primelor trei degete. Paralizia radială poate fi generată de luxaţii, fracturi, tumori, traumatisme, nevrite toxice, compresiuni prelungite ale nervului pe faţa internă a braţului în timpul somnului.

- *Paralizia nervului cubital* se caracterizează prin aspectul mâinii - „în gheară cubitală”; mişcările de lateralitate ale degetelor sunt imposibile. Flexia primei falange şi extensia ultimelor două falange sunt imposibile la inelar şi auricular.

- *Paralizia nervului sciatic popliteu extern* duce la paralizia flexiei dorsale a piciorului şi degetelor şi la atrofia antero-externă a gambei. Bolnavul „stepează” în timpul mersului şi nu poate bate tactul cu laba piciorului.

Tratamentul paraliziilor nervilor este în primul rând etiologic, eventual chirurgical sau ortopedic. Se mai recomandă vitaminele B_1, PP, corticoterapie, fizioterapie (ionizări, băi galvanice, mecanoterapie), masaje şi cultură fizică medicală.

Polinevritele sunt afecţiuni ale nervilor periferici, bilaterale şi simetrice, caracterizate prin tulburări motorii, senzitive şi trofice.

După *etiologie* se deosebesc: polinevritele toxice (alcoolice, saturnine, arsenicale, sulfo-carbonate, sulfamidice, hidrazidice, streptomicinice, barbiturice), infecţioase (difterice, tifice, exantematice, gripale, tuberculoase, leproase), metabolice (diabetice, uremice, caşectice, neoplazice), carenţiale (avitaminoză B_1, pelagră, beri-beri), alergice etc.

Anatomopatologic, există leziuni la nivelul nervilor periferici, unde apar manifestări de nevrită parenchimatoasă, cu leziuni segmentare ce alternează cu porţiuni relativ normale. Apar uneori şi leziuni de nevrită interstiţială.

Simptome: debutul este uneori marcat de boala cauzală. Semnele principale sunt mai marcate la membrele inferioare, bilateral, simetric, predominând la extremităţi şi progresând către rădăcina membrelor.

Semnele principale constau în:

- *Tulburările de motilitate*: pareze sau paralizii flaşte, de diferite intensităţi, interesând extremităţile membrelor. Forţa musculară este foarte diminuată. Hipotonia musculară este netă, atrofiile musculare importante. Datorită acestor tulburări, picioarele devin balante, mersul căpătând un caracter de stepaj (piciorul atinge solul întâi cu vârful şi apoi cu călcâiul).

- *Tulburările de sensibilitate* sunt, de asemenea, simetrice şi distale şi se caracterizează prin dureri şi parestezii la extremităţile membrelor, dureri la presiunea maselor musculare, anestezie sau hipoestezie.

- *Reflexele osteo-tendinoase* sunt diminuate şi uneori absente. Deseori apar tulburări vasomotorii, edeme, cianoză, alterări trofice ale tegumentelor şi fanerelor.

Forme clinice: se descriu polinevrite mixte senzitivo-motorii (arsenicală, alcoolică), forme motorii (saturnină, sulfamidică), forme senzitive (alcoolică). Există şi polinevrite asociate cu leziuni ale nervilor cranieni (polinevrita botulinică), sau cu tulburări psihice.

Polinevrita alcoolică este cea mai frecventă. Boala debutează prin furnicături, ameţeli şi dureri musculare, adesea paroxistice, la extremităţile membrelor. Ulterior apare deficit motor, sub formă de pareze sau paralizii flaşte. Mâinile cad inerte, mersul este în stepaj, reflexele osteo-tendinoase sunt abolite, hipotonia musculară este marcată, iar atrofiile apar rapid. În cazurile grave poate apărea o paraplegie

flască. Există şi forme pseudotabetice, în care predomină tulburările de sensibilitate profundă creând confuzii cu tabesul.

O formă specială este cea *psiho-polinevritică*, în care se asociază sindromul Korsakov (dezorientare, confabulaţie şi uitarea faptelor recente).

Polinevrita arsenicală are tot predominanţă senzitivă pentru membrele inferioare. Această formă este foarte dureroasă. Diagnosticul se impune pe baza semnelor de intoxicaţie arsenicală, tulburărilor gastro-intestinale, striaţiilor unghiilor (dungile Mees).

Polinevrita saturnină (intoxicaţia cronică cu plumb) prezintă tulburări motorii la membrele superioare în teritoriul nervului radial, cu importante atrofii musculare şi cu absenţa tulburărilor de sensibilitate.

Polinevrita difterică prinde iniţial muşchii vălului palatului şi muşchii laringelui. Mai târziu apar pareze ale membrelor inferioare, cu tulburări de sensibilitate.

Polinevrita diabetică apare la diabeticii netrataţi timp îndelungat. Interesează în special membrele inferioare şi se caracterizează prin absenţa reflexelor rotuliene, tulburări de sensibilitate, tulburări vegetative (transpiraţii, tahicardie) şi leziuni trofice.

Evoluţia polinevritelor este în general favorabilă, vindecarea producându-se în câteva săptămâni, uneori luni, alteori chiar peste 1 an.

Polineuropatiile sunt prinderi difuze şi asimetrice ale nervilor periferici. Apar în colagenoze difuze (periarterita nodoasă, lupusul eritematos diseminat), în tulburări metabolice (porfirie acută intermitentă) sau vegetative.

Tratamentul urmăreşte combaterea factorului cauzal. În polinevrite infecţioase: antibiotice, seroterapie etc. În intoxicaţiile cu metale grele: Dimercaprol şi Edetamin etc. Tratamentul general urmăreşte regenerarea nervilor şi înlăturarea tulburărilor provocate de agenţii patologici. Pentru aceasta se administrează vitaminele B_1, B_2 şi PP în doze masive, glicocol. În cazul parezelor pronunţate ale membrelor inferioare, se recomandă repaus la pat, masaje şi mişcări pasive. Fizioterapia (ionizări, băi galvanice) se aplică atunci când faza acută şi durerile au dispărut. Combaterea durerii prin analgezice şi sedative completează arsenalul terapeutic utilizat.

16.2.4.3. SINDROMUL DE NEURON MOTOR CENTRAL

Fasciculul piramidal este porţiunea iniţială a căii motorii şi este format de axonii neuronilor motori centrali, care îşi au corpurile celulare localizate în circumvoluţia frontală ascendentă. Fasciculul piramidal leagă scoarţa motorie cu neuronul motor periferic. Ansamblul de simptome, provocate de leziunile fasciculului piramidal, pe traiectul său encefalic sau medular, poartă numele de *sindrom de neutron motor central* sau *sindrom piramidal*. Apare în accidente vasculare cerebrale, tumori cerebrale şi medulare, mielite, fracturi de rahis, scleroza laterală amiotrofică etc. Semnele clinice principale constau în pareze sau paralizii ale mişcărilor voluntare, cu sediul, de obicei, în partea opusă leziunii (datorită încrucişării căii motorii).

Paralizia cuprinde teritorii întinse (hemiplegie, paraplegie). Este spasmodică, fie de la început, fie după o perioadă scurtă de paralizie flască. Reflexele osteo-tendinoase sunt exagerate după prima perioadă de diminuare (faza de şoc). Semnul Babinski este prezent, tulburările sfincteriene sunt obişnuite, iar atrofia musculară, absentă.

Manifestarea principală a sindromului piramidal este hemiplegia, caracterizată prin pierderea motilităţi voluntare a unei jumătăţi a corpului, datorită lezării unilaterale a căii piramidale. Cauzele principale sunt: accidentele vasculare cerebrale, tumorile intracraniene şi, mai rar, traumatismele. În general, hemiplegia evoluează în două faze: prima, de *hemiplegie flască*, cu hipotonie şi reflexe osteo-tendinoase abolite, a doua de *hemiplegie spasmodică*, caracterizată de contractură şi reflexe exagerate. Debutul poate fi progresiv (tulburări de mers, de vorbire, jenă în mişcări etc.). Cel mai adesea este brusc, iar uneori este de o brutalitate extremă (bolnavul intră în comă).

Principalele aspecte clinice sunt următoarele:

Hemiplegia cu comă: bolnavul este inconştient, membrele, ridicate pasiv şi lăsate să cadă, cad mai brusc şi mai inert pe partea hemiplegică. Hemifaţa paralizată este mai atonă, apărând semne de paralizie, comisura bucală de partea paralizată coborâtă, şanţul naso-labial şters, reflexul cornean abolit de partea hemiplegiei. Frecvent există o deviaţie conjugală a capului şi ochilor. Semnul Babinski este prezent. Apar modificări de tonus şi reflexe.

Hemiplegia flască se caracterizează prin semne de paralizie facială, iar la nivelul membrelor inferior şi superior, hemiplegice forţa musculară este abolită, hipotonie reflexe osteo-tendinoase abolite, semnul Babinski prezent.

Hemiplegia spasmodică apare după perioada de hemiplegie flască. Se caracterizează prin forţă musculară, de obicei, diminuată mult, contractură şi reflexe exagerate, semnul Babinski prezent, apar sinkinezii.

Sindromul paraplegic: paraplegia este paralizia celor două membre inferioare. Când deficitul motor este incomplet, se numeşte *parapareză*. Paraplegia apare fie în leziunea neuronului motor central (traiectul intramedular), când sunt prezenţe tulburările sfincteriene (retenţie de urină şi fecale) şi semnul Babinski bilateral, fie în cea a neuronului motor periferic, când aceste tulburări nu se ivesc. Semnul clinic comun este deficitul motor (dispariţia sau diminuarea forţei musculare la nivelul membrelor inferioare).

Paraplegia poate fi flască sau spastică.

a) *Paraplegia flască* este produsă fie de lezarea neuronului motor central (forma centrală), fie de lezarea neuronului periferic (forma periferică). Semnele comune sunt deficitul motor (paraplegie), dispariţia reflexelor şi diminuarea tonusului muscular.

Forma periferică se caracterizează prin absenţa semnului Babinski şi a tulburărilor sfincteriene şi prin apariţia rapidă a atrofiilor musculare. Apare în poliomielită,

poliradiculonevrite, polinevrite şi tumori „de coadă de cal" (deficit motor, mers în „stepaj„, tulburări sfincteriene, urinare şi genitale).

Forma centrală, se caracterizează prin mari tulburări sfincteriene, prezenţa semnului Babinski, absenţa atrofiilor musculare. Poate evolua către paraplegia spastică. Apare în fracturile de rahis şi mielita transversă. Această ultimă afecţiune se caracterizează prin deficit motor total al membrelor inferioare, hipotonie, prezenţa semnului Babinski, reflexe osteo-tendinoase abolite, tulburări sfincteriene (incontinenţă sau retenţie de urină), tulburări trofice precoce (escare) şi hipo- sau anestezie.

Etiologia este infecţioasă (luetică, streptococică, stafilococică, virotică), alergică. *Evoluează* fie către exitus, prin escare sau infecţie urinară, fie către ameliorare progresivă, fie către forme spastice.

b) *Paraplegia spastică* este datorată, întotdeauna, lezării neuronului motor central. *Semnele clinice sunt*: diminuarea forţei musculare la nivelul membrelor inferioare, hipotonie, reflexe osteo-tendinoase exagerate, semnul Babinski prezent, tulburări sfincteriene. Se întâlneşte în morbul Pott, cancerul vertebral, tumori medulare, scleroză în plăci, scleroza laterală amiotrofică, siringomielie, sindroame neuro-anemice, ca şi în meningioamele paracentrale.

16.2.5. SINDROAME VASCULARE CEREBRALE

Vascularizaţia cerebrală este asigurată de un sistem arterial provenit din ramuri ale arterelor carotide interne şi vertebrale, care se anastomozează la baza creierului şi formează poligonul Willis. Se asigură astfel un larg sistem de supleanţă, indispensabil circulaţiei cerebrale, deoarece neuronii cerebrali nu rezistă la lipsa de oxigen timp îndelungat (după 3 minute de anoxie apar leziuni ireversibile). Scăderea T.A. sub limita de 70 mm Hg duce la leziuni cerebrale ischemice; totuşi sistemul arterial cerebral are o capacitate mare de supleare. Dovadă este faptul că jumătate din numărul necropsiilor, la bătrâni, arată tromboze unilaterale sau chiar bilaterale, fără ca aceştia să fi prezentat semne de suferinţă în timpul vieţii.

Patologia circulaţiei cerebrale este dominată de tulburările de circulaţie arterială. În raport cu teritoriul şi importanţa modificărilor vasculare, apar sindroame clinice variabile. Se disting două tipuri de sindroame: *insuficienţa circulatorie cronică*, cu simptomatologie discretă şi *insuficienţa circulatorie acută*, cu simptomatologie de focar, uneori dramatică, manifestările fiind cunoscute sub denumirea generică de *accidente vasculare cerebrale*.

16.2.5.1. INSUFICIENŢA CIRCULATORIE CRONICĂ

Insuficienţa circulatorie cronică cuprinde mai multe forme clinice. Cauzele sunt multiple, dar cea mai frecventă este ateroscleroza cerebrală.

Pseudoneurastenia aterosclerotică este cea mai des întâlnită. Apare de obicei după 45 de ani, în special la hipertensivii moderaţi. Tulburările sunt de tip nevrotic (cefalee, insomnie şi astenie fizică şi intelectuală). Cefaleea este mai intensă dimineaţa la deşteptare, insomnia persistentă şi penibilă, bolnavul fiind ziua somnolent, iar noaptea neputând dormi. Randamentul intelectual scade, iar ameţelile sunt frecvente.

Evoluţia este oscilantă, cu tendinţă la agravare.

Tratamentul adecvat antiaterosclerotic-igieno-dietetic şi medicamentos - poate aduce remisiuni durabile, împiedicând şi apariţia unor tulburări mai grave.

Insuficienţa circulatorie tranzitorie este o altă formă clinică, întâlnită tot la aterosclerotici, sub aspectul unor fenomene de deficit, în raport cu zona arterială la nivelul căreia s-a produs tulburarea. Se caracterizează prin tulburări de vorbire, hemianopsii, pareze trecătoare şi ameţeli. După câteva ore, fenomenele cedează rapid, persistând mici semne clinice. Uneori, aceste tulburări precedă şi anunţă instalarea unui accident vascular major.

Tratamentul trebuie să fie energic şi continuu: vasodilatatoare (vitamina PP, B_1, B_6, Complamin, Papaverină), sedative, clofibrat, heparină. Repausul la pat este obligatoriu, cel puţin două săptămâni.

Sindromul pseudobulbar este o manifestare gravă, care apare la bolnavii cu leziuni cerebrale (lacune), datorită unor accidente vasculare mici, repetate şi adesea neglijate. Se instalează treptat după vârsta de 50 de ani. Vasele cerebrale prezintă leziuni aterosclerotice difuze, leziunile sunt mici şi diseminate bilateral în emisferele cerebrale. Datorită întreruperii căilor piramidale bilateral, apar tulburări de deglutiţie şi fonaţie, tetrapareze şi tulburări sfincteriene. De obicei bolnavul este un vechi aterosclerotic, hipertensiv. Faţa este inexpresivă, labilitatea emotivă pronunţată (plânge şi râde uşor), atenţia şi memoria sunt diminuate, tulburările de mers sunt caracteristice (paşi mici, târâţi pe sol, mişcări lente). Reflexele sunt exagerate, vocea slabă, cu disartrie.

Evoluţia este progresivă, fiecare nou puseu (microictus) agravând tulburările prin scoaterea din funcţiune a unor noi teritorii cerebrale.

Tratamentul vizează ateroscleroza cerebrală. O atenţie specială trebuie acordată măsurilor de igienă şi alimentaţie ale bolnavului.

16.2.5.2. INSUFICIENȚA CIRCULATORIE ACUTĂ

Cunoscută şi sub numele de *accident vascular cerebral*, cuprinde mai multe forme clinice. Când accidentul vascular se instalează brutal, lovind bolnavul în plină sănătate aparentă, este denumită *ictus apoplectic*.

Edemul cerebral acut sau encefalopatia hipertensivă apare de obicei ca urmare a unei tulburări circulatorii, consecutive unei hipertensiuni arteriale şi, mai rar, unui proces infecţios alergic sau toxic.

Creierul este edemaţiat, cu mici focare hemoragice sau ischemice. Debutul poate fi acut sau subacut, iar clinic se manifestă printr-un sindrom de hipertensiune intracraniană (cefalee, vărsături, stază papilară). Simptomele se pot instala în 1 - 2 zile sau numai în câteva ore. Cefaleea este atroce, însoţită fiind de vărsături, insomnie totală, tulburări psihice, convulsii şi semne de atingere piramidală (pareză, afazie, Babinski). Bolnavul poate fi disartric sau afazic, are tulburări de vedere, stare de obnubilare şi, uneori, comatos. Simptomele sunt de obicei tranzitorii, dispărând după câteva zile. Dacă se repetă, pot apărea leziuni organice grave.

Diagnosticul se bazează pe cefaleea intensă, vărsături, convulsii, tulburările de vedere, ameţeli, greutatea în gândire şi exprimare, obnubilare, tulburările secundare unei crize hipertensive.

Tratamentul urmăreşte scăderea T.A. cu furosemid (fiole de 20 mg, administrate i.v., repetat la 8 ore) şi Raunervil (fiole de 2,5 mg, i.m. sau i.v. repetat la 2 - 4 ore, în funcţie de răspuns). Edemul cerebral se combate prin administrarea de sulfat de magneziu 25% (10 - 30 ml, i.v. lent) sau de soluţii hipertonice de glucoză 20% (100 - 200 ml în perfuzie). În cazul în care bolnavul este agitat, se administrează Plegomazin (i.v. sau i.m.) sau fenobarbital (0,10 - 0,20 g i.m.).

Ramolismentul cerebral este un accident vascular acut care duce la necroza ischemică a unui teritoriu din parenchimul cerebral. Cauzele cele mai frecvente sunt trombozele, emboliile şi insuficienţa circulatorie fără obstrucţie.

Tromboza cerebrală este produsă de obicei de ateroscleroza vaselor cerebrale şi, mai rar, de sifilis, poliglobulie, intoxicaţia saturnină cronică. Uneori tromboza este favorizată de spasme vasculare prelungite şi de prăbuşirea tensiunii arteriale. Obstrucţia arterei cerebrale determină ischemia în ţesutul înconjurător. Ischemia nu este totală decât în regiunea vecină obliterării, unde ţesutul este definitiv pierdut, din punct de vedere funcţional. În zonele învecinate, însă, edemul şi vasodilataţia, uneori cu mici zone de infarct, retrocedează în timp, explicând evoluţia clinică adesea favorabilă a unor ramolismente trombotice. Accidentul vascular poate fi, uneori, anunţat, cu câteva ore sau zile, de cefalee, astenie accentuată, parestezii, ameţeli. Debutul este de regulă brutal, semnul revelator fiind de obicei coma, deficitul motor (monoplegie sau hemiplegie) sau criza convulsivă. Coma nu este obligatorie. Dacă accidentul apare noaptea, bolnavul se trezeşte dimineaţa sau este găsit în stare de comă. Durata comei este variabilă. Dacă depăşeşte 48 de ore, prognosticul este rezervat. Faţa este congestionată, pupilele nu reacţionează la lumină, reflexul cornean este absent, iar respiraţia este stertoroasă. Semnul caracteristic al diagnosticului este prezenţa hemiplegiei. Aceasta evoluează în trei stadii: stadiul de *hemiplegie flască*, ce durează câteva ore sau zile, apoi cel de *hemiplegie spasmodică*, fază în care unele mişcări devin posibile şi stadiul de *sechele definitive*. Chiar şi în ultima fază, recuperarea funcţională parţială este posibilă.

Tromboza cerebrală se deosebeşte de embolia şi hemoragia cerebrală prin: debutul său mai puţin brusc, uneori chiar progresiv, cu semne prodromale, prin paraliziile

care apar lent, prin posibila absenţă a comei şi a hipertensiunii arteriale şi prin prognosticul mai bun decât în hemoragie, deşi paraliziile persistă adeseori.

Tratamentul este în principal profilactic, adresându-se aterosclerozei. Tratamentul curativ constă în repaus la pat, sondajul vezicii urinare - dacă este necesar - schimbarea poziţiei bolnavului pentru evitarea escarelor şi a pneumoniei hipostatice. Se mai administrează sedative, vasodilatatoare (Papaverină, miofilin, vitamina PP), anticoagulante (heparină, Trombostop), antibiotice profilactice, pentru evitarea infecţiilor, glucoză 33%. Tratamentul sechelelor se face prin masaje şi mişcări pasive ale muşchilor paralizaţi şi antrenarea bolnavului pentru a executa mişcări cât mai precoce.

Embolia cerebrală este o altă formă clinică a ramolismentului cerebral. Este datorată stenozei mitrale, endocarditei lente, infarctului de miocard şi, excepţional, unei embolii grăsoase. Aspectul clinic este asemănător celui din tromboză, dar debutul este brusc, uneori dramatic, adesea fără comă profundă. Reşutele sunt frecvente, observându-se embolii şi în alte viscere.

Diagnosticul se bazează pe instalarea brutală a unui deficit neurologic de focar (hemiplegie, afazie, amauroză etc.), la un bolnav care prezintă o cardiopatie emboligenă.

Tratamentul constă în vasodilatatoare (Papaverină, 2 - 4 fiole, i.m.), combaterea edemului cerebral cu sulfat de magneziu 25% (i.v. lent) sau soluţie glucozată 33% (50 - 100 ml), uneori hemisuccinat de hidrocortizon (50 - 100 mg/24 de ore, în perfuzie i.v.) şi tratament anticoagulant cu heparină (200 - 300 mg/zi), în 4 prize. Tot în vederea efectului anticoagulant, recent, se adaugă Persantin.

16.2.5.3. HEMORAGIA CEREBRALĂ

Definiţie: este revărsarea de sânge în parenchimul cerebral.

Etiopatogenie: cauza cea mai obişnuită este hipertensiunea arterială; în absenţa acestuia, în special sub vârsta de 40 de ani, pot fi luate în consideraţie malformaţiile vasculare congenitale (anevrisme sau angioame), discraziile sanguine, purpura şi leucemia. De asemenea, poate apărea ca urmare a unui traumatism cerebral. Hemoragia se produce, de obicei, prin diapedeză şi, mult mai rar, prin ruperea peretelui vascular. Sediul de predilecţie al hemoragiei este teritoriul arterei cerebrale mijlocii, cel mai adesea pe stânga. Întinderea leziunii este amplificată în faza acută de edemul perifocal.

Simptomatologie: debutul este de obicei de o brutalitate extremă, apărând cu ocazia unui efort, a unei emoţii, mese copioase, a unui puseu hipertensiv sau fără cauză aparentă. Rareori se întâlnesc prodroame în zilele premergătoare. Aspectul clinic este de ictus apoplectic, care apare în plină sănătate, cu cefalee violentă, semne meningiene (greţuri, vărsături şi redoare a cefei). Bolnavul îşi pierde rapid cunoştinţa şi cade într-o comă profundă şi prelungită (câteva zile). În cazurile mai uşoare, bolnavul nu intră în comă şi asistă la instalarea progresivă a paraliziei. Coma

este caracterizată prin pierderea totală a cunoştinţei, sensibilităţii şi motilităţii voluntare. În forme grave apar tulburările de ritm cardiac, respirator, febră mare şi transpiraţii profuze. Respiraţia este zgomotoasă, faţa bolnavului este inexpresivă, apare deviaţia conjugată a capului şi a ochilor, membrele de partea paralizată cad inerte când sunt ridicate, obrazul de partea paralizată bombează în timpul respiraţiei, aerul fiind expulzat în vecinătatea comisurii bucale de aceeaşi parte („semnul pipei"). Lichidul cefalorahidian este de obicei hemoragic. Semnul clinic principal este hemiplegia, care evoluează în aceleaşi stadii ca la tromboză (hemiplegia flască, spastică, sechele definitive). Evoluţia este variabilă. Unii bolnavi mor în ziua ictusului, alţii în a treia sau a patra zi şi unii se pot vindeca, cu sechele definitive. Riscul unei noi hemoragii, în lunile sau anii care urmează, este obişnuit.

Formele distincte sunt următoarele:

a) *Hemoragia cerebro-meningiană* este o hemoragie iniţial cerebrală, care cuprinde apoi ventriculii şi spaţiile subarahnoidiene. Coma este profundă, febra ridicată, sindromul meningian prezent, lichidul cefalorahidian hemoragic, evoluţia de obicei mortală în 24 - 48 de ore.

b) *Hemoragia cortico-meningiană* este o altă formă clinică, mai benignă, în care hemoragia este iniţial meningiană, atingând ulterior o mică porţiune din cortex.

c) *Hematomul intracerebral* este o hemoragie cerebrală circumscrisă.

Tratament: în comă, deplasarea bolnavului este interzisă, iar îngrijirile igienice vor fi practicate cu maximă atenţie. Se vor asigura drenajul vezical şi cel rectal. Se va menţine o perfectă igienă bucală şi a pielii, pentru evitarea escarelor. Părţile expuse contactului prelungit cu patul vor fi deosebit de atent curăţate cu alcool, pudrate cu talc şi protejate prin colaci de cauciuc (bandajaţi). Aşternutul şi lenjeria vor fi mereu schimbate şi întinse, pentru a evita cutele care pot duce la escare. Hidratarea bolnavului este principala grijă în această perioadă, ea asigurându-se prin perfuzii cu soluţie glucozată izotonică sau soluţie cloruro-sodică izotonică.

Terapia medicamentoasă urmăreşte scăderea edemului cerebral cu soluţie glucozată hipertonică 33% sau Sulfat de magneziu 25% i.v. şi combaterea sângerării prin hemostatice (vitamina K, Etamsilat). Antibioticele se recomandă pentru prevenirea infecţiilor. Asocierea sedativelor este indicată la bolnavii agitaţi (de preferinţă fenobarbital). În cazul formării unui hematom intraparenchimatos, în hematomul cronic subdural (posttraumatic) sau în angioame şi anevrisme, intervenţia neurochirugicală se impune. După ieşirea din starea de comă, bolnavul prezintă semnele leziunii cerebrale - în general o hemiplegie. În acest stadiu se continuă tratamentul etiologic (ateroscleroză, diabet, sifilis, cardiopatie, hipertensiune), ca şi regimul alimentar indicat. Se adaugă vasodilatatoare şi sedative. Se reduce contractura cu clorzoxazonă (3 tablete/zi). Se fac ionizări cu clorură de calciu 1%, 15 - 20 de şedinţe transcerebrale.

De o deosebită importanţă sunt mişcările pasive, care trebuie făcute permanent bolnavului, la membrele paralitice, şi masajele, pentru a împiedica blocarea ar-

ticulaţiilor. Îmediat ce este posibil, se încep gradat cultura fizică medicală şi reeducarea mersului.

d) *Hemoragia meningiană* este un accident vascular cerebral relativ frecvent, apărând la orice vârstă, dar îndeosebi după 40 de ani.

Cele mai întâlnite *cauze* sunt: malformaţiile vasculare (anevrism, angioame), ateroscleroza vaselor cerebrale, cu sau fără hipertensiune arterială, traumatismele, discraziile sanguine, leziunile toxice (alcool, oxid de carbon), arteritele tifice sau luetice etc.

Debutul este brusc, de obicei, în plină activitate, în urma unui efort, cu cefalee intensă, exacerbată de zgomot sau lumină şi cu semne de sindrom meningian: cefalee difuză, fotofobie, vărsături facile, provocate de schimbarea de poziţie, redoarea cefei (rezistenţă la flectarea cefei), semnul Kernig (poziţia şezând în pat este imposibilă fără flexia membrelor inferioare). Bolnavul este agitat, hipertermic, uneori confuz, rar delirant, adesea prezentând o stare de comă care, de obicei, nu este profundă. Lichidul cefalorahidian este hemoragic. Când suferinţa este şi corticală, apar semne de iritaţie piramidală (Babinski, hiperreflectivitate, uneori hemipareze). Mai rar, debutul este progresiv, cu cefalee, ameţeli, obnubilare, vărsături.

În general, *prognosticul* este favorabil, bolnavul vindecându-se fără sechele. Pericolul recidivelor este însă mare.

Tratamentul este similar celui aplicat în hemoragiile cerebrale.

16.2.6. BOLILE INFECŢIOASE ALE SISTEMULUI NERVOS

Definiţie: sunt boli determinate de agenţi infecţioşi variaţi: bacterii (meningococ, streptococ, pneumococ, bacil Koch etc.), spirochete (sifilis), toxine microbiene (tetanos, difterie, botulism, dizenterie), micoze, protozoare, dar de cele mai multe ori sunt datorate neuroinfecţiilor virotice.

După sediu, se grupează în *meningite* (afecţiuni inflamatorii ale meningelor), *encefalite* (afecţiuni inflamatorii ale encefalului) şi *mielite* (afecţiuni inflamatorii ale măduvei) şi forme complexe, cu atingere şi a sistemului nervos periferic (encefalo-mielo-radiculo-nevrite). Când procesul infecţios predomină pe substanţa albă, afecţiunea se numeşte *leuconevraxită*; când predomină pe substanţa cenuşie, se numeşte *polinevraxită*; când este difuz este vorba de o pannevraxită.

Encefalita epidemică (encefalita letargică) sau boala Von Economo este o neuroinfecţie virotică din grupul polioencefalitelor, care afectează în special nucleii extrapiramidali din mezencefal şi diencefal. Este mai frecventă la tineri şi evoluează în două stadii: un stadiu acut şi unul cronic (parkinsonismul postencefalitic). Episodul acut apare după o incubaţie de 1 - 3 săptămâni (infecţia se transmite pe cale nazo-faringiană) şi are un debut cu aspect gripal (febră, frison, cefalee, vărsături). Mai rar debutul este insidios sau inaparent. Debutul infecţios este urmat de semnele caracteristice bolii: stare de somnolenţă prelungită, uneori inversarea ritmului somn-

veghe (hipersomnie diurnă, insomnie nocturnă), paralizii oculare (ptoză palpebrală, strabism, diplopie), tulburări vegetative (hipersalivaţie, crize sudorale) şi mişcări involuntare. După o perioadă (de luni sau ani) se instalează treptat stadiul cronic (parkinsonismul postencefalitic). Acest stadiu este caracterizat prin hipertonie (rigiditate), facies inexpresiv, mers cu paşi mici, tremurături, în special la cap şi mâini.

Tratamentul în stadiul acut se face cu antibiotice, corticoterapice şi gangliopleгige. În stadiul de parkinsonism, cu Romparkin, tranchilizante, vitamine din grupa B şi dopamină. Azi nu mai întâlnim forma acută de encefalită letargică.

16.2.6.1. SCLEROZA ÎN PLĂCI

Definiţie: este o neuroviroză cronică, cu etiologie presupus virotică şi patogenie alergică. Apare la adultul tânăr (20 - 30 de ani) şi afectează substanţa albă, care este sediul unei demielinizări. Este deci o leuconevraxită. Boala debutează prin atingerea nervilor cranieni: optic (pierdere trecătoare a vederii) sau oculomotor (strabism, diplopie).

Simptomatologie: în perioada de stare se constată asocierea a trei sindroame: cerebelos, vestibular şi piramidal. Sindromul vestibular este reprezentat de nistagmus, ameţeli şi deviere în mers; sindromul cerebelos - de tulburări de echilibru, tremurături intenţionale, dismetrie, vorbire explozivă şi mers ebrios; sindromul piramidal - de o parapareză sau paraplegie spastică. Evoluţia bolii este îndelungată, cu puseuri evolutive, separate de perioade de ameliorare, de luni sau ani. Cu fiecare nou puseu evolutiv, simptomatologia se completează şi, în final, bolnavul rămâne un mare infirm. Moartea se produce după 10 - 20 de ani prin caşexie, tulburări respiratorii etc.

Tratamentul se face în perioadele acute şi subacute prin corticoterapie (cortizon şi ACTH), Imuran, vitaminoterapie din grupul B şi C şi cultură fizică medicală. Asigurarea corectă a igienei individuale, la formele paralitice şi cu tulburări sfincteriene, este obligatorie, pentru a evita apariţia escarelor şi a complicaţiilor septice. Deosebit de importantă este psihoterapia pentru moralul bolnavului.

16.2.6.2. COREEA ACUTĂ SYDENHAM

Definiţie: este o encefalită acută infecţioasă, alergo-reumatismală, cu focare lezionale în corpii striaţi, întâlnită mai ales între 5 - 16 ani, la copii cu focare amigdaliene şi reumatism poliarticular.

Debutul bolii este lent, cu nervozitate şi astenie. Ulterior apar mişcări involuntare bruşte, dezordonate, afectând toate grupele musculare. Membrele superioare sunt aruncate dezordonat, degetele nu pot păstra o poziţie dată. Trunchiul şi membrele inferioare prezintă tresăriri continue. Vorbirea este profund tulburată, explozivă, iar vocea stinsă.

Prognosticul este în general bun, boala fiind curabilă în 1 - 3 luni.

Tratamentul constă în eliminarea focarului de infecţie, antibiotice, penicilină, instituirea terapiei antireumatice cu acid acetilsalicilic (2 - 4 g/zi), neuroleptice majore (clordelazin, Majeptil), prednison (70 - 80 mg/zi).

Coreea cronică (Huntington) apare la adulţi şi este o boală degenerativă ereditară. Leziunile interesează corpii striaţi, cortexul şi cerebelul. Deşi mişcările sunt asemănătoare cu cele din coreea acută, sindromul psihic merge progresiv spre demenţă, alături de persistenţa şi agravarea mişcărilor coreice.

Tratamentul cu psiholeptice şi tranchilizante este numai relativ activ.

16.2.6.3. SIFILISUL SISTEMULUI NERVOS

Localizările se datorează microorganismului *Treponema pallidum*, care, datorită unui tratament insuficient, după 10 - 15 ani invadează sistemul nervos, producând manifestări severe.

Simptomatologie: boala debutează printr-un şancru sifilitic cu zeci de ani înaintea manifestărilor nervoase. În toate manifestările, modificările pupilare sunt aproape constante. Un semn caracteristic este semnul Argyll-Robertson: inegalitatea pupilară, cu neregularitatea conturului pupilar şi lipsa contractării la lumină (abolirea reflexului fotomotor). Adesea se însoţeşte de localizări cardio-vasculare: insuficienţă aortică şi anevrism aortic.

Diagnosticul se bazează pe reacţiile serologice de sifilis în sânge, dar mai ales în lichidul cefalorahidian.

16.2.6.4. MIELITA SIFILITICĂ

Definiţie: este localizarea sifilisului la nivelul măduvei. Există o formă acută şi una cronică.

Forma acută apare cam la 4 ani de la ivirea şancrului, brusc, cu paraplegie flască, cu tulburări sfincteriene (retenţie de fecale şi urină) şi genitale, cu abolirea reflexelor osteotendinoase, semnul Babinski şi cu anestezie sub nivelul lezional. În 15 - 20 de zile paraplegia devine spastică, în contractură. Sub influenţa tratamentului se obţin ameliorări evidente, dar persistă unele tulburări.

O formă deosebită o constituie *paraplegia Erb* - paraplegie spasmodică progresivă, cu tulburări sfincteriene şi genitale şi tulburări senzitive discrete. Evoluţia clinică este îndelungată. În această formă, terapia este mai puţin activă.

16.2.6.5. TABESUL

Definiţie: afecţiune de natură sifilitică, caracterizată prin atingerea cordoanelor şi rădăcinilor posterioare ale măduvei (meningoradiculită posterioară, care ulterior

se extinde şi la cordoanele posterioare ale măduvei). Boala apare după 5 - 20 de ani de la infecţie, insidios şi progresiv. Semnele caracteristice sunt următoarele:

a) *Tulburări de sensibilitate*, constând în dureri, cu caracteter de fulgerături, în membrele inferioare, în special nocturne, şi în disociaţia tabetică: abolirea sensibilităţii profunde, dar conservarea sensibilităţii termice şi dureroase şi diminuarea celei tactile.

b) *Tulburări de mers*, care constituie ataxia tabetică şi se caracterizează prin tulburări de mers exagerate la închiderea ochilor (mers ezitant, controlat permanent cu privirea, lovind pământul cu călcâiul); şi proba Romberg care este pozitivă (bolnavul în picioare, cu călcâiele alăturate şi ochii închişi, oscilează şi cade). Forţa musculară, este normală.

c) *Reflexele osteo-tendinoase* sunt abolite şi hipotonia pronunţată. Nervii cranieni sunt frecvent prinşi, cea mai gravă fiind interesarea nervului optic, care poate duce la atrofia optică tabetică, cu pierderea vederii. Semnul Argyll-Robertson este constant.

d) În unele forme de tabes apar complicaţii: *crize viscerale* (gastrică, intestinală, faringiană, laringiană) şi *tulburări trofice*. Cea mai obişnuită criză viscerală este criza gastrică tabetică, caracterizată prin dureri epigastrice atroce, cu debut şi dispariţie bruscă, cu vărsături şi deshidratare mare, durând ore sau zile şi neinfluenţate de alcaline sau antispastice. Tulburările trofice constau în fracturi spontane, nedureroase, mai ales la nivelul membrelor inferioare, ulceraţii cronice atone (ulcerul perforant plantar) şi artropatii nedureroase, localizate în special la genunchi, cu deformări mari, tumefieri nedureroase.

Tratamentul sifilisului nervos utilizează penicilina în doze masive (2,4 mil. u.i. pe 24 de ore, 24 mil. u.i. pe cură) şi piretoterapia (malarioterapia), în unele cazuri.

16.2.7. SINDROMUL DE HIPERTENSIUNE INTRACRANIANĂ

Definiţie: este ansamblul tulburărilor care apar după creşterea volumului conţinutului cranian. Sindromul apare fie datorită dezvoltării unui proces expansiv intracranian, fie acumulării în exces a lichidului cefalorahidian, fie creşterii patului vascular, prin vasodilataţie activă sau pasivă, cu turgescenţă cerebrală, fie apariţei unui edem cerebral perifocal sau generalizat.

Simptomatologie:

a) *Simptome principale*: cefaleea, vărsăturile şi staza papilară. Cefaleea este matinală, la început localizată, mai târziu generalizată, şi are trei caractere de mare importanţă pentru diagnostic: apariţia recentă, absenţa unei cauze locale (sinuzite etc.), accentuarea de efort, strănut, tuse, uneori apariţia la cea mai mică mişcare a capului. Diminuă după vărsături şi este foarte rezistentă la terapia obişnuită. Vărsăturile apar mai frecvent dimineaţa, uneori se produc la schimbarea de poziţie a bolnavului, în special la mişcările capului. O formă particulară este vărsătura „în

jet", fără greaţă. Vărsăturile nu sunt în legătură cu alimentaţia. Staza papilară, datorată stazei venoase, este un semn capital. Papila nervului optic are marginile şterse, iar în jur, focare hemoragice. La început vederea este normală, dar pe măsura dezvoltării atrofiei optice ,aceasta scade până la orbirea definitivă.

a) *Simptome accesorii*: crize epileptice, localizate sau generalizate, tulburări psihice (reducerea activităţii intelectuale, diminuarea memoriei, dezorientare şi confuzie, somnolenţă şi chiar comă), tulburări oculare (scăderea acuităţii vizuale sau diplopie), hipoacuzie, astenie, tulburări digestive, hipertermie şi hipersudoraţie şi semne de deficit motor.

Diagnosticul este precizat de o serie de examene paraclinice: examenul oftalmologic, radiografia craniană simplă (modificarea şeii turceşti, amprente digitale, dehiscenţa suturilor, calcificări intratumorale), electroencefalografia (pune în evidenţă leziunea şi uneori o localizează). Ventriculografia (insuflarea ventriculară cu aer prin găuri de trepan), practicată preoperator, precizează diagnosticul topografic. Angiografia cerebrală (injectarea cu substanţe de contrast a vaselor cerebrale) evidenţiază tumorile cerebrale.

Forme clinice etiologice:

a) *Tumorile cerebrale*: acestea pot fi *secundare* sau *primitive*. Tumorile secundare sunt metastaze ale unui cancer visceral. La bărbat este vorba de obicei de un cancer bronşic, iar la femei de un cancer la sân. Cele mai frecvente sunt glioamele (tumori ale ţesutului nervos), care recidivează adesea după operaţie, meningioamele (tumori ale meningelor), neurinoamele acustice, tumorile congenitale vasculare (angioame), glandulare (adenoame hipofizare). După localizarea tumorii se deosebesc: tumori prefrontale, caracterizate prin euforie, puerilism, pierderea simţului autocritic, tulburări de mers (ataxie frontală), apariţia reflexelor de apucare forţată; tumorile regiunii frontale ascendente se manifestă prin crize de epilepsie jacksoniană; tumorile parietale se manifestă prin tulburări senzitive, imposibilitatea efectuării mişcărilor adecvate unui scop; tumorile occipitale, prin halucinaţii vizuale şi hemianopsii; tumorile temporale epilepsie temporală, afazie.

b) *Abcesul cerebral*: cauza cea mai frecventă este otita netratată, dar apare şi după meningite purulente, traumatisme craniene, supuraţii la distanţă (abces pulmonar, bronşiectazie, flegmon perinefretic) etc. Sindromul de hipertensiune intracraniană este însoţit de slăbire rapidă, febră, hiperleucocitoză sanguină.

c) *Alte cauze* sunt: tuberculoamele, hematoamele, encefalopatia hipertensivă, toxice, accidentele alergice etc.

Tratamentul este raportat la etiologia sindromului. Terapia depletivă - glucoză 33%, sulfat de magneziu, manitol 20% (500 ml în perfuzie), este eficace în caz de edem cerebral. Intervenţia chirurgicală este singurul tratament eficace în tumorile cerebrale, condiţionat de un diagnostic şi a o intervenţie precoce.

16.2.8. EPILEPSIA

Definiţie: este un sindrom clinic paroxistic, cronic, cu debut şi sfârşit brusc, caracterizat, în cazul crizelor majore, de pierderea cunoştinţei, însoţită de convulsii tonico-clonice. Când crizele de epilepsie se repetă, se vorbeşte despre epilepsia-boală.

Etiologie: în ordinea frecvenţei, principalele cauze sunt: a) traumatismul cranio-cerebral, când epilepsia poate apărea imediat (prin edem cerebral precoce), după un interval de câteva ore (hematom sau edem cerebral), sau tardiv, după luni sau ani; b) neoformaţiile intracraniene, în care crizele sunt la început limitate şi se însoţesc de semne de hipertensiune intracraniană; c) tulburările vasculare cerebrale (ramolisment, encefalopatie hipertensivă, hemoragie meningiană, tromboflebite cerebrale, embolii) etc.; d) epilepsia esenţială, în care nu se găseşte nici o etiologie sau leziune care să justifice boala. În acest caz crizele sunt generalizate şi apar încă din copilărie; e) alte cauze mai rare sunt: traumatisme obstetricale, intoxicaţii cu alcool, oxid de carbon, tulburări metabolice (uremie, hipoglicemie), procese infecţioase cerebrale (encefalite etc.).

16.2.8.1. EPILEPSIA GENERALIZATĂ

a) *Criza majoră* este precedată de prodroame (migrenă, nevralgii, parestezii), care apar cu ore sau zile înainte, şi semne care precedă imediat criza şi care poartă numele de *„aură"*. Aura poate fi motorie (mişcări rapide ale membrelor, clipitul pleoapelor), senzitivă (furnicături, arsuri), senzorială (zgomote, voci, scântei, mirosuri diverse), psihică (anxietate). Ea precedă cu câteva zeci de secunde criza şi permite bolnavului să ia poziţii de protecţie. Aura nu apare însă întotdeauna. Debutul este în general brutal, cu paloare bruscă, strigăt şi pierderea cunoştinţei, cu prăbuşirea bolnavului. Se descriu obişnuit *o fază tonică*, scurtă, care durează 20 - 30 de secunde, cu rigiditatea membrelor, cianoza feţei, dinţii strânşi, ochii imobili şi toracele în expiraţie forţată, şi o a doua *fază*, numită *clonică*, care durează 1 - 2 minute şi se caracterizează prin mişcări violente ale capului şi maxilarelor, cu muşcarea limbii şi apariţia la nivelul gurii a unei spume abundente şi uneori sanguinolente, convulsii ale membrelor şi emisiuni involuntare de urină şi materii fecale. Uneori criza convulsivă este urmată de o stare comatoasă, care durează mai multe ore, cu reflexe abolite şi respiraţie stertoroasă. După criză apar, uneori, semne de deficit motor (pareze, contractură). Amnezia crizei este totală.

Criza minoră de epilepsie apare mai frecvent la copii şi se caracterizează, de obicei, prin absenţe şi contracţii musculare parţiale, cu o durată de câteva zeci de secunde. Absenţa (forma cea mai frecventă) este o suprimare a funcţiilor psihice de scurtă durată, în timpul cărora bolnavul îşi opreşte orice activitate, persistând numai automatismele simple (mersul, deglutiţia, mestecatul etc.). În formele uşoare, bolnavii devin palizi, scapă obiectele din mână şi îşi revin fără să ştie ce s-a întâmplat.

16.2.8.2. EPILEPSIA LOCALIZATĂ

Este cunoscută şi sub numele de crize jacksoniene şi se caracterizează prin mişcări clonice, care încep întotdeauna în acelaşi loc (mână, picior sau faţă) şi se propagă la segmentele vecine. Tulburarea nu este însoţită de pierderea cunoştinţei, bolnavul asistând la desfăşurarea crizei.

16.2.8.3. ECHIVALENŢELE EPILEPTICE

Se caracterizează prin faptul că bolnavul acţionează într-o stare, aşa-numită crepusculară, mergând fără scop sau îndeplinind gesturi de care nu este conştient. La fel starea de rău epileptic, caracterizată prin crize subintrante.

Diagnosticul diferenţial trebuie să elimine simularea, tetania, criza isterică. Ultima tulburare este declanşată de emoţii şi conflicte psihice, criza se desfăşoară în prezenţa unor martori, iar bolnavii îşi aleg de obicei locul căderii.

Tratament: regimul de viaţă al bolnavului epileptic constă în program regulat de somn de 8 ore, fără consum de alcool, cu restricţie de sare, dulciuri şi excitante. Alegerea profesiunii este capitală, natura bolii contraindicând toate profesiunile care impun activitate la înălţime, în apă, maşini în mers etc.

Baza tratamentului medical constă în administrarea de fenobarbital în doze de 1 cg/an de vârstă/zi. La adult, doza variază după necesităţi între 100 şi 400 mg/zi, asociat cu fenitoină sau Etotoin (2 - 4 tablete/zi), primidonă sau Trepal. În timpul crizei, bolnavul trebuie menţinut culcat, cu cravata, gulerul şi centura desfăcute şi, eventual, imobilizat pentru evitarea loviturilor datorită convulsiilor.

16.3. COMELE

Definiţie: coma este o stare patologică, caracterizată prin pierderea completă sau parţială a cunoştinţei, motilităţii şi sensibilităţii (funcţii de relaţie), dar conservarea celor mai importante funcţii vegetative (respiraţie, circulaţie, termoreglare etc.).

După profunzimea comei, se deosebesc:

- *coma carus* sau coma profundă, în care bolnavul nu reacţionează la nici un fel de excitant, iar reflexele cornean, osteo-tendinoase şi de deglutiţie sunt absente;

- *coma medie* este o formă mai uşoară: bolnavul răspunde la excitanţi mai puternici şi prezintă uneori delir şi stare de agitaţie;

- *obnubilarea* este forma cea mai uşoară de tulburare a cunoştinţei; bolnavul este dezorientat şi somnolent, execută vag unele ordine şi răspunde la întrebări, deşi cu dificultate. Posibilitatea protezării cardio-respiratorii, cu menţinerea funcţiilor, însoţită de moartea cerebrală, permit descrierea stadiului de *comă depăşită*.

Diagnosticul diferenţial al comelor impune eliminarea următoarelor stări morbide: a) *sincopa* - pierderea bruscă şi de scurtă durată a cunoştinţei, cu abolirea totală a funcţiilor vegetative vitale (circulaţie, respiraţie), datorită opririi trecătoare şi reversibile a circulaţiei cerebrale; b) lipotimia sau leşinul (formă minoră a sincopei), caracterizată prin pierderea incompletă, uşoară; a cunoştinţei, cu menţinerea circulaţiei şi a respiraţiei; c) colapsul circulator este un sindrom în care funcţiile vegetative (circulaţie, respiraţie etc.) sunt mult diminuate şi odată cu ele şi funcţiile de relaţie, dar cunoştinţa bolnavului este păstrată.

Diagnosticul pozitiv: bolnavul în stare de comă profundă este imobil, inconştient, cu musculatura relaxată. Nu răspunde la întrebări, nu reacţionează la excitanţi, iar reflexele sunt abolite (tendinoase, cornean, de deglutiţie). Bolnavul respiră însă, pulsul este prezent, în funcţiile secretoare în general normale.

Diagnosticul etiologic are o importanţă fundamentală, deoarece în funcţie de el, se stabileşte tratamentul. Pentru aceasta sunt necesare o anamneză amănunţită, un examen clinic aprofundat şi unele examene paraclinice. Interogatoriul, care se adresează anturajului bolnavului, trebuie să stabilească antecedentele bolnavului (boli, tratamente urmate), circumstanţele în care s-a produs coma (traumatisme, insolaţie, ingestie de alcool sau diferite substanţe, debutul brusc sau progresiv). Examenul clinic nu trebuie să omită nici un amănunt: astfel, faciesul congestionat sugerează o comă alcoolică sau o hemoragie cerebrală; rozat - o comă prin CO; icteric - o comă hepatică; asimetria facială - o hemiplegie; prezenţa sângelui şi a spumei la gură - epilepsie; bătăile frecvente ale pleoapelor - isteria etc.; mirosul aerului expirat este amoniacal-urinos în coma uremică; acetonic (de mere) - în diabet, alcoolic - în coma alcoolică; respiraţia este lentă în comele provocate de barbiturice, opiacee, hipertensiune intracraniană şi rapidă în coma uremică sau diabetică. Tensiunea arterială este ridicată în hemoragia cerebrală şi encefalopatia hipertensivă şi coborâtă în comele toxice, infecţioase, diabetice etc.

Prezenţa unor sindroame neurologice este revelatoare pentru diagnostic: sindromul piramidal (pareze, paralizii, hemiplegii) sugerează un accident vascular cerebral, sindromul de hipertensiune intracraniană (cefalee, vărsături, stază papilară) sugerează o tumoare, un abces, un hematom cerebral sau o encefalopatie hipertensivă, sindromul meningian (cefalee, vărsături, redoare a cefei, semnul Kernig, modificări ale lichidului cefalorahidian) indică o meningită sau hemoragie meningiană.

Examenele paraclinice se fac în: sânge (uree, glicemie, rezervă alcalină), urină (albumină, glucoză, corpi cetonici), lichidul cefalorahidian, în vărsături etc.

Din punct de vedere etiologic se deosebesc mai multe forme de come:

16.3.1. COME NEUROLOGICE

În comele neurologice se pot întâlni următoarele forme clinice:

a) *Come însoţite de hemiplegie*: hemoragia, tromboza şi embolia cerebrală. Hemoragia cerebrală se caracterizează prin debut brutal, comă profundă, hipertensiune arterială, hipertermie, respiraţie stertoroasă, lichid cefalorahidian hemoragic. Tromboza prezintă un debut mai puţin brutal, apare de obicei la vârstnici, este precedată de prodroame, lichidul cefalorahidian este nemodificat. Embolia are un debut brusc şi apare la tineri sau adulţi cu stenoză mitrală, fibrilaţie atrială, infarct miocardic.

b) *Come cu sindrom meningian*: apar fie într-o hemoragie meningiană (lichid cefalorahidian hemoragic), fie la un bolnav cu meningită acută.

c) *Coma prin hipertensiune intracraniană* se întâlneşte în tumori sau abcese intracerebrale şi în encefalopatia hipertensivă (comă cu crize convulsive şi hipertensiune arterială).

d) *Coma postepileptică*, caracterizată prin incontinenţă de urină, semne de muşcare a limbii, convulsii tonico-clonice etc.

e) *Coma prin traumatism cranian*, caracterizată prin hemoragie sau pierderea lichidului cefalorahidian prin nas sau urechi. Este indispensabilă precizarea (coma a fost datorată traumatismului sau coma a determinat căderea bolnavului şi traumatismul).

16.3.2. COME INFECŢIOASE

Orice boală infecţioasă poate ajunge la comă, deşi astăzi, datorită antibioticelor, această situaţie este mult mai rară. Coma este precedată de starea infecţioasă respectivă (septicemii, pneumonii etc.).

16.3.3. COME METABOLICE

a) *Coma uremică* apare în cursul nefropatiilor acute sau cronice şi se caracterizează prin mirosul amoniacal-urinos al aerului expirat, tegumente palide-gălbui, respiraţie Cheyne-Stokes, creşterea ureei în sânge, anemie, albuminurie.

b) *Coma hepatică* apare fie în cursul unei ciroze, fie în cursul unei hepatite virale, de obicei precedată de o hemoragie sau puncţie ascitică. Se însoţeşte de icter, ascită, respiraţie fetidă, uneori manifestări hemoragice.

c) *Coma diabetică*: piele uscată, miros de acetonă, respiraţie Kussmaul, hiperglicemie, glicozurie, cetonurie, antecedente sau semne clinice de diabet.

d) *Coma hipoglicemică* apare, de obicei, ca urmare a supradozării de insulină. Este mai puţin profundă, progresivă, precedată de transpiraţii abundente şi tremurături, însoţită de convulsii, piele umedă şi caldă. Diagnosticul se bazează pe hipoglicemie şi cedarea fenomenelor după administrarea de soluţie glucozată.

16.3.4. COME TOXICE

a) *Coma alcoolică*: facies vultuos, congestionat, hipotensiune arterială şi hipotermie, miros de alcool, alcoolemie crescută.

b) *Coma barbiturică* este datorată ingestiei de barbiturice în scopul sinuciderii. Este profundă, calmă, cu hipotensiune arterială şi hipotermie, reflexe osteo-tendinoase abolite, prezenţa barbituricelor în urină şi în lichidul de spălătură gastrică.

c) *Coma prin opiacee* apare la toxicomani. Pupilele sunt punctiforme, cu hipotonie musculară accentuată, faciesul palid şi areflexie osteo-tendinoasă.

d) *Coma atropinică* se însoţeşte de midriază, uscăciune a buzelor, tahicardie şi hipotensiune arterială.

e) *Coma oxicarbonoasă* se însoţeşte de convulsii, faciesul este rozat, tensiunea arterială coborâtă şi temperatura crescută.

Tratamentul este etiologic (prezentat la capitolele respective) şi general. Aceasta din urmă se adresează tuturor comelor, fără a ţine seama de cauză. Deoarece, adeseori, asistenta medicală este prima persoană care vine în contact cu bolnavul, este obligată să cunoască nu numai simptomele pentru identificarea comelor, dar şi măsurile terapeutice. Dealtfel, bolnavul în stare de comă necesită un control neîncetat din partea asistentei. Aceasta trebuie să noteze pulsul, temperatura, tensiunea arterială, volumul urinelor, să supravegheze respiraţia, să prevină obstrucţia respiratorie prin secreţii şi vărsături, să aşeze capul în poziţia cea mai potrivită etc. O atenţie deosebită va trebui să se acorde prevenirii răcelii - deoarece comatoşii se dezvelesc inconştient -, verificării buiotelor (deoarece bolnavul, fiind insensibil, nu simte arsurile), prevenirii escarelor prin schimbări periodice de poziţie (decubit lateral şi ventral), masajul punctelor de contact, igienei locale, care trebuie să fie riguroasă. Netezirea pliurilor de la lenjerie sau îmbrăcăminte şi igiena bucală, cu înlăturarea mucozităţilor, pentru prevenirea obstrucţiei respiratorii, sunt alte măsuri importante. O atenţie deosebită trebuie acordată toaletei şi schimbării repetate a bolnavului, deoarece acesta se udă frecvent, datorită tulburărilor sfincteriene. Trebuie combătute retenţia urinară şi constipaţia. De asemenea, comatoşilor, în general, nu trebuie să li se dea de băut, din cauza tulburărilor de deglutiţie, care pot antrena pneumonie de deglutiţie. Permeabilitatea căilor respiratorii este esenţială. Pentru permeabilizarea căii respiratorii, se va folosi curăţirea gurii şi a faringelui cu un tampon de vată îmbibat în apă alcalină şi, după caz, aspiraţia prin sondă nazală, bronhoaspiraţia, intubaţia, traheotomia şi, în sfârşit, oxigenoterapia. Foarte importantă este hidratarea bolnavilor, care se face pe cale parenterală prin perfuzii intravenoase şi mai rar subcutanat, cu soluţii izotonice clorurate sau glucozate. Aportul caloric se asigură fie prin sondă digestivă (risc de vărsături), fie prin alimentaţia pe cale parenterală. După caz, se mai urmăresc: oprirea hemoragiei prin hemostatice şi perfuzii de sânge; prevenirea complicaţiilor septice, prin antibiotice; tratamentul insuficienţei respiratorii acute; prevenirea colapsului; spălături gastrice în cazul intoxicaţiilor recente etc.

17. NOȚIUNI DE PSIHIATRIE

17.1. INTRODUCERE

În traducerea etimologică, cuvântul *psihiatrie* înseamnă tratamentul sufletului. Ramură a ştiinţelor medicale, psihiatria are drept obiectiv studiul totalităţii manifestărilor patologice ale activităţii psihice, al condiţiilor în care apar, al cauzelor ce le determină, al mecanismelor şi măsurilor de tratament curativo-profilactice ce se impun, pentru a le evita sau combate.

Considerăm psihicul ca fiind rezultatul activităţii materiei superior organizate - creierul - iar acesta, în strânsă interdependenţă cu funcţionalitatea întregului organism. Mai mult, influenţa ei se extinde negativ şi asupra relaţiior interumane. De aceea, psihicul are caracterul unei ştiinţe pluridimensionale, cu strânse legături cu celelalte ştiinţe medicale şi sociale: neurologia, medicina internă, endocrinologia etc., precum şi psihologia şi sociologia.

Bolile psihice, ca şi celelalte boli, au apărut odată cu omul. Deşi semnalate încă de la începuturile însemnărilor cu caracter medical, concepţia despre ele a evoluat cu timpul, în raport cu gradul de cunoştinţe, condiţiile sociale şi economice proprii fiecărei epoci.

Prima etapă a psihiatriei este epoca ignoranţei, a magiei şi superstiţiei. Concepţiile primitive dualiste explicau bolile prin intervenţia bună sau nefastă a divinităţilor, iar partea de terapie era oficiată de magi ori preoţi, prin ceremonii purificatoare, adulaţii etc. Odată cu apariţia primelor civilizaţii şi a religiilor, boala apare ca o mânie a zeilor (la asirieni, caldeeni, indieni şi egipteni etc.). Pentru a intra în voia divinităţilor crude, se adresau rugi sau se aduceau jertfe, nu rareori umane.

În secolul al XVI-lea reapar preocupările medicale în psihiatrie, iar în secolul al XVIII-lea, Pinel deschide porţile închisorilor, tratând bolnavii psihici în spitale.

În secolul al XIX-lea, datorită lucrărilor lui Babinski, Korsakov, Kraepelin, Bayle, Ribot, se fundamentează psihiatria ca ştiinţă.

Secolul al XX-lea îmbogăţeşte şi arsenalul terapeutic cu medicamente psihotrope, care, alături de terapia electroconvulsivantă, deschid orizonturi noi în tratarea bolilor psihice.

Trăim o epocă în care grija pentru suferinţa psihică şi-a dobândit statutul de ştiinţă, ocupându-şi locul cuvenit, alături de celelalte discipline medicale şi, în care, asistenţa, recuperarea şi reîncadrarea bolnavilor psihici în muncă şi societate presupun cadre bine pregătite, atât din punct de vedere teoretic, cât şi practic.

17.2. NOŢIUNI DE SEMIOLOGIE

Semiologia psihiatrică studiază tulburările care se pot produce în psihism. Pentru studiul didactic vom urmări separat tulburările produse în sfera cognitivă, a afectivităţii şi în cea a voinţei şi activităţii (motivaţională), neuitând nici un moment că psihicul constituie un tot armonios.

Sfera cunoaşterii. Din punct de vedere psihologic, cogniţia este luată în sens larg, ca proces de extragere şi prelucrare a informaţiei despre „stările" lumii exterioare şi ale propriului nostru eu. *Senzaţia* stă la baza proceselor de cunoaştere. Ea reprezintă reflectarea unei însuşiri a realităţii obiective (formă, greutate, culoare, gust, miros) în psihicul uman şi se realizează prin analizori. *Percepţia* reprezintă o funcţie complexă a cunoaşterii realităţii obiective, la care contribuie şi experienţa anterioară, păstrată în memorie. Ea reprezintă o reflectare sub formă de imagini (copie), a însuşirilor obiectelor şi fenomenelor luate în totalitatea lor. Tulburările de percepţie se referă la scăderea, creşterea, deformarea acesteia sau perceperea fără obiect.

Hiperestezia constă în exagerarea perceperii excitaţiilor dinafară (de exemplu la surmenaţi, convalescenţi, nevrotici, zgomote obişnuite, ca scârţâitul unei uşi, chiar muzica, devin neplăcute).

Hipoestezia este scăderea excitabilităţii, care determină o neclaritate în perceperea lumii exterioare (de exemplu, în obnubilarea conştiinţei).

Iluziile sunt percepţii deformate ale obiectelor. Ele pot fi vizuale (false recunoaşteri), auditive, olfactive etc. (un tufiş poate fi perceput ca un animal fioros).

Halucinaţiile sunt percepţii fără obiect. Când obiectul perceput de bolnav se află în câmpul de acţiune normal al analizorului respectiv, vorbim despre percepţii adevărate (perceperea în faţa ochilor a unei persoane, a anumitor obiecte sau a unor voci care vorbesc la o ureche sau alta). Se întâlnesc în schizofrenie sau în diverse psihoze.

Pseudohalucinaţiile sunt lipsite de estezie şi spaţialitate. Sunt numite şi halucinaţii psihice. Bolnavii „aud" cu creierul, „văd" cu ochii minţii.

Halucinozele sun halucinaţii adevărate, însă faţă de care bolnavii au o atitudine critică. Existenţa halucinaţiilor este uneori greu de recunoscut, fie că pacientul nu colaborează, fie că le ascunde, disimulează. De un real ajutor ne este observarea atentă a bolnavului, care în timpul trăirilor halucinatorii ia atitudini particulare (este atent, priveşte, într-o direcţie de unde aude vocile sau vede imaginile; alteori închide ochii, îşi astupă urechile când vocile sau imaginile sunt neplăcute, gesticulează, se fereşte sau vorbeşte cu ele).

Atenţia constă în orientarea şi concentrarea activităţii psihice asupra unor obiecte sau fenomene, care, datorită acestui fapt, sunt reflectate mai clar şi mai deplin în conştiinţă. Dacă am percepe totul în jurul nostru, s-ar produce un haos. Există o triere spontană, care elimină elementele nesemnificative. Aceasta este atenţia

spontană. Ea poate fi uneori diminuată - ca în oligofrenie, în stări delirante - sau exagerată - ca în manie, când bolnavul percepe o serie de elemente în exces.

Atenţia voluntară intră în joc, atunci când avem o preocupare, o idee. La bolnavii deliranţi, melancolici, atenţia voluntară este exagerată. Atenţia voluntară este scăzută în nevroze, în sindroamele de excitaţie psihică etc.

Memoria este un proces de întipărire, păstrare, recunoaştere şi reproducere a ceea ce omul a perceput, a trăit, a făcut sau a gândit în trecut.

Hipermnezia este o tulburare a memoriei, care constă într-o exagerare patologică a proceselor de fixare şi conservare. Poate fi globală - în episoadele maniacale - sau parţială, cu o tematică selectivă, legată uneori de unele amănunte - în delirul sistematizat.

Hipomnezia înseamnă o scădere a memoriei şi reprezintă un sindrom frecvent întâlnit în stările de surmenaj, neurastenie, depresive.

Amnezia se manifestă prin abolirea proceselor de fixare, conservare, recunoaştere şi reproducere ale memoriei, fie separat, fie în totalitatea lor.

Există o *amnezie de fixare* sau *anterogradă*, în care bolnavul este incapabil să păstreze amintiri ale faptelor foarte recente, care sunt totuşi bine percepute. El îşi poate aminti cu uşurinţă evenimente din tinereţe, dar nu şi pe cele petrecute cu o zi înainte (în stările de demenţă senilă, postencefalitice, stări toxiinfecţioase, paralizia generală progresivă - P.G.P.).

În *amnezia de conservare* sau *retrogradă* găsim o ştergere a amintirilor fixate înaintea debutului bolii (în traumatisme cranio-cerebrale, de exemplu).

Amnezia lacunară se referă la o perioadă limitată şi relativ scurtă din timpul trecut şi este caracteristică stărilor confuzive.

În *amneziile* sau *dismneziile de evocare*, bolnavul este incapabil de a evoca atunci când are nevoie. De cele mai multe ori aceasta se întâmplă cu numele proprii.

Atunci când procesul recunoaşterii suferă, se produc amnezii sau dismnezii de recunoaştere.

Pseudoreminiscenţele sunt reproduceri ale unor evenimente din trecut, dar încadrate parţial sau total în evenimente prezente. Relatarea unor fapte imaginare şi cu care în general sunt acoperite golurile de memorie se numeşte *confabulaţie*.

- *Tulburările de gândire*. Gândirea este reflectarea generalizată şi mijlocită a fenomenelor şi a obiectelor lumii obiective şi a legăturilor interioare dintre ele. Ca proces de cunoaştere, gândirea nu mai are un caracter senzorial, luând naştere în procesul de generalizare şi abstractizare. Gândirea operează prin noţiuni care exprimă simbolic fapte, fenomene, relaţii, acţiuni. Simbolurile acestea sunt cuvintele. Deci, între gândire şi limbaj există o legătură indisolubilă. Cu cât limbajul şi noţiunile unui individ sunt mai evoluate, acesta va desfăşura un act de gândire cu mai mult succes.

Vorbim despre *tulburările formale* sau *dinamice* ale gândirii, atunci când se modifică ritmul procesului gândirii. Astfel cităm: accelerarea procesului de gândire, încetinirea, suprimarea sau bararea lui.

a) Exagerarea ritmului ideativ este denumită *fugă de idei*. Această gândire este superficială, instabilă şi poate da concluzii eronate. Uneori, excitaţia fiind excesivă, rapiditatea asociaţiilor este aşa de crescută, încât se desluşesc doar cuvinte izolate, fără legătură între ele (sindroamele maniacale).

b) Diminuarea ritmului gândirii (*bradipsihism*) se caracterizează printr-o încetinire a procesului de gândire. Există tulburări de coeziune ale gândirii de diferite grade, de la incoerenţă (bolnavii vorbesc absurdităţi, exprimându-se corect), la verbigeraţie (un debit verbal mărit, ritm ideator accelerat, dar fără legătură între noţiuni) şi până la „salata de cuvinte" în care destrămarea este avansată, cuvintele nemaiavând nici un sens.

Tulburările de fond (conţinut) ale gândirii:

a) *Ideile prevalente* apar ca o reacţie aparent logică la o situaţie reală şi care, ulterior, printr-un exagerat potenţial afectiv, ocupă o poziţie dominantă, intensă şi de durată, în gândirea bolnavului, deşi deseori nu mai sunt conforme cu trăirile corespunzătoare momentului. La bolnavii psihici, ideile prevalente sunt reprezentate în mare măsură de preocupările morbide, îndreptate spre funcţionalitatea organelor proprii sau de preocupări având caracter persecutiv. Ele se întâlnesc la nevrotici, psihopaţi, encefalopaţi, post traumatici şi epileptici.

b) *Ideile obsesive* apar împotriva voinţei individului, care le recunoaşte caracterul parazitar, luptă împotriva lor, pentru a le înlătura. Având un caracter de constrângere împotriva bolnavului, ele creează o stare de tensiune, de anxietate.

După conţinutul lor, stările obsesive se pot împărţi în câteva grupe, ce se combină între ele: amintirile obsedante, acţiunile obsedante, ideile obsesive şi fobiile. Ideile obsesive sunt caracteristice pentru nevroza obsesivo-fobică, dar se pot întâlni şi în psihopatia psihastenică, în unele stări depresive şi în debutul schizofreniei.

c) *Ideile delirante* formează o categorie importantă de tulburări ale gândirii. Prin idei delirante înţelegem orice reflectare greşită a realităţii, care domină conştiinţa bolnavului. Ele sunt impenetrabile la contraargumentare, bolnavul neavând o atitudine critică şi neputând sesiza caracterul lor patologic.

Conţinutul ideilor delirante poate fi extrem de divers - de la idei ce pot fi plauzibile, până la unele cu un conţinut neverosimil, absurd, fantastic. După persistenţa lor, ideile delirante pot fi mobile, oscilante, polimorfe, schimbându-se la intervale scurte de timp (zile, chiar ore), sau pot fi stabile, inerte, cu tendinţă la fixare şi sistematizare. Prin sistematizarea unui delir, înţelegem gruparea ideilor delirante în jurul unei teme delirante, uneori cu aparenţă logică. Există foarte multe clasificări ale delirurilor. Mai simplu, referindu-ne la fondul afectiv care le însoţeşte, pot fi împărţite în:

- delirul având caracter depresiv;
- delirul având caracter expansiv.

În prima grupă predomină fondul depresiv, iar tematica ideilor are un colorit afectiv, trist, dureros, ca în ideile delirante de vinovăţie, de autoacuzare, de ruină materială şi fizică. Delirul poate culmina, aşa cum se întâmplă în melancolia de

involuţie uneori, cu idei de negaţie (bolnavul afirmă că nu mai are organe). Acest delir, asociat cu idei de enormitate şi imortalitate, realizează sindromul Cotard.

Uneori fondul depresiv este mai estompat, predominând însă anxietatea, ca în delirul de persecuţie, de urmărire, de otrăvire, de gelozie, de influenţă.

Delirurile expansive apar pe un fond de euforie, de bună dispoziţie, de filiaţie, de invenţie etc., ca în paranoia, P.G.P., demenţele senile.

Tulburările de vorbire. În bolile psihice se pot observa modificări importante în felul de a vorbi al bolnavilor. *Logoreea* desemnează un flux de cuvinte rapid şi incoerent (se observă în stările maniacale). *Strigătele*, vociferările sunt semne ale agitaţiei (manie, confuzie, schizofrenie, demenţă). Mutismul unor bolnavi duce la suspendarea comunicării verbale. Acesta poate îmbrăca mai multe aspecte: mutismul prin inhibiţie, ca în stările de stupoare melancolică, mutismul catatonic din schizofrenie, afonia isterică sau mutismul protestatar al deliranţilor persecutaţi sau revendicativi.

Pentru că limbajul este expresia gândirii, vorbirea desigur că va reflecta conţinutul gândirii prin modificări ale stilului, ale sintaxei. Să notăm tulburările de semantică, caracterizate prin alterarea sensului cuvintelor. Întâlnim la schizofreni: neologisme, metafore ermetice. Alteori se ajunge la incoerenţă verbală, care poate merge în schizofrenie până la un limbaj indescifrabil. Uneori, bolnavul îşi creează o veritabilă limbă personală (*glosolalie*).

Tulburările de scris se întâlnesc frecvent în schizofrenie sau la deliranţii cronici, exprimate prin alterări ale grafismului, manierism sau sterotipii.

Tulburările de conştienţă variază de la îngustarea câmpului conştienţei până la pierderea acesteia (comă). În stări infecţioase, onirice, întâlnim îngustarea câmpului conştienţei, torpoare, obnubilare. Stupoarea este o stare mai accentuată de tulburare a conştienţei, în care bolnavul reacţionează numai la stimuli puternici. Starea comatoasă corespunde suspendării totale a stării de conştienţă.

Afectivitatea cuprinde totalitatea trăirilor noastre, plăcute sau neplăcute, mai intense sau mai puţin intense, fugitive sau durabile. Formele afective sunt: dispoziţia, emoţiile, sentimentele şi pasiunile. Dispoziţia (tonusul afectiv) poate fi bună, scăzută sau crescută, corespunzându-i calmul, tristeţea sau veselia. Emoţiile sunt stări afective scurte, ocazionate de excitanţi diverşi, care influenţează toată viaţa psihică şi se însoţesc de reacţii vegetative: frică, panică, bucurie. Sentimentele sunt stări afective de lungă durată, mai complexe, la care contribuie şi gândirea şi judecata: prietenie, dragoste.

Tulburările dispoziţiei pot fi negative - depresiunea psihică întâlnită în melancolie, unde are intensitatea unei dureri morale; dispoziţia poate fi exagerat crescută - euforia, o stare de dispoziţie pozitivă, care apare în excitaţia maniacală. Emoţiile puternice se reflectă patologic prin panică, extaz. Se vorbeşte de o labilitate emoţională, cu treceri repezi de la râs la plâns, ca în demenţa aterosclerotică: râsul sau plânsul nemotivate se întâlnesc în schizofrenie. Anxietatea este o stare de aşteptare dureroasă. Sentimentele se pot modifica în bolile psihice, mai ales în

schizofrenie, unde se întâlnesc inversiunea sentimentelor (ură pentru părinţi, copiii, fraţi, surori), dragoste pentru persoane necunoscute sau fictive; ambivalenţă afectivă, care cuprinde în acelaşi timp sentimente de dragoste şi ură pentru aceeaşi persoană; indiferentismul, care include lipsa oricărui sentiment. Tot în schizofrenie se întâlneşte afectivitatea paradoxală, manifestându-se prin răspunsuri emoţionale pozitive de veselie, plăcere, la traume psihice negative (moarte, boală) şi emoţii negative (plâns) la auzul unei veşti pozitive.

Tulburările de activitate. Activitatea supusă voinţei se exprimă normal prin executarea dinamică a unui plan anterior stabilit, cu un scop util.

Hiperbulia este o activitate multiplă, neconcordantă, nedusă la bun sfârşit, fără randament. Se întâlneşte în excitaţia maniacală.

Abulia este lipsa oricărei activităţi, ca în melancolia stuporoasă, demenţă, oligofreniile grave.

Catatonia constă în păstrarea îndelungată a unei poziţii incomode (într-un picior, cu o mână ridicată în sus), ca în schizofrenia catatonică, sau repetarea unor gesturi, cuvinte, reprezentând stereotipiile.

Catalepsia sau flexibilitatea ceroasă constă în posibilitatea de a păstra o atitudine a corpului, a membrelor, impusă. Se întâlneşte tot în schizofrenia catatonică.

Negativismul este refuzul de a îndeplini solicitări impuse. Negativismul motor, alimentar, verbal sau sfincterian se întâlneşte în schizofrenie.

Impulsiunile, ca piromania (necesitatea imperioasă de a da foc), întâlnită la psihastenie, cleptomania (necesitatea de a-şi însuşi lucruri străine), mitomania (necesitatea imperioasă de a spune minciuni) din psihopatie şi raptusurile din melancolie sunt activităţi ieşite de sub controlul voinţei.

Sugestibilitatea este o slăbire a proceselor voliţionale, sub influenţa altor persoane. Se întâlneşte în schizofrenie, oligofrenie, demenţă.

17.3. PSIHOZELE TOXICE

Psihozele toxice sunt boli psihice, cu etiologie toxică, fie că acestea provin ca urmare a ingerării unei cantităţi mari de substanţe toxice (intoxicaţii alimentare accidentale sau voluntare în scop de suicid), fie că ele sunt consecinţa unui exces de administrare a unor substanţe cu efect euforizant, analgezic, hipnotic sau stimulant (sursă iatrogenă), fie că sunt efectul unor acumulări progresive, care duc la dependenţă faţă de băuturi alcoolice, medicamente sau de substanţe psihodisleptice (mescalina etc.). Alteori, tulburările psihice au la bază inhalarea involuntară a unor substanţe chimice utilizate în industrie. Acestea constituie grupul bolilor psihice datorate unor toxice profesionale (saturnismul, hidrargismul, manganismul, intoxicaţiile cu oxid de carbon, sulfură de carbon), majoritatea manifestându-se pe plan psihic, cu stări confuzionale, polinevrite şi, în ultimă instanţă, demenţă.

17.3.1. ALCOOLISMUL

Alcoolismul acut. Întoxicaţia acută sau beţia simplă îşi datorează simptomele, gradului de alcoolemie (cantitatea de alcool ce se găseşte în sânge) şi începe de la o alcoolemie de 0,8% cu tulburări psihice hipermaniacale (euforie, logoree), şi evoluează preogresiv până la tulburări psihice mari, când alcoolemia depăşeşte 3%. La început se schimbă dispoziţia afectivă, individul devenind vesel, logoreic, exaltat (beţie veselă) sau, dimpotrivă, beţia simplă poate debuta printr-o stare de depresiune (beţie tristă). Treptat apare o stare de ebrietate marcată şi individul devine mai iritabil, agresiv, mişcările sunt mai nesigure, mersul şi echilibrul se tulbură, vorbirea devine disartrică. Crescând impregnaţia alcoolică apar tulburări de conştienţă cu obnubilare progresivă, care poate atinge starea de somn profund şi chiar coma.

Beţia patologică este tot o formă acută de intoxicaţie alcoolică. Tabloul este mai dramatic prin intensitatea tulburărilor de conştienţă. Pacientul poate comite crime, poate deveni agresiv, determinat de halucinaţiile şi de lipsa criticii pentru acţiunile sale; alteori devine brusc melancolic şi se poate sinucide. De notat că beţia patologică apare la ingerarea unor cantităţi mici de alcool, însă la indivizi cu tare organice, la epuizaţi, la traumatizaţi cranio-cerebral, epileptici. Episodul este urmat de amnezie lacunară.

Alcoolismul periodic, numit şi dipsomanie alcoolică, constă în ingerarea periodică de alcool, ce survine brusc, ca un raptus, ca o necesitate imperioasă şi irezistibilă de a bea. Ea durează câteva zile şi se încheie printr-un somn, urmat de o puternică senzaţie de disconfort.

Alcoolismul cronic totalizează tulburările psihice care apar la indivizii ce consumă un timp îndelungat cantităţi mari de alcool, la care se adaugă o serie de tulburări ale funcţiilor organelor interne.

a) *Delirium tremens* este declanşat, de obicei, de întreruperea bruscă a alcoolului sau de un traumatism cranio-cerebral sau de altă boală intercurentă. Acest tablou psihotic se caracterizează prin prezenţa iluziilor tactile, vizuale, olfactive şi a halucinaţiilor vizuale având caracter terifiant. Bolnavul vede în faţa ochilor: animale fioroase, şerpi, câini care se reped la el, ape mari care vin şi-l îneacă (fig. 80); conştienţa se tulbură şi apar reacţii de apărare ale bolnavului, care devine agitat, anxios, agresiv. Tabloul psihotic este întovărăşit de manifestări somatice tot atât de grave. Bolnavul este febril (39 - 40°), cu un facies vultuos, are tremurături generalizate, puls accelerat, transpiraţii profuze, oligurie.

Delirium tremens se instalează, uneori, după o stare de nelinişte, tulburări de somn, indispoziţie generală şi apare frecvent noaptea. Accesul poate dura 3 - 4 zile, bolnavul restabilindu-se după tratamentul instituit imediat, sau poate avea o evoluţie nefavorabilă, ducând chiar la exitus. După primele 12 - 24 de ore, se poate complica prin crize convulsive, cu sfârşit letal în 3 - 4 zile.

b) *Delirul paranoid alcoolic* este caracterizat prin apariţia de idei delirante, cu teme de gelozie, persecuţie, autoacuzare etc. - teme alimentate de halucinaţii auditive, vizuale, tactile.



Fig. 80 - Halucinaţie alcoolică.

c) *Halucinoza alcoolică Wernicke*. Pe fondul unei conştienţe păstrate, apar halucinaţii auditive neplăcute, ameninţătoare, care generează idei de persecuţie, anxietate. Durează mai mult decât *delirium tremens*.

d) *Psihoza alcoolică Korsakov*, numită şi psihoza polinevritică, se caracterizează prin tulburări de memorie (dezorientare amnestică), apatie, indiferenţă, puerilism, confabulaţii generate de golurile de memorie. Paralel apar fenomene de polinevrită, cu diminuarea reflexelor osteo-tendinoase şi atrofii musculare. Durata episodului este variabilă, de la câteva luni, la un an şi jumătate. Evoluţia este spre vindecare, demenţă sau moarte prin caşexie.

e) *Epilepsia alcoolică*. În cazul alcoolismului cronic, pot apărea crize comiţiale, acolo unde creierul prezintă un prag convulsivant scăzut (evidenţiat prin EEG).

f) *Demenţa alcoolică* este stadiul final al alcoolismului cronic. Treptat, indivizii mari consumatori de alcool devenind dependenţi, deci adevăraţi alcoolomani, se degradează atât pe plan social, etic, cât şi economie. Capacitatea de muncă scade, funcţiile psihice - memoria, atenţia, gândirea, afectivitatea - scad treptat, până la realizarea demenţei. Somatic, aceştia ajung frecvent la ciroză hepatică, tuberculoză pulmonară etc.

Tratament: înainte de a vorbi de un tratament curativ, trebuie insistat asupra tratamentului preventiv. Acesta se face prin ore de educaţie sanitară, conferinţe, filme arătând degradarea la care se expun cei care în mod ocazional încep a ingera alcool în cantităţi mici şi repetă consumarea alcoolului în mod cronic, în cantităţi din ce în ce mai mari.

Înlăturarea ideii că alcoolul combate durerea fizică, durerea de dinţi sau „dă putere" şi îndrumarea pacientului spre medicul de specialitate, combaterea obiceiului de a da copiilor alcool, arătând părinţilor consecinţele nefaste ale acestuia asupra

copiilor, sunt tot atâtea metode de a tăia din rădăcini tendinţele de consum şi abuzul de alcool la toate vârstele. Deci psihoterapia rămâne terapia de bază a alcoolomaniei.

Tratamentul curativ: oricare ar fi forma clinică de alcoolism, se suprimă, în primul rând, toxicul. În beţia simplă, de multe ori nu se intervine, ea risipindu-se de la sine, odată cu eliminarea alcoolului din organism, în câteva ore. Se pot administra câteva picături de amoniac în ceai sau apă îndulcită, cafea şi, mai rar, se impune practicarea de spălături gastrice. Beţia patologică se tratează cu sedative, neuroleptice de tip rezerpinic, cloralhidrat 4% şi se hidratează intoxicatul cu glucoză, soluţie hipertonică.

Accidentele acute dramatice, ca *delirium tremens* şi *predelirium*, halucinoza alcoolică şi psihoza paranoidă alcoolică se tratează cu preparate rezerpinice, 5 - 10 mg/zi i.v., fenotiazine (Clordelazin), tranchilizante (meprobamat), stricnină, paraldehidă, regim hidro-zaharat, vitaminele B_1, B_6, PP şi, eventual tonicardiace, dacă starea bolnavului impune acest lucru. Tioridazina (Melleril) se administrează pentru combaterea anxietăţii şi a tremorului, realizând un calm fără oscilaţii de dispoziţie. Meprobamatul se recomandă în doze de 800 mg, injecţii i.m. de 5 ori în 24 de ore, în stări de mare agitaţie psihomotorie. Terapia psihotropă modernă pune la dispoziţie medicamente eficace atât în accidentele acute alcoolice, cât şi în tratamentul de întreţinere; acestea sunt clordiazepoxidul (Librium), diazepamul (Valium) în doze de 130 - 160 mg/zi. De obicei, după scoaterea bolnavului din puseul acut, acesta recade frecvent în stări depresive secundare, care se vor combate cu antidepresive. Heminevrina se administrează cu scopul de a seda, de a creşte pragul convulsivant scăzut al cortexului alcoolomanului şi pentru efectul său hipnotic. Ea constituie totodată medicamentul de elecţie pentru combaterea fenomenelor de sevraj (apariţia fenomenelor patologice, ca urmare a lipsei din organism a toxicului cu care alcoolomanul s-a obişnuit).

Tratamentul alcoolismului cronic, mai precis cura de dezintoxicare, prin crearea repulsiei faţă de alcool, se face în spital şi se continuă ambulatoriu. Această terapie este dublată de psihoterapie individuală şi de grup, la nivelul de spital, policlinică sau dispensar. Cura de dezintoxicare se obţine prin administrarea de disulfură de tetraetiltiouran (disulfiram), cunoscută sub denumirile comerciale de Esperal, Antalcol, Antabuse etc. Tratamentul trebuie făcut de către medic, sub strictă supraveghere, pentru prevenirea stărilor secundare (colaps, infarct miocardic, hematemeză sau chiar exitus).

17.3.2. TOXICOMANIILE

Necesitatea imperativă a individului de a-şi administra un medicament, pe cale orală sau injectabilă, în mod repetat, devenind astfel dependent de acesta, se numeşte toxicomanie sau narcomanie. Sunt cunoscute tot atâtea toxicomanii, câte toxice există. Substanţele toxice produc tulburări psihice nu numai prin administrarea lor,

ci şi prin suspendare, întreruperea administrării lor survenind în mod voit, terapeutic, sau prin imposibilitatea de a le mai procura. Fenomenele carenţiale, sunt tot atât de grave, ca şi cele produse de administrarea toxicului. În afară de alcoolomanie, se notează: morfinomania, cocainomania, kelenomania, eteromania, heroinomania, necesitatea administrării de haşiş etc. Însăşi dependenţa de droguri, de medicamente în cantităţi mari, devine toxicomanie (este cunoscută dependenţa bolnavilor de meprobamat, de substanţe psihotone ca Suplinul). Substanţele toxice pot fi utilizate şi sub formă de cocteil, subiectul devenind politoxicoman.

Morfinomania este din ce în ce mai puţin răspândită la noi în ţară. Debutul morfinomaniei este de obicei involuntar, ocazionat de o intervenţie chirurgicală, un tratament de şoc nervos posttraumatic etc. Obişnuinţa se instalează curând, după a 2-a sau a 3-a repetare a administrării substanţei, prin faptul că morfina dă o senzaţie de bună dispoziţie, de exaltare a funcţiilor psihice, de creştere a capacităţii de muncă. Această perioadă poate dura 3 - 4 săptămâni („luna de miere a toxicomanilor"). După această perioadă urmează dependenţa: individul simte nevoia de morfină, de a creşte treptat doza, pentru a obţine acea stare plăcută de euforie de la început; în curând nu mai poate scăpa de dorinţa - şi în acelaşi timp, de necesitatea - de a folosi drogul. Toxicomanul recurge la tot felul de manevre spre a şi-l procura. Dorinţa de a-şi administra imediat morfina, după ce intră în posesia ei, îl împinge la injectarea precipitată, prin haine, fără a mai lua măsuri de sterilizare etc. Treptat, activitatea psihică diminuează, pacientul îşi neglijează familia, serviciul, se degradează moral, singura sa preocupare fiind procurarea morfinei. Se instalează o degradare somatică moartea putând surveni prin afecţiuni intercurente. În Extremul Orient sunt foarte răspândite prizarea sau utilizarea opiului sau a cocainei, iar în America Centrală, a marijuanei sau haşişului, preparate extrase din plante de tipul *Cannabis indica* (cânepa indiană).

Tratamentul toxicomaniilor este uneori foarte greu, deoarece suprimarea drogului provoacă fenomene carenţiale greu de suportat. Primul deziderat este întreruperea treptată, începând cu administrarea unei jumătăţi din doza declarată de pacient. Întreruperea bruscă sau chiar reducerea treptată pot fi însoţite de apariţia unei stări de agitaţie. Se injectează barbiturice, tranchilizante minore, doze eutrofice de insulină, vitamine, extracte de ficat. Tratamentul este îndelungat, iar supravegherea pacientului şi a celor ce vin să-l viziteze, face parte tot din măsurile terapeutice, pentru a împiedica pe oricine, care, inconştient, ar aduce bolnavului toxicul dorit. Ca medicaţie se mai poate folosi metadona. Neurolepticele se administrează numai în sindromul de sevraj din psihozele toxice.

17.4. TULBURĂRILE PSIHICE ÎN TRAUMATISMELE CRANIO-CEREBRALE

Traumatismele cranio-cerebrale, care determină la om tulburări psihice acute şi cronice sechelare, pot fi închise sau deschise. După felul leziunii se grupează: comoţii, contuzii şi compresiuni.

Simptomele acute ale traumatismelor craniene sunt concretizate, pe prim-plan, prin pierderea cunoştinţei pe o durată mai scurtă sau mai lungă, mai uşoară sau mai profundă, mergând de la obnubilare la comă traumatică. La ieşirea din comă sau chiar în comoţiile mai uşoare, bolnavul poate desfăşura un delir traumatic cu halucinaţii vizuale sau agitaţie psiho-motorie având caracter ocupaţional. Psihozele acute traumatice survin imediat după traumatism sau după un interval liber şi durează câteva zile. După delirul traumatic poate urma sindromul Korsakov, caracterizat prin tulburări de memorie, confabulaţie. El se vindecă în 2 - 3 săptămâni sau se cronicizează, precedând demenţa traumatică. Tulburările psihice tardive determină, mai des, internarea pacienţilor în serviciile de psihiatrie, după ce neurochirurgia şi neurologia şi-au spus cuvântul.

Tulburările psihice tardive posttraumatice sunt:

-*cerebrastenia posttraumatică*, sechelă ce scoate din muncă, prin pensionare de invaliditate, pe cei ce au suferit grave traumatisme cranio-cerebrale;

- *epilepsia posttraumatică* simptomatică;

- *demenţa posttraumatică* - aceste ultime tulburări constituind, de asemenea, cauze de invaliditate psihică.

17.5. TULBURĂRILE PSIHICE ÎN TUMORILE CEREBRALE

Tumorile intracraniene dau tulburări psihice, care, fiind binecunoscute, pot fi diagnosticate, nu rareori, chiar în serviciile de psihiatrie şi îndrumate spre secţiile de neurochirurgie. Obnubilarea, torpoarea, bradipsihia, crizele comiţiale, stările de vis patologic sunt semne psihice care însoţesc hipertensiunea intracraniană din tumorile cerebrale.

Tumorile frontale determină o stare de dispoziţie crescută, de euforie („moria"), care aminteşte de sindromul maniacal.

Tumorile temporale pot determina stări crepusculare, halucinaţii gustative, olfactive.

Tumorile parietale se întovărăşesc de tulburări senzitive, apraxie.

Tumorile occipitale dau agnozii, halucinoze vizuale.

Tumorile bazei creierului dau mutism akinetic, confuzie mentală, sindrom Korsakov.

17.6. TULBURĂRILE PSIHICE ÎN AVITAMINOZE

Regimul alcătuit nejudicios, prin lipsa din alimentaţia zilnică a unor vitamine importante, poate provoca tulburări psihice caracteristice. Datorită carenţei vitaminei PP şi vitaminelor din grupul B, pelagra, pe lângă dermite şi tulburări digestive caracteristice, se însoţeşte şi de tulburări psihice: astenie, depresiune, cefalee, la începutul bolii. Simptomele evoluează uneori de la tulburări neuro-asteniforme, la psihoze cu tulburări de conştienţă, delir, halucinaţii şi până la delirul acut, caracterizat prin febră (40°), transpiraţii, puls şi respiraţie accelerate, azotemie şi moarte. Alteori, tabloul este de melancolie ipohondrică ce conduce la sinucidere prin înecare, din cauza halucinaţiilor vizuale cu imagini de foc. Alteori, evoluează spre cronicizare. Tratamentul curativ este cel etiologic, cu vitamine, complex B, PP (amida acidului nicotinic), vitamina C.

Avitaminoza B_1 se poate manifesta pe plan psihic prin tulburări neuro-astenice. avitaminoza B_{12} realizează sindromul neuro-anemic cu: somnolenţă, astenie sau stare de excitaţie maniacală. Toate acestea cedează la administrarea vitaminei care a lipsit un timp mai îndelungat din alimentaţie.

17.7. NEUROLUESUL (SIFILISUL CEREBRAL)

Sifilisul poate provoca foarte rar tulburări psihice în primele două perioade. Astfel, au fost descrise în perioada şancrului, stări depresiv-anxioase reactive, destul de grave, cu sfârşit suicidal. În perioada secundară s-au descris de asemenea stări depresiv-anxioase, procupări ipohondrice, stări halucinatorii, care sunt declanşate de atingerile menigoencefalitice specifice. Neuroluesului se datoreaza tulburările psihotice majore, descrise în cursul sifilisului cerebral, al tabesului şi al paraliziei generale progresive. Astăzi, la noi în ţară, graţie măsurilor curativo-profilactice exercitate de centrele antiveneriene, neuroluesul este o raritate, aşa încât numai o proporţie de 3% dintre cei care au suferit o infecţie primară luetică fac neurolues.

17.7.1. SIFILISUL CEREBRAL

Este realizat de lezarea de către spirochetă a vaselor creierului, provocând arterite cerebrale luetice, procese meningitice şi inflamaţii gomoase difuze encefalice, responsabile de accidentele vasculare congestive sau ictusuri, traduse clinic prin pareze, paralizii, afazii, crize de epilepsie jacksoniană, de stări confuziv-onirice. În general, în sifilisul cerebral, oricare ar fi nivelul leziunilor anatomopatologice, fenomenele psihice sunt reversibile, ele acţionând bine la tratamentul antiluetic, bolnavul păstrând autocritica şi conştiinţa bolii sale. Sifilisul cerebral este un

precursor al meningoencefalitei luetice difuze: prin vasele atacate de infecţia luetică, sifilisul cuprinde în câţiva ani celula nervoasă, parenchimul nervos, realizând P.G.P.

17.7.2. PARALIZIA GENERALĂ PROGRESIVĂ

Paralizia generală progresivă este o meningoencefalită cronică difuză, cu etiologie luetică, care favorizează pe plan clinic evoluţia spre demenţă. La adult apare la câţiva ani după prima infecţie. Incubaţia este cu atât mai lungă, cu cât luesul a fost contractat la o vârstă mai tânără, variind între 5 şi 35 de ani. Mai frecvent la bărbaţi decât la femei, apare numai la cei ce nu au efectuat tratamentul susţinut în primii ani ai infecţiei luetice, la organisme sensibilizate de boli infecţioase sau toxice (alcoolism), surmenate, subnutrite. Bayle a descris prima dată P.G.P. cu o etiologie specifică în 1822.

Leziunile anatomopatologice sunt caracteizate prin procese de meningoencefalită cronică difuză şi de perivascularită.

Simptomatologie: evoluţia paraliziei generale progresive trece prin trei stadii: debut, stare şi faza de marasm, care duce la exitus.

Debutul P.G.P. este de obicei lent, leziunile precedând cu mult apariţia fenomenelor clinice. Se descriu mai multe forme de debut:

a) Debutul prin scăderea progresivă a funcţiilor psihice, în care bolnavul începe să se plângă de tulburări de memorie, de atenţie, de fatigabilitate. Cei din jurul său observă că acesta prezintă importante tulburări ale simţului moral, ale judecăţii. Exemplu: un contabil face greşeli de calcul în scriptele de serviciu, fără să-şi dea seama; o gospodină pune sodă de rufe în mâncare, în loc de sare; un acar uită să schimbe acele şi provoacă accidente.

b) Debutul delictual, prin tulburări de comportament: bolnavul, până la data apariţiei bolii fiind decent, calculat, deodată intră în conflict cu societate şi autorităţile, prin tulburări de comportament; se exhibă în public, comite acte de atentat la bunele moravuri, violuri, scandaluri, comite furturi absurde „în văzul lumii", fără a-şi lua măsurile de precauţie - mai mult, cere ajutor chiar miliţianului pentru a transporta obiectele furate etc.

c) Debutul depresiv: bolnavii îşi schimbă starea de dispoziţie nemotivat, devin abătuţi, fără iniţiativă, nu participă la viaţa din jur, au mimică depresivă (fig. 81).

d) Debutul expansiv se caracterizează printr-o timie crescută; bolnavul este jovial, logoreic, foarte mulţimit de tot ceea ce întreprinde, se crede mai sănătos ca oricând, bogat şi puternic.

e) Debutul confuzional este ocazionat de ingerarea de alcool, ca şi debutul delirant, mult mai rar întâlnit, bolnavul fiind incoerent, absurd, labil.

Perioada de stare cuprinde o multitudine de simptome pe care le putem grupa în trei sindroame caracteristice: a) sindromul psihic; b) sindromul neurologic; c) sindromul umoral.

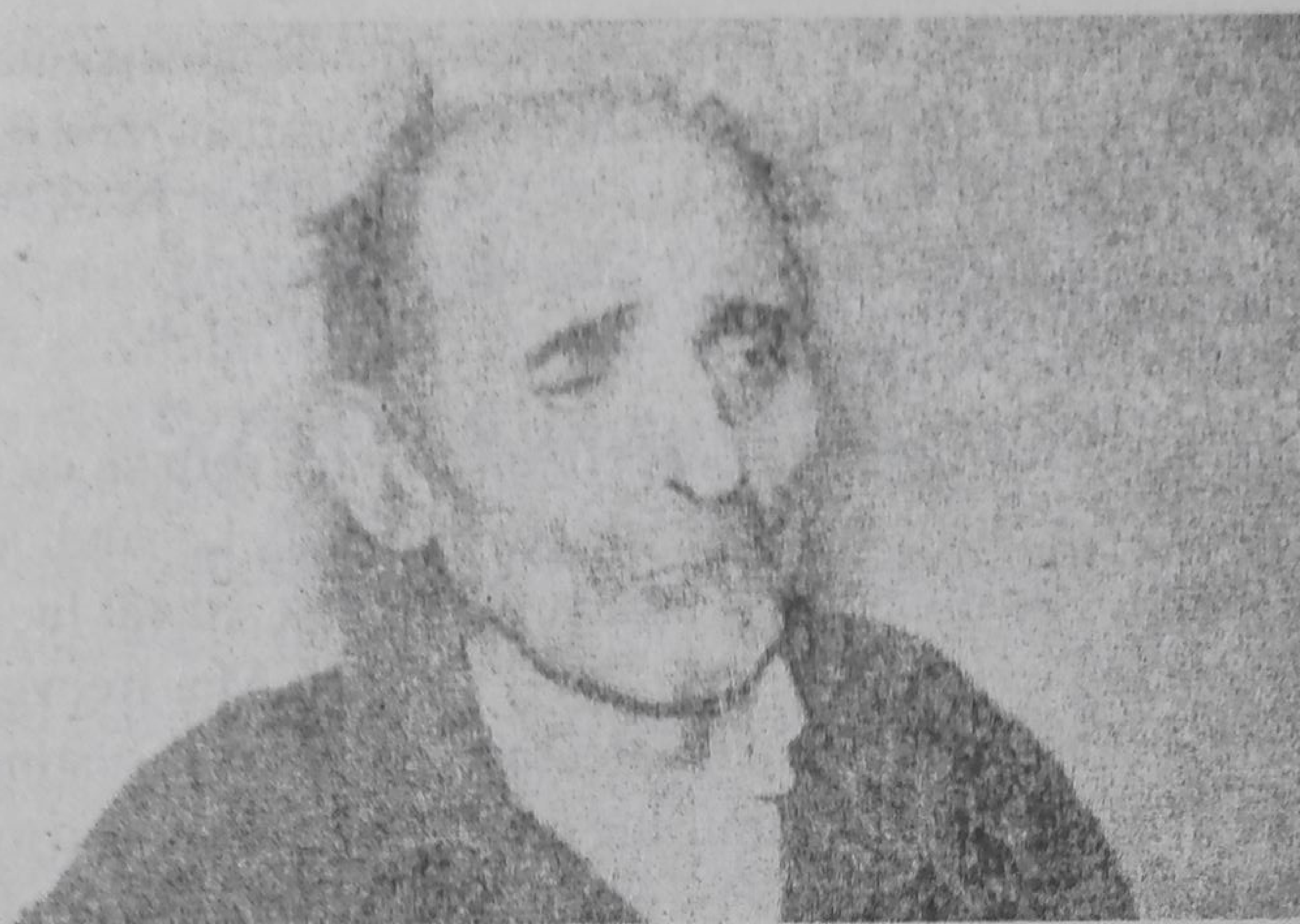


Fig. 81 - Paralizie generală progresivă. Mască paralitică.

Tulburările psihice în perioada de stare sunt o amplificare a celor întâlnite la debutul bolii. Halucinaţiile se constată în forma expansivă, atunci când se asociază şi alcoolismul. Memoria este funcţia psihică ce se degradează repede, realizând amnezia antero-retrogradă. Bolnavul nu poate fixa achiziţiile recente şi treptat pierde şi din bagajul de cunoştinţe dobândite înainte de boală. Astfel se explică şi gravele dezorientări ale bolnavilor, mai ales în spaţiu - se pierd rătăcind pe străzi, uneori nerecunoscându-şi nici casa. Gândirea suferă modificări de scădere profundă, mai ales privind funcţiile superioare de sintetizare şi abstractizare, de raţionament, dar uneori chiar de calcul simplu, aritmetic. Ea poate suferi şi modificări de conţinut, devenind parazitată de idei delirante, specifice P.G.P.-ului. În forma expansivă a bolii, pacientul devine jovial, încrezător în puterile sale, mai mult decât o dovedeşte realitatea, desfăşurând un delir cu temă de mărire, avuţie, filantropie - dispus să ofere oricui case, maşini, bani, aur. Tot cu aceeaşi uşurinţă cere însă o ţigară primului venit - comportament care contrastă flagrant cu declaraţiile anterioare. Delirul este labil, schimbându-se de la o zi la alta, absurd şi contradictoriu. În forma depresivă capătă caracterul unui delir ipohondric, asemănător celui întâlnit în melancolia periodică. Vorbirea este greoaie, dizartrică. Scrisul prezintă omisiuni de litere şi alte greşeli ortografice şi psihografice. Afectivitatea este modificată, în sensul unei labilităţi marcate; bolnavii trec uşor de la o stare de dispoziţie la alta, ca cei cu demenţă pseudobulbară, sau devin indiferenţi, sfera intereselor restrângându-se sau având tendinţe sexuale exagerate. Activitatea este dezordonată, fără randament util. Sugestibili, bolnavii pot comite diverse acte antisociale îndemnaţi de alţii, nemaiputând discerne în mod critic faptele lor. În forma maniacală, mai ales la cei cu impregnaţie alcoolică, stările de agitaţie psiho-motorie sunt o regulă.

b) *Semnele neurologice* sunt cele descrise de neurologi la neurosifilis. Acestora li se adaugă tulburări organice: leziuni cardio-vasculare, renale, hepatice. P.G.P. fiind o boală infecţioasă organică, cronică specifică, care evoluează spre demenţă, iar organic spre caşexie şi marasm, exitusul poate surveni în orice moment, fie prin diminuarea rezistenţei organismului întreg, fie printr-o boală intercurentă acută (congestie pulmonară, tuberculoză etc.), fie printr-un ictus ireversibil.

c) *Sindromul umoral* descris la sifilis reprezintă un important element de diagnostic pozitiv al neuroluesului.

Perioada terţiară terminală, de marasm, care urmează perioadei de stare a paraliziei generale progresive, se încheie prin exitus, urmând unei infecţii intercurente, infectării escarelor, care decurg din tulburările trofice ale ţesutului cutanat sau prin caşexie. Demenţa profundă şi ireversibilă însoţeşte această ultimă fază a P.G.P.

Tratament: până acum 2 - 3 ani, tratamentul neuroluesului era complex, constând în metoda piretogenă, realizată în primul rând prin malarioterapie. Piretoterapia se aplică numai în cazurile rebele la celelalte tratamente. Astăzi, tratamentul P.G.P se face în condiţii de spitalizare. Regimul alimentar va suplini stările de subnutriţie (avitaminozele). Paralel se vor combate simptomele clinice ca: agitaţia - cu injecţii de Clordelazin, levomepromazin; refuzul alimentar - cu injecţii cu insulină în doze eutrofice, alimentaţie prin sondă; depresiunea şi anxietatea în stările depresive - cu Antideprin, meprobamat, diazepam, Noverin. Se vor urmări starea somatică, pulmonară, cordul, starea funcţională a ficatului şi a rinichiului. Tratamentul cu antibiotice: se injectează zilnic pacienţilor o cantitate de 1 000 000 u.i. Penicilină i.m., repetându-se doza zilnică până la totalizarea a 20 000 000 - 30 000 000 u.i. pe o cură, care se repetă din 4 în 4 ani. Administrarea de tonice cardiace, vitamine, glucoză se indică cu predilecţie alcoolicilor caşectici. Paralel se administrează 10 - 12 injecţii de bismut (la 2 zile o fiolă). Tratamentul profilactic a redus în mod simţitor cazurile de lues terţiar, iar astăzi în clinica de psihiatrie nu se mai întâlnesc paralitici generali, decât extrem de rar.

Implicaţiile medico-legale ale bolii, de care am vorbit, trebuie evitate şi după externarea bolnavilor din spital. De multe ori bolnavii nerecuperaţi sau recuperaţi parţial din cauza demenţei progresive, a sugestibilităţii lor, pot comite în continuare acte antisociale. Deci asistenta medicală trebuie să urmărească anamnestic cazurile tratate în spital.

Ergoterapia, ca în toate bolile psihice, trebuie aplicată bolnavilor chiar din timpul spitalizării şi continuată ambulatoriu sau prin reîncadrarea în cooperative de invalizi, atunci când nu obţinem recuperarea integrală a capacităţii de muncă.

17.8. TULBURĂRILE PSIHICE ÎN ATEROSCLEROZA CEREBRALĂ

Ateroscleroza cerebrală debutează lent, prin tulburări nevrotice: cefalee, astenie, insomnie, vâjâituri în urechi, senzaţie de furnicături sub pielea capului, ameţeli. Treptat se instalează tulburări de memorie, scăderea capacităţii de lucru, instabilitatea sau labilitatea emoţională. Pe acest fond pot apărea sindroame depresive, confuzionale, paranoid-halucinatorii sau cu aspect pseudo-demenţial. Caracteristic este faptul că pacienţii - spre deosebire de cei ce suferă de psihoze şi demenţă senile - sunt conştienţi de bolile lor şi de multe ori, în stare depresivă se sinucid.

Ateroscleroza duce curînd la demenţa aterosclerotică, această fază urmând de obicei accidentelor cerebrale (microictusuri) sau episoadelor psihotice.

Evoluţia durează între 2 şi 15 ani şi sfârşitul are loc prin ictus apoplectiform sau boli intercurente somatice.

Tratamentul constă în odihnă, administrare de hormoni (foliculină), Gerovital, Mecopar, clofibrat, vit. B_6. Tratamentului obişnuit în psihozele ASC, i se asociază tranchilizante şi neuroleptice.

17.9. PSIHOZELE DE INVOLUŢIE

Psihozele de involuţie cuprind psihozele presenile şi senile. Involuţia apare la om în jurul vârstei de aproximativ 45 de ani, se instalează treptat şi continuă progresiv până la sfârşitul vieţii. Între 45 de ani şi până în jurul vârstei de 60 de ani, este cuprinsă perioada presenilă, iar de la 60 de ani începe perioada senilizării.

Etiologia incriminată în apariţia psihozelor de involuţie ţine în mare măsură de scăderea posibilităţilor de adaptare a indivizilor la situaţii grele (menopauza, andropauza, singurătatea).

17.9.1. PSIHOZELE PRESENILE

După simptomatologia clinică predominantă, acestea se manifestă sub două aspecte:

Melancolia de involuţie. Tabloul clinic este caracterizat printr-o stare depresivă, anxietate cu idei delirante de tip „sindrom Cotard": idei de imortalitate, enormitate şi negaţie, agitaţie psiho-motorie ocazionată de halucinaţii auditive, iluzii verbale. Preocupaţi de sănătatea lor organică, bolnavii ajung la delirul ipohondric. Boala evoluează spre cronicizare şi exitusul poate surveni prin sinucidere ori prin boli intercurente. Rareori remisiunea apare după un tratament îndelungat în spital, dar totdeauna este incompletă. Trebuie să se acorde o supraveghere şi o atenţie deosebite acestor bolnavi, atât din punctul de vedere al alimentaţiei, cât şi al tentativelor de sinucidere.

Psihozele paranoide presenile sunt mai frecvente la femei în perioada de menopauză. Treptat apar idei delirante, de prejudiciu moral sau material, care suvin pe un fond anxios, de neîncredere, bănuieli. Alteori apar idei delirante cu temă de persecuţie sau de gelozie. Delirul este alimentat uneori de iluzii sau halucinaţii având caracter negativ. Rareori, în cazurile de deficit intelectual mai avansat, apar şi idei de mărire, de supraestimare. Evoluţia este îndelungată, prognosticul rezervat, boala evoluînd spre demenţă - se cronicizează sau rareori se ameliorează sub tratament.

O formă mai rar întâlnită la vârsta presenilă este *catatonia tardivă*, care se instalează rapid şi evoluează fatal spre exitus. Bolnavii devin autişti, anxioşi, cu

mimica stereotipă, negativişti, au preocupări ipohondrice - uneori traversează stări confuzionale. Prin faptul că nu se hrănesc, prin tulburări de metabolism şi creşterea produselor autotoxice, aceşti bolnavi nu rezistă mai mult de un an şi mor. Asistenţa bolnavilor cu psihoze presenile începe din familie, care, în cele din urmă trebuie să ceară ajutorul medical de specialitate, pentru instituirea unui tratament curativ. Chimioterapia asociată cu terapia electroconvulsivantă în melancolia de involuţie dă cele mai bune rezultate. Se asigură paralel o bună funcţionalitate renală, cardiacă, hepatică, cu un regim alimentar bogat în vitamine, mai sărac în substanţe azotoase.

17.9.2. PSIHOZELE SENILE

După 60 - 65 de ani, psihozele senile pot apărea sub forma unor psihoze degenerative. Cele mai cunoscute, pe care le întâlnim, atât în spital, azile de bătrâni, cât şi în familie, sunt:

Boala Alzheimer începe după 60 de ani, debutează prin tulburări de memorie, de atenţie, dezorientare. Este mai frecventă la femei decât la bărbaţi, cu scăderea funcţiilor intelectuale. Fenomenele de focar se asociază totdeauna, manifestându-se prin afazie, apraxie, agnozie sau accese epileptice. Boala evoluează cronic şi bolnavii mor în 5 - 6 ani prin gatism, afazie.

Boala Pick debutează mai devreme decât boala Alzheimer. Simptomele se pot rezuma la: tulburări de memorie, pierderea iniţiativei, bolnavii nu mai recunosc denumirile obiectelor, repetă mereu aceleaşi fraze, aceleaşi cuvinte, uneori neinteligibile, nu mai sunt capabili să se conducă în acţiuni simple, nu pot aprinde un chibrit, nu pot desface un stilou să scrie etc., sunt perplecşi, reacţionează egal la evenimente diferite.

Demenţa senilă, cea mai cunoscută psihoză senilă, se caracterizează prin scăderea progresivă şi globală a funcţiilor psihice. Pe acest fond pot apărea halucinaţii, delir, confabulaţii.

Tratamentul profilactic constă într-o viaţă ordonată, cu regim alimentar echilibrat, fără exces de condimente, alcool, cafea, viaţă cât mai mult în aer liber. Agitaţia psihomotorie, ideile delirante se combat în spitalele de psihiatrie prin neuroleptice în doze mici, având în vedere fragilitatea vasculară la această vârstă. Pacienţii vor fi hrăniţi, vitaminizaţi; li se va păstra o riguroasă igienă corporală şi a patului; vor fi feriţi de boli intercurente. Supravegherea îndeaproape de către familie şi personalul medical auxiliar urmăreşte comportarea bătrânilor, care pot da foc din neatenţie sau împinşi de halucinaţii, idei delirante sau din cauza neînţelegeri pericolului. Demenţii, în general, şi demenţii senili, în special, pun probleme medico-legale şi de responsabilitate redusă sau nulă şi de aceea trebuie tutelaţi.

17.10. PSIHOZA MANIACO-DEPRESIVĂ

Cunoscută şi sub numele de psihoză periodică, psihoza maniaco-depresivă, este o boală care atinge, cu predominanţă, sfera afectivităţii, manifestată clinic prin accese periodice de manie sau melancolie sau prin alternarea acestor două forme de boală. Mai frecvent întâlnită la femei decât la bărbaţi, mai răspândită în ţările calde decât în cele cu temperatura scăzută, psihoza maniaco-depresivă evoluează periodic, cu intervale între accese, de restabilire completă a tuturor funcţiilor psihice. Uneori acelaşi bolnav prezintă accese de manie, altul numai de melancolie, accese unice sau multiple. Majoritatea bolnavilor, însă, prezintă atât accese de manie, cât şi de melancolie, care apar cu un anumit ritm. Atât durata acceselor, cât şi a intervalelor este variabilă, însă astăzi, în era psihotropelor, primele sunt din ce în ce mai scurte şi remisiunile mai lungi.



Fig. 82 - Atitudinea unei bolnave maniace.

Accesul maniacal (fig. 82) poate debuta brusc, exploziv sau precedat de simptome prodromale: indispoziţie, tulburări digestive, tulburări respiratorii sau tulburări psihice care, la acelaşi bolnav, de obicei sunt aceleaşi („simptom semnal"). În perioada de stare, tulburările afective domină tabloul psihic, apărând o creştere a tonusului afectiv, euforia: bolnavul este într-o exagerată bună-dispoziţie, vesel, cântă, dansează, intră repede în relaţii cu cei din jurul său, este dispus la glume, ironii. Ritmul ideator creşte ca un torent, bolnavul este logoreic, schimbând subiectul prin asociaţii repezi („fugă de idei"), care se realizează prin rimă, ritm, contrast, continuitate. Această fugă de idei efervescentă poate duce chiar la incoerenţă, prin scăderea legăturilor logice. Buna-dispoziţie a maniacalului poate dezlănţui în salonul de bolnavi o adevărată contagiune psihică, dispunând pe cei din jurul său. Atenţia spontană este exagerată, în dauna atenţiei provocate, a tenacităţii şi concentrării. Memoria faptelor şi evenimentelor vechi şi recente este crescută, realizând chiar o hipermnezie. Evocările sunt etalate cu lux de amănunte, bolnavul vorbeşte şi scrie mult (graforee). Datorită superficialităţii percepţiior, din cauza hipervigilităţii atenţiei, apar şi iluziile, în special iluziile de persoană: bolnavul confundă uşor o persoană cu alta, prin scăderea posibilităţii de diferenţiere. Pe planul gândirii este de subliniat apariţia ideilor delirante având conţinut expansiv, a ideilor de mărire, de autosupraapreciere. De exemplu, în plin puseu maniacal, o pacientă susţinea că soţul său, sublocotenent, a fost ridicat la grad de general, iar ea va

deveni în curând prim soprană pe scena Operei. Delirul expansiv al maniacalilor este însă instabil, fugitiv, modificându-se şi renunţând la el de la o zi la alta. Limbajul gesticulat al bolnavului în puseu maniacal este bogat, iar ţinuta, îmbrăcămintea este multicoloră, ornamentală, femeia se fardează exagerat, iar tendinţele spre exhibiţionism şi hipersexualitate sunt frecvente. Netratat, accesul maniacal poate dura luni de zile. Remisiunea survine după câteva zile sau săptămâni de tratament.

Accesul depresiv, numit şi melancolie, este o altă manifestare a psihozei periodice, care poate surveni imediat sau după un interval de la remisiunea accesului maniacal sau a altui acces depresiv. Tabloul clinic al melancoliei este situat la polul opus maniei. Dispoziţia tristă, ideaţia încetinită, apariţia unei senzaţii neplăcute, cu lipsa poftei de mâncare, lipsa de imbold în activitate sunt simptome ce precedă uneori tabloul melancolic. În faza de stare, melancolicul este abătut, trist, abulic, adică nu are iniţiativă şi nici plăcerea de a fi activ. Bolnavii vorbesc în şoaptă, răspunzând monosilabic la între-bări. Acestei inhibiţii a funcţiilor psihice îi corespunde şi o inhibiţie motorie; stau pe marginea patului, cu capul plecat pe piept, cu mâinile încrucişate, cu mimica expri-mând o adâncă durere morală (fig. 83), se plâng că nu mai pot simţi aceleaşi senti-mente, că nu mai pot participa la viaţa („anestezie psihică dureroasă"). Când depresiunii i se adaugă teama (anxietatea), melancolicii devin neliniştiţi, se plimbă agitaţi de la un capăt la celălalt al camerei, îşi frâng mâinile, imploră de la cei din jur ajutor sau cer să li se curme viaţa. Halucinaţiile şi iluziile auditive apar rar şi au caracter depresiv. Nu rareori, gândurilor li se adaugă idei delirante, având conţinut depresiv.



Fig. 83 - Facies melancolic.

Într-o formă mai gravă, melancolia îmbracă forma stuporoasă: melancolicul rămâne la pat, refuză alimentaţia, nu comunică cu nimeni, nu se mişcă din pat, nici chiar pentru îndeplinirea unor necesităţi fiziologice (urinează în pat). Aceşti bolnavi, după un timp, din stupoare, pot trece la acte impulsive bruşte (se automutilează, se dau cu capul de pereţi, se pot chiar sinucide). După cum vedem, melancolia este o mare urgenţă de asistenţă psihiatrică. Sinuciderea survine cu o frecvenţă maximă, de obicei la ieşirea din inhibiţia motorie sau în perioadele de ieşire din acces. Ca şi în sindromul maniacal, şi în sindromul melancolic întâlnim simptome de ordin somatic. Maniacalii se alimentează superficial, având un metabolism bazal crescut, scad în greutate, au un puls crescut şi uneori tranzitul gastro-

intestinal este accelerat. Dimpotrivă, melancolicii sunt în general constipaţi zile întregi, au palpitaţii, dureri precordiale.

În afara celor două accese - maniacal şi melancolic - se descriu şi forme mixte (manie stuporoasă, melancolie coleroasă etc.) sau forme atenuate şi periodice de accese depresive şi stări hipomaniacale - acestea din urmă constituind aşa-numita ciclotimie.

Asistenţa şi tratamentul medical: supravegherea în spital, permanentă, măsurile de igienă corporală şi alimentară sunt pe primul plan. În cazurile de refuz alimentar, cu deshidratare, se administrează glucoză hipertonă i.v. în soluţie cloruro-sodică izotonică. Alimentaţia cu lingura trebuie să se facă cu răbdare, păstrând o atitudine calmă şi blândă. Se vor da la început lichide consistente (lapte cu ou, zahăr, compoturi); se va stimula apetitul cu doze eutrofice de insulină şi se vor administra vitamine. Se vor asigura igiena corporală şi vestimentară. Vom supraveghea, în cele trei ture, bolnavii cu tentative de suicid - ca să nu treacă la fapte - suprimând orice instrument tăios (lamă, cuţit, oglindă etc.) şi medicamente.

În manie, chimioterapia, medicaţia de supleere, psihoterapia şi ergoterapia prezintă orientarea de bază.

17.11. SCHIZOFRENIA

În 1911, Leuler descrie schizofrenia, accentuînd caracteristica acestei psihoze, şi anume discordanţa tulburărilor psihice (*schizein* = a despărţi). Prin schizofrenie definim boala caracterizată prin disocierea funcţiilor psihice, tulburări de gândire, idei delirante, halucinaţii, inversiuni afective, tulburări catatonice, cu păstrarea în memorie a datelor achiziţionate. Este una dintre psihozele cele mai frecvente şi care ridică cele mai multe probleme în psihiatria actuală. Poate apărea brusc sau lent, îmbrăcând aspectul unei nevroze, tulburări de comportament, cu debut depresiv, expansiv sau chiar aspect demenţial. La început, bolnavul sau cei din jurul său pot constata că s-a schimbat ceva în personalitatea şi comportamentul său, în sensul că acesta devine mai izolat, mai retras. Prin scăderea randamentului în muncă, elevul sau studentul bolnav rămâne în urma celorlalţi; întreaga comportare se modifică, îşi schimbă îndeletnicirile, preocupările, în special dedicându-se problemelor abstracte de filozofie. Alteori, bolnavul prezintă tulburări nevrotice,



Fig. 84 - Grimase la un schizofren.

cefalee, senzaţie de „cap gol”, astenie, insomnii sau acuză diverse senzaţii neplăcute, vegetative. Indiferent de ceea ce se întâmplă în jur, scade sfera intereselor, scad sentimentele faţă de cei din jur, se inversează sau apare o ambivalenţă afectivă, interesul pentru ţinută şi preocupările faţă de igienă personală rămânând în urmă. De multe ori bolnavul este surprins cu privirea fixă într-un punct, având într-adevăr aspectul unui individ rupt de realitate (fig. 84). În perioada de stare, fenomenele se accentuează, apar masive tulburări afective, tulburări de gândire, percepţie, activitate, instincte şi voinţă. Memoria rămâne invariabil nealterată.

După aspectul clinic deosebim 4 forme clasice de schizofrenie.

Forma simplă - simplă prin sărăcia simptomelor, dar destul de gravă prin prognosticul său - se caracterizează printr-o evoluţie lentă, fără remisiuni. Cu gândire autistă, rar populată de idei delirante, cu asociaţii de idei inadecvate, mergând până la „salata de cuvinte”, bolnavul cu schizofrenie simplă prezintă rar tulburări de percepţie de tip iluzie sau halucinaţie. În general, cu o activitate redusă, devenind chiar abulic, bolnavul se izolează, îşi restrânge sfera intereselor personale, devine iritabil, intră în conflict cu familia, prin scăderea vieţii afective. Apare inversiunea afectivă sau indiferenţa faţă de cei din jurul său. Conflictul se poate extinde şi asupra celor din societatea apropiată. În plus, poate manifesta grimase, manierisme, puerilism. Bizar, ciudat în acţiunile sale, schizofrenicul prezintă frecvent senzaţia de derealizare, de înstrăinare de cei din jurul său şi chiar faţă de sine însuşi (fenomene de depersonalizare); are senzaţia că s-a schimbat, că nu mai este ca înainte, că s-a dedublat în sine, solilocvează. Evoluţia acestei forme este torpidă şi, prin cronicizare, merge către o stare pseudodemenţială, predominând fenomenele apato-abulice.

Schizofrenia hebefrenică apare la o vârstă foarte tânără, cel mai frecvent în perioada de pubertate sau în adolescenţă, şi se caracterizează printr-o serie de simptome polimorfe: comportament oscilant, pueril, cu tendinţă la acte antisociale, bizare. Tulburările afective îmbracă diverse aspecte: de la o stare de bună-dispoziţie, de obicei nemotivată, pacientul poate trece repede la o stare de indispoziţie, iritabilitate sau chiar plâns nejustificat. Sentimentele sale sunt oscilante, ambivalente sau inversate. Ideaţia este modificată, în sensul prezenţei unei marcate incoerenţe, bolnavul dând răspunsuri alături de întrebările puse. Fondul ideativ este de multe ori afectat, în sensul apariţiei ideilor delirante, cu teme multiple, însă labile, trecătoare. Hebefrenia este considerată cea mai gravă formă de schizofrenie, debutând la o vârstă în care are loc schimbarea personalităţii şi ducând la destrămarea gândirii şi a întregii vieţi psihice.

Schizofrenia catatonică se caracterizează în primul rând prin tulburări în sfera activităţii şi voinţei, realizând sindromul catatonic. Este considerată cea mai benignă formă de schizofrenie. Debutând în jurul vârstei de 18 - 20 de ani, schizofrenia catatonică se manifestă în primul rând prin atitudini catatonice: bolnavul rămâne un timp îndelungat în poziţii fixe, în nemişcare, în totală inhibiţie motorie, în poziţii incomode, fără să obosească. Catatonicul rămâne ore întregi sau chiar zile în poziţie de „cocoş de puşcă” sau în picioare într-un colţ de salon, cu grave tulburări circulatorii

la extremităţi (acrocianoză), sau lungit în pat cu capul ridicat nesprijinit („pernă psihică" sau „pernă de aer"). Fenomenul de catalepsie sau flexibilitate ceroasă este frecvent întâlnit. Agitaţia catatonică este o catatonie motorie, stereotipă, inversă celei inhibate. Bolnavul ţipă, vociferează, pronunţând cuvinte stereotipe, executând mişcări stereotipe. Stereotipia se realizează şi în vorbire (stereotipii verbale) sau în scris (stereotipii grafice). Tulburările se manifestă, de asemenea, sub forma sugestibilităţii, a negativismului verbal sau alimentar, motor, activ sau pasiv. Bolnavul se opune ordinelor noastre motorii, executând chiar acţiuni inverse. Alteori pacientul prezintă sugestibilitate exagerată, repetând ca în oglindă mimica (ecomimie), gesturile (ecopraxie) sau vorbirea interlocutorului (ecolalie). Catatonia reprezintă o stare de urgenţă, mai ales când se manifestă cu negativism alimentar. Totuşi, pe cât de spectaculos este tabloul clinic, pe atât de spectaculoasă este şi remisiunea când se intervine prompt (terapie electroconvulsivantă şi neuroleptice majore).

Schizofrenia paranoidă. În această formă, tabloul clinic se îmbogăţeşte prin apariţia în câmpul percepţiilor a iluziilor şi halucinaţiilor adevărate şi a pseudohalucinaţiilor. Bolnavul aude şoapte, voci insultătoare, aude voci în cap sau i se fură gândurile. Vârsta în jurul căreia debutează această formă de schizofrenie este aproximativ 30 - 35 de ani. Ideaţia este frecvent paralizată de idei delirante. Interpretează fiecare gest, mimica celor din jur, ca exprimând gânduri îndreptate împotriva lui. Treptat, temerile se generalizează, bolnavul devine retras în camera sa, refuză alimentele, considerând că sunt otrăvite; alături de aceste interpretări delirante, sunt semnele persecutorii: percepţiile se tulbură, bolnavul simte un gust deosebit în gură, anumite mirosuri sau substanţe trimise în cameră, în mâncare, în baie. Alteori bolnavii simt cum le sunt influenţate şi teleghidate gândurile şi acţiunile lor prin aparate, unde, raze, televiziune, radio sau telepatie. Se cred hipnotizaţi, nu mai sunt „ei" ca înainte. Uneori îşi simt corpul mai uşor, au senzaţia că plutesc, nu mai au pondere; personalitatea este alterată, în sensul că se simt dedublaţi. Alteori apar idei de gelozie, erotomanie, de filiaţie. Se cred substituiţi de persoane importante sau se simt posedaţi de forţe oculte, mistice. Nu, însă, totdeauna, bolnavii declară ideile delirante, ci le ascund, le disimulează. Aşa se explică de ce, deseori, aceşti bolnavi sunt capabili de acţiuni cu aspect medico-legal, încercând să-şi facă singuri dreptate. Evoluţia schizofreniei paranoide este de obicei cronică, atunci când bolnavul nu se internează. Tratamentul instituit prompt şi precoce duce la cele mai bune rezultate. Când apare pe un teren de nedezvoltare psihică (fond oligofren), schizofrenia se numeşte „grefată".

Diagnosticul diferenţial este greu de făcut în faza de debut, când schizofrenia poate simula tablouri de nevroză astenică sau psihastenie sau tablouri de excitaţie maniacală în forma hebefrenică.

Tratamentul, în formele catatonice, este de urgenţă, indicându-se, acolo unde nu sunt contraindicaţii, o terapie electroconvulsivantă, dublată de administrarea de psihotrope majore de tip haloperidol, Majeptil, levomepromazină. În schizofrenia

hebefrenică, paranoidă şi simplă, tratamentul este mai îndelungat, cu substanţe psihotrope, Insulină, vitamine. Evoluând în general favorabil sub tratament, cazurile trebuie urmărite îndeaproape şi după externare, prin control periodic la policlinică şi, mai ales, printr-un tratament de întreţinere, cu doze mici, orale, de neuroleptice. Schizofrenia pune probleme prin evoluţia şi comportamentul bolnavului, atât medicale, cât şi medico-sociale, de reinserţie în viaţa socială, recuperare şi reîncadrare în muncă - probleme de multe ori cu interferenţe medico-legale.



Fig. 85 - Faciesul şi atitudinea unei bolnave de parafrenie (delir cronic sistematizat halucinatoriu).

17.12 PARAFRENIA

Delirul cronic sistematizat halucinatoriu, cunosc şi sub numele de parafrenie, este o entitate psihiatrică descrisă de Kraepelin în 1907 şi considerată de Bumke ca o formă particulară de schizofrenie. Boala debutează în jurul vârstei de 40 - 45 de ani şi evoluează în patru faze: faza de incubaţie, de elaborare a delirului, de sistematizare şi stadiul final, care poate duce la demenţă. În fig. 85 sunt redate faciesul şi atitudinea unei bolnave de parafrenie, care pretinde că aude voci de peste ocean, cu cereri în căsătorie de la preşedintele Americii şi este convinsă că a descoperit elixirul vieţii, în care autoarea este intitulată „energia atomică în slujba bătrâneţii".

17.13. PARANOIA

Este o psihoză caracterizată printr-un delir cronic, sistematizat, în care nu se întâlnesc halucinaţii. Temele delirante dezvoltate, în general, de paranoici, sunt de persecuţie, gelozie, invenţie, de mărire şi de descoperire. Paranoicii sunt foarte activi, cverulenţi, revendicativi, procesomani, dând naştere frecvent la conflicte cu aspect medico-legal. Tratamentul în aceste deliruri este foarte îndelungat, constând printr-o cură susţinută - timp, de luni şi chiar de ani de zile - de medicamente neuroleptice, urmată de ergoterapie şi, unde se poate, de psihoterapie.

17.14. PSIHOGENIILE

În psihiatrie, pe lângă bolile bine delimitate ca entităţi morbide - cum sunt schizofrenia, psihoza maniaco-depresivă, epilepsia, paralizia generală progresivă etc. - se întâlnesc tablouri psihice patologice de graniţă sau marginale, printre care şi psihogeniile. Psihogeniile cuprind totalitatea tulburărilor psihice nevrotice şi psihotice, determinate de factori etiologici psihogeni şi favorizate de factori somatici şi constituţionali.

Tablourile psihice ce apar în urma unor evenimente, trăiri stresante - fie imediat, fie după un timp de incubaţie - şi a căror evoluţie este dependentă de conţinutul psihozei, se numesc psihogenii. Se descriu două categorii de psihogenii:

- de intensitate psihotică sau psihoze reactive;
- de intensitate nevrotică sau nevroze.

17.14.1. PSIHOZELE REACTIVE ACUTE (sau „de șoc")

Aceste psihoze sunt declanşate de evenimente stresante (cutremure, incendii, inundaţii, bombardamente). Pot dura de la câteva ore, la 2 - 3 săptămâni şi se caracterizează prin stări de agitaţie psiho-motorie sau stare de stupoare, cu imobilitate motorie, cu indiferenţă afectivă. La ieşirea din starea afectivă de şoc, pacientul are amnezie lacunară. O altă variantă a reacţiilor psihogene este fuga patologică. Declanşată tot de stări excepţionale psihogene - panică, foc, decesul unei persoane iubite etc. - se manifestă prin tulburări de conştienţă de tip crepuscular, cu fuga fără ţintă. La risipirea fenomenelor acute psihotice, bolnavul prezintă amnezie.

17.14.2. PSIHOZELE REACTIVE PRELUNGITE

Durează de la câteva săptămâni, la câteva luni de zile şi apar la cei care au suferit un traumatism psihic de intensitate mai mică decât în cazurile amintite mai sus, dar care a acţionat un timp mai îndelungat (situaţia indivizilor expatriaţi, cei reţinuţi în prizonierat sau detenţie etc.). Pe plan clinic aceste reacţii psihogene implică mai multe manifestări.

a) Depresiunea reactivă se însoţeşte de tulburări de percepţie de tip halucinator, care reprezintă, de obicei, cauza declanşatoare, realizând un fel de ecou al psihotraumei.

b) Paranoidul reactiv prezintă idei delirante, strâns legate de cauzele care au produs starea reactivă.

Sunt cunoscute delirurile de persecuţie şi urmărire ale indivizilor cu defecte fizice - delirul de persecuţie şi urmărire al surzilor, orbilor sau al celor cu alte malformaţii fizice. O formă aparte de reacţie paranoidă poate apărea la indivizii sănătoşi, care trăiesc în imediata apropiere şi cu puternice legături afective cu bol-

navii psihici deliranţi. Astfel, se cunosc cazuri de adevărată contagiune psihică între soţi, fraţi, surori, mamă - fiică, fiu sau profesor - discipol, ambii având o personalitate defectuală, caz în care delirul celui bolnav este indus individului sănătos, care ia întreaga atitudine a inductorului.

c) Iatrogeniile sunt unele stări psihice, deosebite prin modul lor de apariţie, şi anume cauzate de atitudinea greşită a personalului medico-sanitar faţă de individul bolnav, diagnosticat sau încă nediagnosticat. În general, se recomandă o atitudine blândă, calmă, încurajatoare. Oricât ar fi diagnosticul de grav, bolnavul nu trebuie minţit, dar nici nu trebuie să i se zugrăvească boala şi prognosticul ei în culori cenuşii. Trebuie să se ţină seama şi de personalitatea bolnavilor - celor anxioşi sau depresivi trebuie să li se vorbească calm, insuflându-le mult curaj, dovedindu-le, prin exemple, cazuri de vindecare, arătându-li-se posibilităţile de tratament. Vizita la patul bolnavului trebuie să se realizeze sub forma unei convorbiri cu acesta, evitându-se discuţiile şoptite sau în termeni savanţi între medici sau personalul auxiliar. Nu trebuie discutate cazurile grave, arborând o mimică îngrijorată, transmiţându-i-se bolnavului o stare de panică, de nesiguranţă. Explicând bolnavului ce trebuie să facă în scopul vindecării sale, de la un stadiu la altul, administrându-i-se medicamentele cele mai indicate, în timp suficient şi în dozele prescrise, se face psihoterapie şi nu se dezlănţuie iatrogenii.

Tratamentul psihozelor reactive constă în înlăturarea elementelor sau situaţiilor traumatizante - deziderat de multe ori realizabil, dar nu suficient. Sedarea acestor bolnavi se face prin ansamblul chimioterapic, cu sedative, hipnotice, neurotonice, euforizante, dezinhibante, anxiolitice, psihotone. Concomitent chimioterapiei, se impune psihoterapia raţională, individuală sau de grup, care se aplică şi în convalescenţă, ţinându-se seama de bagajul constituţional şi nivelul intelectual al personalităţii pe care s-a grefat reacţia psihogenă.

17.15. NEVROZELE

Nevrozele fac parte din marea grupă a psihogeniilor. Prin acest termen se definesc acele afecţiuni psihice care debutează şi evoluează în condiţii de suprasolicitare psihică. Fenomenele psihice astfel declanşate sunt, de obicei, reversibile şi nu se însoţesc de alterarea personalităţii. Pacientul este conştient de boala sa, vine singur cerând ajutorul medicului psihiatru, contrar bolnavilor psihotici, care nu au conştiinţa bolii, nici atitudine critică faţă de tulburările care necesită asistenţa psihiatrică. Se descriu în clinică patru forme de nevroze: astenică, obsesivo-fobică, isterică, mixte.

17.15.1. NEVROZA ASTENICĂ (neurastenia)

A fost descrisă prima dată de Beard, în anul 1880. Trepiedul simptomatologic al nevrozei astenice este constituit de: astenie, cefalee, insomnie. Cauza principală a nevrozei astenice este suprasolicitarea îndelungată, care duce la epuizare, oboseală patologică a funcţiilor psihice, reversibilă după tratamentul instituit. Spre deosebire de oboseala fiziologică, care cedează la o odihnă compensatoare, astenia este reversibilă numai după un tratament special, în condiţii de repaus. Fatigabilitatea crescută, epuizarea rapidă, se însoţesc de o hiperexcitabilitate emotivă - bolnavii izbucnesc repede în plâns sau râs nereţinut, sunt nerăbdători, nu se pot concentra, atenţia slăbeşte rapid; nu pot achiziţiona noţiuni noi, nu pot citi o carte, ceea ce le dă impresia că nu mai au memorie. Somnul este neodihnitor, superficial sau uneori insomnia este totală. La trezire, astenia este mai obositoare decât la culcare. Sensibilitatea psihică crescută se dublează şi de o hiperestezie polisenzorială: îl supără zgomotele, foşnetul foilor de ziar, scârţâitul uşii; îl supără chiar contactul pielii cu hainele proprii, are furnicături, amorţeli în membre, vederea i se tulbură - în câmpul vizual apărând cercuri luminoase - sau este împăienjenită, cu „puncte zburătoare". Vertijul, senzaţia de ameţeală, nesiguranţă în mers, pocniturile în urechi, sunt alte semne de nevroză astenică pe linie somatică. În cadrul hiperexcitabilităţii vasomotorii, pacienţii au valuri de căldură alternând cu senzaţia de frig sau palpitaţii cu tahicardie. La nivelul aparatului respirator nevroza se manifestă prin senzaţii neplăcute de sufocare sau de „nod în gât". Cefaleea are caracterul unei dureri „în cască", cu punct de plecare occipital. Formele clinice variază după predominanţa fenomenelor psihice:

- simplă - neurastenia clasică descrisă mai sus;
- anxioasă, la care se adaugă anxietatea excesivă;
- cenestopată, ce se îmbogăţeşte cu senzaţii neplăcute sub forma unor tulburări neurovegetative, traduse de bolnav prin senzaţii de amorţeli, înţepături, furnicături în membre, de-a lungul rahisului etc. Această formă evoluează un timp îndelungat şi este destul de rebelă la tratament.

De mare importanţă în ceea ce priveşte diagnosticul diferenţial al nevrozei astenice, este sindromul pseudonevrotic prin care încep multe boli psihice: debutul neurasteniform al schizofreniei, debutul neurasteniform în ateroscleroza cerebrală, unele boli neurologice ca scleroza în plăci, cerebrastenia după un traumatism cranio-cerebral, tumori cerebrale, unele boli cu etiologie infecţioasă sau toxică (P.G.P., hepatita epidemică sau toxică, intoxicaţi cu Pb, oxid de carbon etc.).

Tratament: folosirea cât mai judicioasă a perioadelor de concedii anuale, a zilelor de odihnă. Restabilirea somnului prin medicamente hipnotice, sedative curente (meprobamat), tranchilizante minore (Nozinan, Dormital, Lauronil etc.). Pentru combaterea asteniei se administrează tonice: vitaminele B_1, B_6, B_{12}, fosfobion, lecitină sub formă de pulbere sau sirop, meclofenoxat. Durerea de cap se poate combate cu injecţii i.v. cu sulfat de magneziu, gimnastică în aer liber, băi, masaj şi,

eventual, cură sanatorială cu program de odihnă activă şi psihoterapie (culterapie = audiţii muzicale, îndrumarea pacienţilor spre ocupaţii plăcute, ca pictura, lucrul de mână etc.).

17.15.2. NEVROZA OBSESIVO-FOBICĂ

Această formă de nevroză, cunoscută şi sub numele de psihastenie, se caracterizează printr-o serie de simptome funcţionale reversibile, dar foarte chinuitoare pentru bolnav. Apariţia, în câmpul ideator al bolnavului, a obsesiilor şi fobiilor, faţă de care bolnavul are atitudine critică, luptând contra lor, marchează apariţia psihasteniei. Psihastenia se desfăşoară pe un fond afectiv anxios, bolnavul fiind frământat de teamă, nesiguranţă, dubii. Sindromul psihastenic sau mai bine-zis obsesivo-fobic poate fi întâlnit şi în A.S.C., în melancolia de involuţie, în P.G.P. şi în psihopatia psihastenică. Simptomele obsesive sunt de mai multe feluri: amintiri obsesive, fobii, ritualuri, idei obsedante etc. Funcţiile psihice intelectuale, ca atenţia, memoria, raţionamentul, sunt păstrate. Voinţa, randamentul în muncă, fondul afectiv suferă cel mai mult însă în psihastenie, prin faptul că bolnavul este conştient şi luptă din răsputeri contra bolii. De aceea, psihastenia mai poartă şi denumirea de „nebunie lucidă”.

Tratamentul psihasteniei, se aplică astăzi în mod diferenţiat de la caz la caz; pe primul plan sunt: terapia psihotropă anxiolitică, antidepresivă, sedativă, tonică, cu tranchilizante de tip tioridazin, diazepam; neuroleptice de tip Nozinan, Clordelazin; anxiolitice: Tranxene, Librium, hidroxizin. Psihoterapia trebuie condusă cu multă răbdare şi perseverenţă.

17.15.3. ISTERIA (nevroza isterică)

A fost descrisă la începutul acestui secol de Charcot şi Babinski, fiind însă cunoscută din antichitate. Vechii greci puneau în legătură mecanismul de producere al isteriei cu suferinţa uterului (*hystera* = uter). Simptomele isteriei sunt polimorfe, ele manifestându-se prin crize isterice, tulburări de conştienţă de tip isteric, tulburări asemănătoare celor din unele boli neurologice şi tulburări somatice.

Crizele isterice se dezlănţuie în diferite condiţii stresante. Deşi se manifestă asemănător crizelor epileptice, ele nu prezintă semnele obiective care există cu regularitate în epilepsie. Bolnavul, în urma unui conflict, a unei contrarieri, a unor certuri sau din dorinţa de a atrage atenţia celor din jur asupra sa, intră în aşa-numită criză de isterie; la început scoate un ţipăt caracteristic, cade, alegându-şi locul şi căutând să nu-şi provoace leziuni prin cădere, intră în contractură tonică cu capul sprijinit, cu trunchiul încordat în poziţie de opistotonus ca un arc, cu călcâiele la celălalt capăt al arcului; alteori, pe de o parte, în poziţie de emprostotonus. Criza poate dura de la câteva minute până la câteva ore. Conştienţa nu se tulbură ca în

epilepsie, ci se îngustează numai câmpul acesteia. Contractura tonică nu este urmată de contractura clonică (ca în epilepsie), bolnavul nu-şi pierde urina, nu-şi muşcă limba; la excitanţi dureroşi bolnavul răspunde, apărându-se, scurtând criza prin noua dominantă ce i se creează prin durere, sustrăgându-l de la preocuparea sa asupra crizei. Pupilele reacţionează la stimulii luminoşi. După risipirea crizei, bolnavul păstrează parţial memoria celor petrecute.

Tulburările de conştienţă de tip isteric sunt asemănătoare crizelor crepusculare. Astfel bolnavul percepe tot ce se petrece în jurul său numai parţial.

Există, în isterie, tulburări care simulează afecţiuni neurologice ca: paraplegia, hemiplegia isterică, coreea isterică, tulburări de sensibilitate. Mutismul isteric este mutismul demonstrat de bolnav prin înlocuirea vorbirii printr-un limbaj gesticulat. Tulburări organice: bolnavul acuză că nu vede (cecitate isterică), că nu aude (surditate isterică) (fenomene ce pot dispărea uşor, punându-l în situaţii care impun folosirea acestor analizori, şi astfel se trădează. Toate aceste manifestări isterice apar de obicei pe un fond de insuficientă dezvoltare mintală, în situaţia în care bolnavul cere compasiune şi foloase de pe urma acestei boli.

Tratamentul constă într-o psihoterapie individuală, susţinută prin hipnoză, sugestie simplă sau ajutată de „torpiaj" electric sau folosirea unei noi dominante dureroase - de exemplu injectarea de apă distilată intradermic. Nu trebuie să i se dea prea multă atenţie în timpul crizei, pentru a nu o exagera spre a-şi prelungi suferinţa, însă toată această atitudine trebui însoţită de calm, blândeţe şi înţelegere pentru boala psihică.

17.15.4. NEVROZELE MIXTE

Acestea sunt forme clinice de nevroze, caracterizate prin tulburări motorii ca şi maladia ticurilor, crampa profesională, logonevroza (balbismul sau bâlbâiala).

17.16. PSIHOPATIILE

În 1884, Babínski introduce în psihiatrie termenul de psihopatie, atribuindu-l tulburărilor psihice caracterizate prin dezvoltări disarmonice ale personalităţii umane. La constituirea acestor perturbări de caracter şi de personalitate, care conduc la grave tulburări de comportament, la tulburări de adaptare şi conflicte cu societatea, contribuie factori etiologici complecşi (de la traumatisme cranio-cerebrale, encefalite în copilărie, până la factori de mediu).

a) Psihopaţii astenici obosesc uşor la eforturi obişnuite, sunt impresionabili, emotivi, cu o capacitate de muncă şi randament scăzute.

b) Psihopaţii excitabili sunt tipuri de personalitate care nu-şi pot stăpâni emoţiile şi care reacţionează brutal, prin insulte, ţipete la mici contrarieri. Uneori explodează şi devin agresivi, ajungând până la maltratări.

c) Psihopaţii isterici, fiind în acelaşi timp şi sugestibili, având o gândire influenţată de afecte şi de dorinţa de a fi în centrul preocupărilor celor din jur, fac frecvente crize isterice. Sunt teatrali în exprimare, au o imaginaţie şi o fantezie exagerate, născocind adesea povestiri inedite despre trecutul lor, pentru a impresiona auditoriul şi chiar pe medic.

d) Psihopatia psihastenică se dezvoltă la personalităţi nehotărâte, oscilante, anxioase, pe acest fond putând evolua atât la adult, cât şi la copii nevroze obsesivo-fobice, preocupări ipohondrice.

e) Psihopaţii paranoizi sunt personalităţi disarmonice, bănuitoare, suspicioase, interpretative. Întocmai ca paranoicii, reclamă, sunt revendicativi, procesomani. Pe acest fond evoluează de obicei paranoia.

f) Timopatia, cu cele două varietăţi: hipertimicii - excitaţi afectivi, veseli, optimişti, volubili - şi hipotimicii - posaci, indispuşi, care văd totul în negru, tragic.

g) Psihopaţii impulsivi se caracterizează prin reacţii impulsive.

h) Psihopaţii sexuali constituie marea grupă de psihopaţi cu perversiuni sexuale variate.

Tratament şi asistenţă: numeroasele conflicte cu mediul în şcoală, în familie, în colectivele de muncă, datorită comportamentului patologic al psihopaţilor, încarcă activitatea psihiatriei legale. De aceea trebuie să se încerce, prin metode educaţionale, pedagogice, în şcoli speciale, în instituţii de reeducare, să se armonizeze reacţiile şi tendinţele impulsive, atât ale copiilor iritabili, impulsivi, cât şi ale adulţilor. Tratamentul se face în policlinici şi în spitalele de psihiatrie, unde se îngrijesc eventualele decompensări psihotice.

17.17. OLIGOFRENIILE

Oligofreniile (*oligos* = puţin; *fren* = inteligenţă) cuprind acele boli psihice caracterizate prin dezvoltări incomplete din punct de vedere psihic, stagnări sau dezvoltări lente ale funcţiilor superioare ale creierului. Aceste opriri în dezvoltare sunt datorate unor cauze care au influenţat negativ, prin lezare sau tulburare de metabolism, creierul embrionului umn în primele etape de dezvoltare intrauterină sau au acţionat perinatal sau postnatal. Oligofreniile trebuie diferenţiate de demenţe, care sunt rezultatul unor regresiuni globale psihice, după ce psihicul a ajuns la dezvoltare normală.

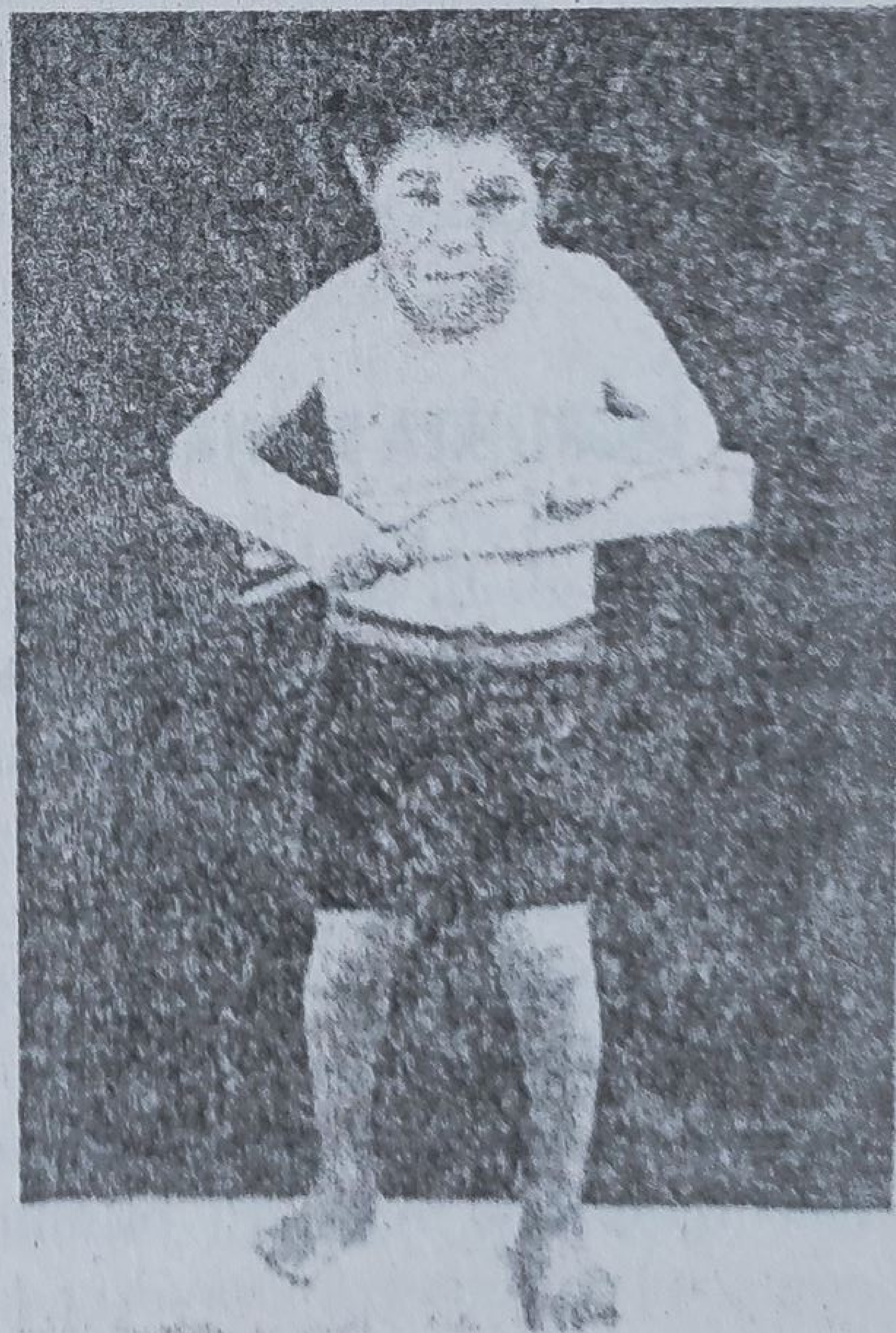


Fig. 86 - Idioţie

Idioţia (fig. 86) poate să se prezinte sub două aspecte: profundă, completă sau de gradul I şi incompletă, de gradul II. Idioţii de gradul I, practic irecuperabili, needucabili, se caracterizează prin lipsa aproape totală a vieţii psihice. Limbajul, nedezvoltat, se reduce la sunete nearticulate, ţipete.

Idioţia de gradul II, incompletă. Limbajul verbal se poate dezvolta cel mult la nivelul celui al unui copil normal de 1 - 1 1/2 ani. Bolnavii recunosc pe cei care îi îngrijesc şi pot să-şi însuşească unele deprinderi elementare.

Imbecilitatea cuprinde forme de oligofrenie parţial recuperabile. Aceşti bolnavi au deja format un limbaj verbal, însă cuvintele sunt greoi pronunţate; limbajul scris este imposibil. Sunt capabili de calcule simple. Memoria este de obicei bine dezvoltată. Nu pot face însă deducţii, nu posedă capacitatea de sinteză şi abstractizare a gândirii, nu au discernământ. Diversele situaţii, care-i scot din stereotipia lor zilnică, îi pun în mare dificultate, capacitatea lor de adaptare fiind precară: se alarmează, devin anxioşi, ţipă, fac chiar reacţii psihice depresive. Sunt conştiincioşi în munca necalificată sau de calificare inferioară. Imbecilii pot fi educaţi în şcoli speciale.

Debilii mintali reprezintă un coeficient de 3/4 din totalul oligofrenilor, caracterizaţi fiind printr-o gamă de niveluri de dezvoltare intelectuală. Din punctul de vedere al comportamentului, aceştia se pot prezenta fie inhibaţi - cu lentoare ideativă, timizi, apatici, - fie excitaţi, gălăgioşi, agresivi, instabili. Sunt educabili, pot fi instruiţi în şcoli ajutătoare sau la curs normal, însă aici imediat dau semne de oboseală, rămânând în urma copiilor normali. Memoria apare, uneori, surprinzător de dezvoltată - ei reţin poezii, texte de proză pe dinafară, însă în mod mecanic, fără a le aprofunda sau înţelege sensul expresiilor, al conţinutului. Funcţiile superioare de integrare, analiză, sinteză, abstracţie sunt lente, uneori imposibile. Debilii mintali pot învăţa meserii care necesită mai ales dexteritate, în şcoli profesionale. Din cauza sugestibilităţii crescute, debilii mintali neputând cântări valoarea reală a faptelor, pot fi antrenaţi uşor în acţiuni cu caracter antisocial.

17.18. ÎNGRIJIREA BOLNAVILOR PSIHICI

Cadrele medii sanitare care se dedică îngrijirii bolnavilor psihici trebuie să aibă o pregătire teoretică şi practică deosebită, să aiba calităţi morale deosebite. Rolul lor este considerabil alături de medic, din momentul primului lor contact cu bolnavul psihic în spital, pe toată durata tratamentului, cât şi după externare, în ambulatoriu, în policlinici sau dispensar.

Asistenta medicală trebuie să-l cunoască îndeaproape pe bolnav şi să stabilească raporturi afective sănătoase şi de încredere reciprocă, trebuie să ţină seama că, fie si numai internarea într-un spital de psihiatrie, poate constitui o situaţie stresantă. Deci momentul internării, primul contact al bolnavului cu spitalul, prima injecţie, contactul cu ceilalţi bolnavi şi felul cum este primit, au mai multă importanţă decât în toate celelalte boli şi pentru evoluţia ulterioară a procesului patologic. Tratamentul

bine şi conştiincios aplicat, administrarea medicaţiei orale direct în gura bolnavului, pentru ca acesta să nu sustragă drogul în scop de suicid, adresarea unui cuvânt încurajator şi blând, chiar în situaţia în care bolnavul este agitat, agresiv, constituie premise de evoluţie favorabilă a bolii. Asistenta medicală trebuie să urmărească bolnavul tot timpul şi să raporteze verbal medicului sau să consemneze în raport orice eveniment survenit în comportarea sa. O atenţie deosebită trebuie acordată controlului bolnavului în turele de noapte: dacă dorm sau nu sau, în general, dacă sunt agitaţi sau prezintă alte fenomene morbide şi, pe cât posibil, să se instituie o conduită terapeutică eficientă în aceste cazuri. Tot un control deosebit se impune în cazul bolnavilor nou-internaţi, al bolnavilor care au făcut electroşocuri sau al bolnavilor fără tratament, în vederea unor examene psihologice, electroencefalografice sau a altor examinări. Cadrele medii trebuie să vegheze asupra ambianţei în care stau bolnavii, igienei saloanelor, a paturilor, aşternuturilor, igienei personale a bolnavilor, căutând să realizeze un climat cald, contribuind la realizarea unui sentiment de siguranţă. Rolul asistentei medicale nu este numai de a administra medicaţia şi a recolta analize, ci şi de a convinge bolnavul de eficacitatea tratamentului. Mai mult, după tratamentul efectuat în perioada acută a bolii, bolnavul va fi orientat spre ergoterapie. Asistenta face parte din corpul medical, care este obligat să facă şi educaţia sanitară a bolnavilor şi familiilor acestora, în orele de vizită. O atenţie deosebită trebuie să se acorde relaţiilor ce se dau familiilor bolnavilor. În cazurile de urgenţă psihiatrică, cadrele medii sunt obligate a interveni blând, dar ferm, să cunoască bolnavul şi metodele cele mai eficace de a-l linişti. Nu trebuie să se uite că, de multe ori, bolnavii psihici disimulează simptomele şi nu le comunică celor din jur sau simulează simptome în scopuri diverse. Atitudinea terapeutică fermă, adecvată fiecărui caz, se impune cu deosebire în urgenţele psihiatrice, unde starea psihică a bolnavilor pune deseori viaţa lor şi a celor din jur în pericol.

Vom trece în revistă câteva metode speciale folosite în terapia bolilor psihice:

- Terapia electroconvulsivantă sau electroşocul este o metodă mult discutată, dar cu bune rezultate. Constă în producerea unui acces convulsiv, cu ajutorul unui curent electric slab, introdus prin electrozi aşezaţi pe tâmplele bolnavului.

- Insulinoterapia, întrebuinţată şi astăzi destul de mult, constă în producerea unei stări de şoc hipoglicemie prin injectarea de insulină. Acest tratament necesită o supraveghere permanentă şi atentă a bolnavului de către personalul mediu. Coma se produce prin administrarea unor doze crescânde de insulină. Pacientul este apoi scos din această stare prin injecţii de glucoză 40%, iar imediat ce poate înghiţi, se dau 100 - 200 g zahăr diluat în ceai. Cantitatea de zahăr administrată trebuie să fie dublată faţă de numărul de unităţi de insulină, nesocotind glucoza introdusă intravenos.

- Psihoterapia este metoda prin care se acţionează asupra bolnavului prin mijloace psihice. Deşi la prima vedere pare o metodă foarte simplă, psihoterapia impune o serioasă pregătire de specialitate. Există o psihoterapie neorganizată, care priveşte modul de a te apropia de bolnav, de a-i da unele sfaturi, de a-l încuraja etc.

Psihoterapia organizată se poate face numai de către specialişti. Deosebim metode de tratament psihoterapic individuale şi de grup.

- Ergoterapia este terapia prin muncă, urmărind reinserarea în societate, reabilitarea bolnavului psihic.

- Există o lungă serie de metode terapeutice în psihiatrie, ca: meloterapia (terapia prin muzică), terapia prin pictură, sculptură, terapia prin dans etc.

Principalul, în orice acţiune terapeutică psihiatrică, este să-i creem bolnavului un mediu cât mai asemănător cu cel din afara spitalului, să nu îl facem să se simtă izolat, respins de societate.

18. NOŢIUNI DE GERIATRIE

18.1. INTRODUCERE ÎN GERIATRIE

Caracteristica ultimelor decenii ale secolului nostru este creşterea numerică a populaţiei vârstnice în structura populaţiei, adică îmbătrânirea demografică, fenomen mai accentuat în ţările dezvoltate economic, dar prezent şi în ţara noastră. Prognozele demografice apreciază că şi în continuare populaţia vârstnică va creşte mai rapid decât cea nevârstnică.

În ţara noastră, în perioada 1930 - 1975, ponderea persoanelor de peste 60 de ani a crescut cu circa 110% (de la 5,9% la 14,3%). În anul 2000 se estimează atingerea unei ponderi de 17%. În anul de faţă se apreciază existenţa unui procent de 15% populaţie vârstnică.

În 1988, O.M.S. a inclus problemele îmbătrânirii, printre primele cinci probleme de sănătate ale lumii, alături de inimă, cancer, SIDA şi alcool. Iată de ce cunoştinţele de gerontologie şi de geriatrie sunt o necesitate.

Gerontologia, ca termen, se defineşte ca ştiinţa proceselor de îmbătrânire, iar *geriatria*, drept o ramură a medicinii, care cercetează aspectele patologice ale îmbătrânirii. Geriatria presupune cunoştinţe în primul rând din domeniul medical, dar şi din alte domenii ca: psihologie, sociologie etc. Geriatria a devenit astfel o ştiinţă de sine stătătoare, cuprinzând într-o medicină internă a vârstei înaintate, capitole imrortante din cardiologie, psihiatrie şi neurologie, care reprezintă substanţa sa fundamentală.

Cauzele care explică fenomenul de îmbătrânire a populaţiei sunt: scăderea natalităţii, progresele medicinii şi creşterea nivelului de trai, care măresc rata de creştere numerică a populaţiei vârstnice, prin ameliorarea morbidităţii şi mortalităţii.

Se apreciază că denumirea de „persoane de vârsta a treia” este mai proprie decât aceea de persoană în vârstă (O.M.S.), deoarece evocă sectorul populaţiei care a depăşit mijlocul vieţii.

Spre deosebire de îmbătrânire (proces dinamic, indiferent de vârsta cronologică), *senescenţa*, cuprinde ultima perioadă a vieţii. În cadrul acesteaia se delimitează *senilitatea*, care este o perioadă finală, cu deteriorări biologice severe. Senescenţa nu este o boală, este un proces fiziologic, chiar dacă îmbătrânirea se asociază, de regulă, deşi nu obligatoriu, cu îmbolnăvirile. Diversele modificări fiziologie par să fie în raport direct cu îmbătrânirea, dar multe persoane vârstnice îşi conservă capacităţile lor funcţionale, cu toată degenerescenţa organică aparentă. Se consideră astăzi, ca prag al bătrâneţii, vârsta de 60 - 65 de ani.

O caracteristică, în procesul demografic al îmbătrânirii, este creşterea proporţiei populaţiei feminine, cu deosebire în ţările industrializate, având drept cauză principală supra mortalitatea masculină. Durata medie a vieţii arată, deja, în unele ţări dezvoltate, diferenţe de 8 - 9 ani, în favoarea femeilor (feminizarea populaţiei, după cum s-a spus).

Prin creşterea populaţiei vârstnice, apar unele consecinţe nedorite. Creşte indicele de dependenţă economică, adică raportul dintre populaţia inactivă şi cea activă. Din ansamblul populaţiei vârstnice, se pot reliefa unele grupe cu risc crescut: Persoanele foarte în vârstă (80 - 90 de ani), vârstnicii care trăiesc singuri sau care nu au copii, bătrânii cu afecţiuni sau handicapuri grave, cupluri în vârstă, dintre care unul sau ambii sunt grav bolnavi, femeile în vârstă, bătrânii care trăiesc în instituţii colective (cămine de bătrâni, cămine-spital) etc. Pentru protecţia acestora s-a elaborat *carta drepturilor bătrânului*.

Consecinţelor demografice, li se adaugă şi consecinţe socio-familiale: creşterea numărului familiilor având copii puţini sau fără copii, creşterea numărului bătrânilor fără copii, uneori dezinteres şi lipsă de afecţiune pentru bătrâni din partea familiei etc. De aici decurg sarcini grele, economice pentru societate.

Dar aspectul cel mai important îl constituie implicaţiile medicale. Se apreciază că după 65 de ani (începutul vârstei a treia), 50% dintre bătrâni au nevoie de îngrijiri medicale, ambulatorii sau spitaliceşti. În timp ce vârstnicii reprezintă circa 15% din totalul populaţiei, ei consumă 50% din prestaţiile medicale. Asistăm de fapt la o geriatrizare a medicinei. Din această cauză este necesară pregătirea tuturor cadrelor medico-sanitare, indiferent de specialitate, dar, îndeosebi, a omnipracticianului, medicul generalist, cu cunoştinţe referitoare la asistenţa medicală a vârstnicului. Dacă se are în vedere că asistenţa geriatrică implică nu numai consultaţii, dar în special îngrijiri, de obicei complexe, se înţelege că rolul medicului şi al cadrelor medii, devine foarte important.

O clasificare curentă a persoanelor în vârstă distinge:
- între 65 (60) - 75 ani, trecerea spre bătrâneţe, sau perioada de vârstnic;
- între 75 - 85 (90) de ani, perioada de bătrân;
- peste 85 (90) de ani, marea bătrâneţe sau perioada de longeviv.

În afară de această clasificare cronologică, se foloseşte şi o clasificare medicală:
- „îmbătrânirea fiziologică”, armonioasă, în care vârsta cronologică se identifică cu vârsta biologică;
- „îmbătrânirea nefiziologică”, care poate fi:
    - prematură, când începe de timpuriu, sau
    - accelerată, când ritmul de îmbătrânire se accelerează la un moment dat (după pensionare, după decesuri în familie, după internări etc.).

Îmbătrânirea nefiziologică este o îmbătrânire patologică (C. Bogdan), dar aceasta nu înseamnă că bătrâneţea este o boală.

Se mai distinge şi o îmbătrânire asincronă, determinant pe un profil (cardiovascular, cerebral, etc). Asistenţa vârstnicului nu este numai medicală, deoarece impli-

că şi aspecte psiho-sociale, care, cunoscute, creează o perspectivă mai favorabilă procesului de înţelegere şi îngrijire a vârstnicului. Astfel, vârstnicul, prin încetarea activităţii profesionale, mai ales când aceasta este bruscă, fără pregătire, îşi pierde sentimentul de utilitate socială, prestigiul social, responsabilitatea, rolul şi statutul în familie, uneori fenomenul fiind resimţit ca o adevărată dramă, o moarte socială (C. Bogdan). Stresul devine nociv. Se descrie chiar o patologie a retragerii, a pensionării. Dacă se adaugă „izolarea", se poate înţelege dimensiunea problemei. În timp ce vechile civilizaţii apreciau şi utilizau înţelepciunea bătrânilor, societatea modernă priveşte cu neîncredere utilitatea lor. Se dezvoltă o cultură a tinereţii şi adolescenţei, în care bătrânul îşi găseşte din ce în ce mai greu locul. În concluzie, societatea modernă generează bătrâneţe, dar tinde să o respingă şi o izolează.

Pentru combaterea acestui fenomen, pentru ameliorarea condiţiilor de viaţă ale vârstnicului, în interesul acestuia, dar şi al societăţii, sunt necesare eforturi. Trebuie edificată o concepţie realistă despre îmbătrânire. Aceasta trebuie să se desfăşoare demn, ferită de griji şi de boli. Este, ceea ce s-a numit, „pregătirea pentru îmbătrânire". Corpul medico-sanitar, chemat, prin specificul profesiei, să îngrijească şi această categorie de populaţie, trebuie să ofere bătrânilor respinşi de societate, şi, uneori, de propria familie, un sprijin nu numai profesional dar şi moral (C. Bogdan).

Pentru a ajuta populaţia vârstnică, trebuie cunoscute bine modificările fiziologice care apar la vârstnic. Astfel, facultăţile de percepţie sunt în regresie la bătrâni (auzul, vederea, dar şi gustul, mirosul). Senzaţiile dureroase şi termice diminuă. Adesea, la bătrâni apar infarcte miocardice, ulcere perforante sau chiar fracturi, fără durere. Patologia bătrânului este diferită de cea adultului. Claudicaţia intermitentă, (durerea în molet, la arteritici în mişcare), angorul sau dispneea, pot fi mascate de restrângerea activităţii. Polipatologia este regula, iar tablourile atipice sunt foarte frecvente. Modificările psihice ca: apatia, depresia, teama de spitalizare, confuzia, sunt obişnuite. Ele pot masca o suferinţă somatică, organică. Incontinenţa urinară sau de materii fecale poate însoţi unele boli acute sau iatrogene (medicamentoase). Cele mai frecvente boli care apar la bătrâni sunt: cardiopatii aterosclerotice ischemice, hipertensiunea arterială, tulburările de ritm şi conducere, arterita cu celule gigante, anemia pernicioasă, leucemia limfatică cronică, diverticuloza digestivă, hernia hiatală, ischemiile digestive, diabetul zaharat, mixedemul, tireotoxicoza, ateroscleroza cerebrală, boala Parkinson, demenţele, depresiile, stările confuzionale, glaucomul, cataracta, osteoporoza, poliartrozele, guta, fractura capului femural, cancerul cutanat, pruritul etc.

Încheiem acest capitol cu o problemă de terminologie. Termenul „senil" a căpătat o nuanţă peiorativă. De aceea, el trebuie utilizat rar, în cazul de decrepitudine, stări degenerative ireversibile etc. În locul tradiţionalului senil, se preferă termenul „involuţional", mai nuanţat.

18.2. NOŢIUNI GENERALE

18.2.1. BĂTRÂNEŢEA – ETAPĂ FIZIOLOGICĂ, NU BOALĂ

O.M.S., defineşte starea de sănătate ca „o stare completă de bine: fizic, mintal şi social...". La bătrâni, capacităţile fizice regresează, are loc o deteriorare intelectuală şi o dezangajare socială cu marginalizare. Totuşi bătrâneţea nu trebuie privită ca o boală. De altfel, raportarea la normal se face, de obicei, luând ca referinţă normalul adultului, fapt care nu corespunde realităţii. Această situaţie ţine şi de faptul că învăţământul medical se axează în general pe medicina adultului, deşi practica îl confruntă pe practician, mai ales, cu bolnavi vârstnici (C. Bogdan). De aici, decurge necesitatea cunoaşterii modificărilor principalelor funcţii, induse de bătrâneţe.

Declinul aptitudinilor psiho-motorii, începe de la vârsta de 25 - 35 de ani. Totuşi posibilităţile intelectuale, se prelungesc uneori mult peste 70 de ani. Uzura organelor este inegală. Modificările de îmbătrânire apar, mai ales, în sistemele cardiovascular, respirator şi locomotor. Modificările legate de înaintarea în vârstă, între anumite limite, aparţin unei îmbătrâniri normale. Aceste modificări sunt: scăderea acuităţii vizuale şi auditive, slăbirea vocii, scăderea forţei musculare, diminuarea somnului, constipaţia, edentaţia, modificarea pielii şi fanerelor etc. Valoarea tensiunii arteriale creşte cu vârsta. Astfel valori de 160 mm pentru maximă şi 95 pentru minimă pot fi considerate normale la bătrâni. În practică se consideră hipertensiune arterială orice depăşire a valorilor de 150/90 mm Hg. Glicemia depăşeşte valorile considerate normale la adult. Valori de 130 mg% şi chiar până la 150 mg pot fi considerate fiziologice la bătrâni. Colesterolemia depăşeşte frecvent valorile normale. Viteza de sedimentare a hematiilor atinge un maximum în al V-lea şi al VI-lea deceniu, ajungând chiar 15 mm la oră la 70 de ani. Ureea, acidul uric şi creatinina au valori superioare „normalului" adultului, în timp ce sideremia şi proteinemia au valori mai scăzute.

18.2.2. ÎMBĂTRÂNIREA PSIHOLOGICĂ

Dacă la baza acestui fenomen stau modificările de vârstă, suferite de diferitele organe şi sisteme, unele evenimente care intervin în existenţa vârstnicului o precipită (retragerea din activitate, îmbolnăviri diferite, plecarea copiilor, decesul partenerului, dispariţia vechilor prietenii etc.). Criza de adaptare la noile condiţii are mari implicaţii psihologice. Examinarea unui bătrân implică unele funcţii psihice: nivelul de conştienţă, orientarea, starea afectivă, gândirea, comportamentul, integrarea în familie şi societate, limbajul etc. Se disting în psihologia senescenţei, trei aspecte generale:

- Caracter diferenţial, adică diferenţe semnificative de la o persoană la alta şi chiar la aceeaşi persoană, de la un organ la altul.
- Nivelul îmbătrânirii depinde mai puţin de vârstă şi mai mult de particularităţile genetice, somatice, morale şi sociale.
- Caracterul relativ al deficienţelor este datorat rezervelor compensatorii şi echilibrării complexe. Un exemplu: maximul inteligenţei se situează între 16 şi 25 de ani. Totuşi, de multe ori se obţin performanţe mai mari şi după această perioadă. Aceasta se datoreaza organizării activităţii, perfecţionării schemelor de generalizare, sinteză şi abstractizare. Iată de ce se spune că, vârsta a treia devine o vârstă a înţelepciunii.

Este evident că, în psihologia senescenţei, involuţia este inegală, cu diferenţe individuale. În îmbătrânire apar frecvent: depresia, anxietatea, instabilitatea emoţională, ideile de persecuţie, logoreea, insomnia cu fragmentarea somnului noaptea şi somnolenţa diurnă intermitentă.

Senescenţa senzorială apare constant. Scade acuitatea vizuală, auditivă, sensibilitatea tactilă, mirosul şi gustul. Diminuă atenţia şi memoria (frecvente întoarceri în trecut, la experienţa de mult dobândită). Scade spontaneitatea gândirii, cu inerţii şi stereotipii, dar se conservă şi chiar cresc funcţiile de sinteză, generalizare şi schematizare, aplicate, din păcate, cunoştinţelor de multă vreme acumulate. Limbajul reflectă dificultăţile gândirii. Scade fluxul verbal, apare lentoarea ritmului şi a vocabularului. Afectivitatea este compromisă adeseori. Comportamentul este emoţional, apare irascibilitate şi labilitate emoţională. Şi personalitatea reflectă deteriorările prezentate.

18.2.3. ROLUL ŞI POZIŢIA MEDICULUI ŞI ASISTENTEI FAŢĂ DE BOLNAVUL VÂRSTNIC

Medicul care nu cunoaşte sau nu ţine seama de particularităţile vârstei bolnavului, riscă erori de diagnostic şi tratament uneori grave (C. Bogdan). Primul gest terapeutic al medicului, este de a stabili dacă se află în faţa unui „bolnav în vârstă", sau a unui „vârstnic cu modificări fiziologice de îmbătrânire" (C. Bogdan). Aceasta, pentru că, uneori, familia sau chiar pacientul solicită medicului măsuri pentru recuperarea unor funcţii şi performanţe caracteristice unor vârste mai tinere. Deci delimitarea „stării de boală", de „starea de îmbătrânire", nu este simplă dar este obligatorie. Medicul trebuie să convingă subiectul şi anturajul, că simptomele prezentate sunt fireşti, ţin de vârstă, deci nu trebuie să îngrijoreze.

Vor fi prescrise terapii neagresive, blânde, dietetice, vitamine, eutrofizante, tonice. Se va face psihoterapie, se vor aplica corecţiile necesare (ochelari, protejarea auzului), se va stabili regimul de viaţă.

Anamnezei trebuie să i se asigure timp suficient, deoarece astfel se pot obţine detalii importante. Dacă nu se obţin informaţiile dorite, se recurge la familie sau la anturaj. Este important şi felul în care medicul participă la convorbirea cu bolnavul.

Hipoacuzia fiind frecventă, trebuie să se vorbească bolnavului mai tare, mai rar şi mai clar, neezitând repetarea întrebării cu răbdare şi tact. Trebuie găsit timp pentru a-l asculta pe îndelete, chiar dacă bolnavul devine incoerent sau amnezic. Importantă este şi inspecţia, observaţia bolnavului (faciesul, atitudinea în pat, mersul, mimica, vorbirea, deci habitusul vârstnicului). Mai rar vom fi solicitaţi pentru simptome zgomotoase (febră, frisoane, etc) şi mai frecvent pentru alterări difuze şi rapide ale stării generale.

Diagnosticul trebuie să fie pluridimensional, adică şi clinic şi gerontologic. De exemplu: formularea clasică „cardiopatie ischemică sau hipertensiune arterială", trebuie completată cu diagnostice ca: îmbătrânirea prematură, sindrom de imobilizare, boală de retragere (de pensionare), sociodependenţă etc.

18.2.4. PROBLEME DE ASISTENȚĂ SOCIALĂ

Deoarece relaţiile sociale ale individului vârstnic, intrafamiliale sau generale, pot favoriza sau agrava îmbolnăvirile cronice, medicul şi asistenta trebuie să aibă şi noţiuni generale de sociologie ale îmbătrânirii şi de asistenţă socială. Deci trebuie să formuleze şi un diagnostic social. Aceasta înseamnă că trebuie să cerceteze şi aspectele psiho-sociale ale vârstnicului (pensionare, stress-ul retragerii, raporturile cu familia, dacă este tolerat, neglijat sau ignorat, solidaritatea familială etc.). Situaţia ideală o constituie bătrânul integrat organic în familie, cu un nivel de trai decent. Nu întotdeauna suferinţa poate fi rezolvată cu medicamente. Izolarea socială şi familială, chiar persecuţia în familie, cer alte măsuri. În sfârşit, trebuie pecizată şi capacitatea bolnavului de autoservire, dependenţa.

În mediul rural, legăturile afective intrafamiliale, solidaritatea sunt mai bine păstrate. Izolarea este, de obicei, absentă.

Ţinând seama de cele prezentate mai sus, rezultă necesitatea educaţiei familiei, în sensul unei mentalităţi favorabile bătrânului (C. Bogdan).

În final, medicul trebuie să precizeze caracterul recuperabil sau irecuperabil al bolii. Este necesară spitalizarea sau internarea într-o unitate de asistenţă socială? Soluţia ideală este tratamentul la domiciliu, dar acesta nu este posibil întotdeauna.

18.3. AFECȚIUNI MAI FRECVENTE ÎN PRACTICA GERIATRICĂ

18.3.1. BOLILE CARDIOVASCULARE

Bolile cardiovasculare reprezintă principala cauză de deces la bătrâni. Ca frecvenţă, ele sunt urmate de bolile neuro-vasculare şi psihice. Ateroscleroza, în primul rând, apoi celelalte boli metabolice: obezitatea, diabetul zaharat, guta, se asociază

frecvent tulburărilor cardiovasculare. Restrângerea activităţii fizice, specifică - vârstnicului, face ca două dintre cele mai importante simptome ale bolilor de inimă - dispneea de efort şi durerea precordială - să lipsească, să fie diminuate sau atipice. Unii bătrâni manifestă, ca semn primar de insuficienţă cardiacă, o stare caşectică, pierdere ponderală sau anorexie. Alte ori, infarcte miocardice evoluează cu simtomatologie abdominală simulând abdomenul acut, sau cu fenomene cerebrale simulând accidente vasculare cerebrale. Mulţi bolnavi cu ateroscleroza vaselor abdominale, mezenterice, ajung în servicii de boli contagioase, cu simptomatologie de enterită.

18.3.1.1. INFARCTUL MIOCARDIC ACUT LA VÂRSTNIC

Inima unui vârstnic nu se mai poate adapta la efort. Apare frecvent dispneea la eforturi minime. De aceea, la bătrâni, simptomul principal nu este durerea precordială ci dispneea. Se discută chiar despre o insuficienţă cardiacă latentă a bătrânului. Infarctul miocardic la vârstele înaintate scade ca frecvenţă. Moartea coronariană scade după 70 de ani, dar creşte moartea subită vascularo-cerebrală. Deci, deşi afectarea aterosclerotică a coronarelor creşte, morbiditatea prin infarct miocardic scade. Explicaţia probabilă constă în selecţia prin deces, diminuarea solicitărilor fizice şi psihice etc. Infarctul miocardic este mai frecvent la femeile vârstnice, decât la bărbaţii de aceeaşi vârstă. După o statistică din U.S.A. (Radstein), raportul bărbaţi/femei, este de 6/1 sub 50 de ani, 2/1 peste 50, 1/1 peste 70 şi 1/2 peste 80. Interesant este şi faptul că, la persoanele vârstnice se găsesc factori de risc mai puţini decât la nevârstnici. Hipertensiunea arterială este cel mai frecvent factor de risc la bătrâni. Urmează diabetul zaharat. În concluzie, la bolnavul vârstnic scade numărul factorilor de risc, frecvenţa acestora fiind în ordine: hipertensiunea arterială, diabetul zaharat şi angorul, spre deosebire de bolnavii nevârstnici, unde, pe primul plan se situează obezitatea, fumatul şi hiperlipidemia. O altă caracteristică este frecvenţa infarctelor miocardice mute, descoperite întâmplător pe traseele ECG şi la examenele necroptice.

Tabloul clasic al infarctului miocardic la bătrâni este înlocuit de tablouri asimptomatice şi fruste, de aspecte atipice şi simptomatologie de împrumut. Apar, astfel, infarcte cu tablouri false abdominale, fals cerebrale sau fals pulmonare, care creează mari dificultăţi de diagnostic. Alteori apar tablouri nesemnificative, care sugerează o suferinţă minoră; algii toracice, articulare, curbatură, viroze respiratorii etc. Cele mai interesante forme, sunt formele atipice, mute sau silenţioase. Durerea, simptomul cardinal din infarctul miocardic clasic (atroce, retrosternală, cu anxietate, cu iradieri precise, fără răspuns la nitriţi), este rar întâlnită la vârstnic. Absenţa durerii s-ar datora scăderii sensibilităţii, dezvoltării reţelei anastomotice, restrângerii activităţii fizice sau mascării acesteia de către insuficienţa cardiacă ce poate însoţi infarctul. Aceeaşi explicaţie se poate da absenţei angorului din cardiopatia ischemică, sau a claudicaţiei intermitente din arterita aterosclerotică periferică. O modalitate frecventă

este debutul prin astenie marcată, chiar adinamia apărută brusc. Şocul cardiogen, edemul pulmonar acut şi insuficienţa cardiacă, apar frecvent în infarcte miocardice cu debut nedureros. În absenţa durerii, pot aparea semne neurologice nespecifice (astenie, ameţeală, scurte pierderi de cunoştinţă, dispneea, ca expresie a insuficienţei cardiace). Alteori infarctul debutează sub forma unui accident vascular cerebral. Când apare, durerea este atipică, are caracter de jenă sau disconfort, alteori este intricată, în special coronaro-osteo-articulară, sau are localizare epigastrică (C. Bogdan). Mai frecventă decât durerea este dispneea, care, de obicei, nu este paroxistică.

Se pot întâlni şi infarcte cu simptomatologie cerebrală: confuzie acută, disartrie, agitaţie psiho-motorie, vertije şi chiar comă. Simptomele de împrumut: cerebrale, digestive (după mese copioase), sau din teritoriul arterelor periferice, se datoreaza insuficienţei circulatorii din teritoriul respectiv. Alteori poate aparea un infarct cu debut de insuficienţă renală. Mortalitatea în infarctul miocardic acut la vârstnic, se datoreaza insuficienţei cardiace, rupturii de miocard, blocului AV, şocului cardiogen şi edemului pulmonar acut. Mortalitatea este mai mare la femei după 60 de ani, în special în primele 7 zile.

18.3.1.2. HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ

O anchetă epidemiologică din U.S.A. (1974), arată că majoritatea femeilor şi bărbaţilor vârstnici au presiunea sistolică superioară valorii de 160 mm Hg şi cea diastolică, inferioară valorii de 100 mm Hg. De aici, s-a impus termenul de hipertensiune arterială sistolică. Hipertensiunea la vârstnici creşte la femei, cu precădere. La bătrâni se întâlneşte obişnuit hipertensiunea arterială sistolică, dar se întâlnesc şi forme esenţiale (sistolo-diastolice). Cu înaintarea în vârstă, creşte frecvenţa hipertensiunii sistolice. Atunci când este prezentă hipertensiunea esenţială (sistolo-diastolică), hipertensivii care pot supravieţui şi ajunge la vârsta a treia. Hipertensiunea este principalul factor de risc la vârstnic, crescând incidenţa accidentelor vasculare cerebrale şi coronariene.

HTA esenţială nu este caracteristică vârstnicului, ea apare în cursul vârstei tinere sau adulte şi evoluează la bătrâni cu unele caractere clinice speciale. Este o hipertensiune sistolo-diastolică, cu o evoluţie mai blândă, cu gravitate moderată. Formele maligne sunt foarte rare. De obicei hipertensiunea se însoţeşte de ateroscleroză.

Hipertensiunea arterială sistolică este adevărata hipertensiunea geriatrică. Tensiunea arterială diastolică este normală sau puţin crescută. Se asociază leziunilor difuze de arterioscleroză. Apar frecvente accidente coronariene şi cerebrale. Evoluţia este benignă.

Hipertensiunea arterială secundară sau simptomatică se întâlneşte extrem de rar la vârstnic. O excepţie o constituie forma mixtă, având componentă reno-vasculară (plăci ateromatoase în arterele renale) şi hipertensiunea de origine renală parenchimatoasă (pielonefrita şi glomerulonefrita reprezintă 50% dintre cazuri).

Simptomatologia, la vârstnic, a hipertensiunii arteriale, are unele particularităţi:
- uneori se întâlnesc cazuri cu valori tensionale crescute, fără semne clinice;
- simptomatologia este de obicei nezgomotoasă;
- apar frecvent simtome nespecifice (cefalee, vertij, palpitaţii, tulburări de vedere, nicturie);
- apar adeseori simptome de suferinţă cardiacă: dispnee de efort, disconfort toracic, palpitaţii, galop.
- la vârstnicii după 70 de ani apar semne de insuficienţă circulatorie cerebrală: insomnii, agitaţie, dezorientare.

Semnificative sunt: arterele periferice dure şi sinuoase, examenul fundului de ochi modificat, calcificările cârjei aortice etc.

Complicaţiile sunt cardiace, cerebrale şi renale, şi ţin de modificările aterosclerotice.

Terapeutica. Spre deosebire de trecut, astăzi, această formă de hipertensiune este tratată corect şi continuu. Se urmăreşte scăderea valorilor tensionale până la limite normale. Tratamentul corect reduce riscul apariţiei infarctului miocardic, al insuficienţei cardiace şi accidentelor vasculare cerebrale. Nu se prescriu abuziv calmante şi repaus. Nu se prescrie un regim desodat strict, sever. Se urmăreşte scăderea progresivă ponderată. Tratamentul trebuie să fie blând şi continuu, urmărind scăderea treptată a valorilor tensionale. Se începe tratamentul cu diuretice, în doze mici şi blânde (furosemidul se prescrie numai în situaţii particulare). Ulterior se poate asocia, tot în doze mici, clonidina, alfa-metildopa (bine tolerată, dar cu risc de depresii) şi hidralazina – în formele rezistente. Rezerpina se va evita, datorită riscului de depresie, dar se poate prescrie în asociaţie cu hidralazina (Hipazin, Adelphan). Beta-blocantele, dacă nu sunt contraindicate (BPOC, insuficienţă cardiacă decompensată, diabet zaharat), pot fi utile. Blocanţii calciului (nifedipinul) şi vasodilatatoarele dau rezultate superioare. Captoprilul este rău tolerat.

18.3.1.3. HIPOTENSIUNEA ARTERIALĂ

Prin hipotensiune arterială se înţelege scăderea presiunii sistolice, cu mai mult de 20 mm Hg, în trecerea de la decubit la ortostatism. Frecvenţa creşte cu vârsta. Nu este o boală, este un sindrom. Se însoţeşte de astenie psiho-fizică, palpitaţii, vertij, sincope, căderi, pierderi de cunoştinţă. Este datorată tulburărilor de reglare neuro-hormonale a tensiunii arteriale. Se descrie o formă idiopatică şi una secundară (arterioscleroza cerebrală, neuropatia diabetică sau etilică).

18.3.1.4. ARTERITA CU CELULE GIGANTE (ARTERITA TEMPORALĂ SAU ARTERITA HORTON)

Apare la bolnavii vârstnici, după 50 de ani şi obişnuit după 60 de ani. Se localizează la bifurcarea carotidei, la nivelul arterelor extracraniene (artera facială sau temporală). Debutul este insidios, prin: cefalee, oboseală, anorexie, scădere în

greutate, polimialgii reumatice, febră. Caracterul cefaleei este sugestiv: localizare temporală, uni sau bilaterală, cu iradiere în pielea capului şi regiunea occipitală. Alteori, apare când bolnavul îşi pune capul pe pernă, când se piaptănă, se spală pe cap sau îşi pune ochelarii. Orice cefalee persistentă, care apare după 50 de ani, trebuie să sugereze şi o arterită Horton (temporală). Local se pot observa tumefacţia tegumentului regiunii temporale, reliefarea traiectului arterei temporale, care apare sinuos, cu nodozităţi şi eritem şi tumefacţie dureroasă. La palpare apar: infiltrarea ţesutului, nodozităţi indurate şi lipsa pulsului. Uneori apar pierderea vederii, dureri la masticaţie. Pot aparea şi simptome articulare şi musculare. Se pot întâlni simptome cerebrale, neuropatii periferice, claudicaţie intermitentă. Nota de gravitate o dă involuţia către demenţă.

Biopsia arterială arată leziuni inflamatorii. Orice febră prelungită la un vârstnic, fără cauză aparentă, trebuie să sugereze şi o arterită temporară. Anemia, hiperleucocitoza şi creşterea vitezei de sedimentare, completează tabloul. Evoluţia este cronică, de la câteva luni – la doi ani sau mai mult. Tratamentul bolii se face prin administrare de corticoizi.

18.3.2. PATOLOGIA PSIHONEUROLOGICĂ

18.3.2.1. TULBURĂRI PSIHICE ŞI NEUROLOGICE ÎN ÎMBĂTRÎNIRE

Acestea sunt grupate în ceea ce s-a numit îmbătrânirea cerebrală. Ele cuprind tulburări nevrotice, psihoze funcţionale, stări confuzionale şi psihoze organice. Morbiditatea psihiatrică a bătrânului ocupă locul doi în ansamblul morbidităţii sale generale, după cea cardiovasculară. Creşte în panta acută după 50 de ani, pentru ca, după 70 de ani, să predomine bolile organice cerebrale, şi accidentele vasculare cerebrale. Tulburările psihice ale vârstnicului cuprind o gamă largă, de la modificări psihice uşoare, marginale, până la entităţi tipice vârstelor înaintate, de tipul psihozelor de involuţie şi demenţelor tardive. Unele au debut precoce, altele debutează la vârste înaintate. Toate sunt cuprinse în conceptul de „îmbătrânire cerebrală”. La baza apariţiei acestor tulburări stau unii factori precipitanţi:

- modificări în statutul familiei, care creează situaţii psihotraumatizante: plecarea copiilor din casa părintească, restrângerea condiţiilor de locuit, părăsirea locuinţei proprii, relaţii nearmonioase între generaţii, stări conflictuale, decesul unuia dintre parteneri, diminuarea veniturilor etc.;
- momentul cel mai traumatizant psihic este retragerea din activitatea profesională - pensionarea. Acesta este mai greu de suportat de către bărbaţi, este un adevărat şoc al pensionării, numit de unii „boală a retragerii” sau „moarte socială”. Prin pierderea prestigiului social câştigat după o viaţă de muncă, începe conştientizarea îmbătrânirii şi mai ales teama de moarte (C. Bogdan).

În patologia neurologică a îmbătrânirii participă, atât îmbătrânirea fiziologică, cu acumularea progresivă de alterări şi restructurări, uzură şi reparaţie, cât şi modificările de vascularizaţie din procesul de ateroscleroză. Cele mai importante semne neurologice sunt: mersul cu baza de susţinere mărită, discretă plasticitate, rigiditate, limitarea mişcărilor, tendinţă la abolirea reflexelor, hipotrofia musculară, mişcări spontane involuntare, tremurături, modificări de poziţie, de memorie, limbaj, mimică şi, binînţeles, modificările organelor de simţ şi ale afectivităţii. În patologia vârstnicului domină demenţele, bolile extrapiramidale şi bolile cardiovasculare. Bătrânul consultă medicul, în special, pentru căderi repetate, tulburări de mers, pierderi de cunoştinţă şi vertije. Cele mai reprezentative tulburări la bătrâni sunt: tulburările de somn, depresiile tardive, sinuciderile, stările confuzionale acute, demenţele, arterioscleroza cerebrală difuză, accidentele ischemice vasculare tranzitorii şi parapareza (paraplegia) senilă.

18.3.2.2. TULBURĂRILE DE SOMN

Somnul este funcţia fiziologică mult modificată faţă de cea a adulţilor. Bătrânul are o nevoie de somn, în medie, 6 ore zilnic. Totuşi bătrânul se plânge adesea de insomnie, mai ales femeile. Aceasta explică creşterea consumului de hipnotice. În general, somnul nocturn nu este continuu, este fragmentat, cuprinde perioade de treziri, posibilitatea readormirii este greoaie, ziua starea de veghe este întreruptă de perioade de somnolenţă. Există bineînţeles şi factori care tulbură somnul. Dintre aceştia: adenomul de prostată (cu mictiuni frecvente), refluxul gastro-esofagian, reumatisme dureroase, bronşite rebele, insomnii iatrogene (medicamentoase), etc. Pentru corecţia somnului sunt preferabile măsurile nemedicamentoase: culcarea la aceeaşi oră, plimbări scurte în aer liber, masa de seară care va preceda culcarea cu cel puţin 2 ore, evitarea alimentelor greu digerabile, a băuturilor iritante sau excitante (alcool, cafea, ceai etc), fumatului, vizionarii spectacolelor stress-ante, discuţiilor controversate. Întotdeauna sunt utile: igiena camerei, baie zilnică, un pahar cu lapte la culcare, un ceai de tei, un măr etc.

Tratamentul medicamentos se va institui numai după epuizarea celorlalte metode. Clorhidratul poate produce confuzii şi halucinaţii, flurazepamul şi nitrazepamul, la fel. Barbituricele şi tranchilizantele sunt preferabile. Administrarea medicamentelor trebuie să fie discontinuă.

18.3.2.3. DEPRESIILE TARDIVE

Sunt cele mai frecvente afecţiuni psihice întâlnite la vârstnici (15%). Apar în nevroze, boli cerebrale, degenerative, vasculare, endocrine, metabolice, dar şi în psihoze maniaco-depresive, melancolia de involuţie sau în formele reactive (traume psihice, stress-uri, neadaptare etc). Unii autori disting depresia nevrotică şi depresia psihotică. Ultima are o notă de gravitate. Întotdeauna depresiile coexistă

cu afecţiuni somatice. Bolile cardio-vasculare, gastro-intestinale, hipertiroidismul etc. - se însoţesc şi de stări depresive.

Clinic, predomină ideile depresive, ipohondrice şi de negaţie, sentimente de culpabilitate, inutilitate, autoacuzare. În formele grave apar deliruri, idei de persecuţie, confuzii şi halucinaţii, dezordinea afectivă. Şi după unele medicamente poate aparea agravarea stării depresive (tranchilizante, rezerpina, clonidina, propranololul, metildopa). După fiecare fază depresivă, intervalul liber se scurtează. La apariţia lor contribuie, ca în toate bolile psihice, şi factorii psiho-sociali. Important este diagnosticul diferenţial între depresie şi demenţe.

Tratamentul vizează:

- ameliorarea mijloacelor psiho-sociale: climatul psihologic familial favorabil, legături afective şi uneori pregătirea psihologică;
- tratamentul bolilor cerebrale organice (tratabile) şi al bolilor somatice coexistente (diabet zaharat, boli digestive etc.);
- tratamentul psiho-farmacologic. Acesta constă în administrarea de psihoanaleptice sau timoanaleptice de tipul produselor procainice. În formele mai grave se administrează antidepresive (Antideprin sau amitriptilină), anxiolitice (haloperidol, tioridazin, meclofenoxat etc). O atenţie deosebită trebuie acordată tendinţelor la sinucidere.

18.3.2.4. SINUCIDERILE

Ca expresie a depresiei, sinuciderile la vârstnici sunt frecvente (25 - 35% din totalul sinuciderilor la toate vârstele). Suicidul la vârstnici este mai frecvent decât se crede. Grupele cu risc crescut sunt: persoane vârstnice cu boli cronice, trăind în izolare şi lipsuri, depresivii, cei având crize emoţionale (moartea partenerului, pierderea legăturilor afective, internarea în unităţi de asistenţă), refuzul de adaptare. O formă particulară o reprezintă bătrânii care pierd dorinţa de a trăi (sinuciderea tăcută). O.M.S. a stabilit în 1969, cauzele suicidului - în ordine: izolarea socială, pierderea unui rol social, încetarea activităţii profesionale, întreruperea unui mod de viaţă obişnuit (prin spitalizare de exemplu), moartea partenerului conjugal, stări de sănătate fizică şi mentală deficitară, lipsuri materiale. Mai frecvent, sinuciderile se întâlnesc la bărbaţi.

18.3.2.5. STĂRILE CONFUZIONALE ACUTE

Se instalează mai mult sau mai puţin brutal şi alterează global: conştienţa, comportamentul mintal şi relaţional. Este o reacţie acută, durează ore sau zile, este reversibilă spontan sau terapeutic. Apar, de obicei, seara sau noaptea. În apariţia lor intervin:

- factori declanşatori: boli cardiovasculare, metabolice (uremie, hiperglicemie etc), boli infecţioase, respiratorii sau urinare, boli cerebrale (accidente vasculare,

traumatisme, tumori etc). Mai intervin şi cauze medicamentoase (iatrogene). De exemplu, după administrarea de antidepresive, antiparkinsoniene, neuroleptice, sedative, tranchilizante, hipnotice, corticoizi, aminofilină etc.;

- factori psiho-sociali, care au fost deja prezentaţi anterior.

Semnalul de alarmă este schimbarea bruscă de comportament, apărută în ore sau în zile. Astfel apar obnubilarea (deplasare, concentrare, atenţie), iluzii, halucinaţii, dezorientare etc.

O gravă dificultate diagnostică este demenţa, însă starea confuzională are un debut brutal, evoluează cu perioade de luciditate şi este reversibilă. Demenţa debutează progresiv, iar evoluţia este ireversibilă şi tulburarea este de obicei globală.

În ce priveşte atitudinea terapeutică faţă de stările confuzionale, familia trebuie lămurită cu răbdare asupra evoluţiei şi liniştit, asupra riscului vital. Se va menţine permanent dialogul cu bolnavul. Tratamentul vizează, în primul rând, cauzele şi în secundar, simptomele. Se acceptă divagaţiile bolnavului, nu este contrazis, nu este imobilizat, nu se luminează camera. Dacă agitaţia e mare şi dacă suntem convinşi că în cauză nu este un medicament, se administrează un tranchilizant anxiolitic (haloperidol oral sau injectabil) sau benzodiazepină (diazepam).

18.3.2.6. DEMENŢELE

Sunt relativ frecvente la vârstnici. Se caracterizează printr-o scădere progresivă şi ireversibilă a activităţii psihice şi prin modificări organice cerebrale de natură degenerativă sau vasculară (arteriosclerotică). Evoluţia poate fi precipitată de factori psiho-socio-culturali (vezi capitolul). Se deosebesc *demenţe senile* (degenerative), *demenţe vasculare* (arterioscleroză) şi *demenţe mixte*. Cauza cea mai frecventă este degenerescenţa primară a ţesutului cerebral (boala Alzheimer), în 80% dintre cazuri. Date mai noi apreciază că evoluţia demenţelor nu este totdeauna ireversibilă, că există şi opriri în evoluţie, chiar cazuri reversibile. De aceea diagnosticul trebuie stabilit precoce. Verdictul de demenţă senilă este prea grav pentru a fi stabilit în grabă.

Diagnosticul poate fi presupus în două situaţii:

- degradarea accentuată, brutală, chiar de durată, a unui vârstnic, până atunci activ, declanşată de un factor favorizant;
- alterarea progresivă, în trepte a performanţelor intelectuale.

În practică se observă frecvent tendinţa de a eticheta ca demenţă, tulburări psihice de îmbătrânire, stări depresive sau stări confuzionale reversibile (C. Bogdan). O boală cu evoluţie scurtă şi care nu progresează, exclude diagnosticul de demenţă. Trecutul bolnavului, care prezintă boli metabolice, hipertiroidie, tratamente cu droguri psihotrope, boli cardiovasculare, renale, carenţe vitaminice etc., de asemenea pot exclude demenţa. Cea mai gravă confuzie este cea cu stările pseudodemenţiale (depresia, confuzia acută şi stările delirante). Tulburările globale de memorie, de orientare în timp şi spaţiu, tulburările de exprimare şi înţelegere, de limbaj,

recunoaştere, comportament, judecată şi atenţie, cu evoluţie lentă, pledează pentru demenţă. După cum s-a menţionat, se deosebesc demenţe senile, degenerative, (boala Alzheiner), care poate fi presenilă (înainte de 65 de ani) şi senilă (după 65 de ani) şi demenţe vasculare (ischemice), mai puţin frecvente (1 la 3). Formele combinate sunt formele mixte.

Tratamentul aparţine psihiatriei. Nu se administrează medicamente timp îndelungat. În schimb grija pentru mediul ambiant şi exerciţiile intelectuale care mai sunt posibile, sunt obligatorii.

Psihiatria modernă integrează familia în tratamentul bolilor psihice şi chiar a demenţei. Numai în acest mod se poate evita precipitarea deteriorării. Probleme grave ridică instabilitatea afectivă, insomnia, dromomania, refuzul hranei şi igienei corporale, incontinenţa urinară. O atenţie specială trebuie acordată fumatului şi manevrării gazelor. Frecvent, la această categorie de bolnavi, apare supiciunea că li s-au furat unele lucruri. Aceasta provine din tulburările de memorie şi orientare.

18.3.2.7. ARTERIOSCLEROZA CEREBRALĂ DIFUZĂ

Se descriu tablouri clinice caracteristice, după acumularea leziunilor în anumite zone ale creierului: pseudoneurastenia arteriosclerotică (cu semne psihice numeroase şi semne neurologice şterse), sindroame pseudobulbare (lacunarismul cerebral), sindroame parkinsoniene arteriosclerotice şi demenţe arteriosclerotice. Aceste tulburări se datoreaza unor multiple microleziuni (microramolismente), vasculo-cerebrale. Ele se instalează în timp, insidios şi sunt în general asimptomatice mult timp. Se datoreaza hipertensiunii arteriale şi arteriosclerozei, care se influenţează reciproc.

Pseudoneurastenia arteriosclerotică este manifestarea clinică iniţială a insuficienţei circulatorii cerebrale, rezultat al evoluţiei arteriosclerozei. Rareori apare înainte de 55 - 60 de ani. Simptomatologia este predominant de ordin psihic. Astenia psihică şi intelectuală domină în scena clinică. Scade memoria, atenţia şi capacitatea de concentrare. Tulburările de memorie sunt instabile, trecătoare, apar brusc, mai ales cu ocazia unei tensiuni psihice. Amintirea evenimentelor recente este prima alterată. Alt semn frecvent este cefaleea, nu prea intensă, localizată frontal sau occipital, care apare, uneori, cu ocazia eforturilor fizice, dar mai ales intelectuale (gândirea dureroasă). Tulburările de somn, tulburările afective (hiperemotivitatea), iritabilitatea, depresia, ipohondria, parestezii, vertije, acufene, completează tabloul. De asemenea, diminuă reflexele, apar mici tremurături ale degetelor, în sfârşit apar semne de ateroscleroză aortică, coronariană, retiniană, renală, periferică şi hipertensiunea arterială sistolică.

Sindroamele pseudobulbare sunt mai frecvente. Apar o dublă hemipareză şi ictusuri repetate. Evoluţia este constant progresivă. Tulburările de vorbire (monotonă, tărăgănată), de deglutiţie (refularea pe nas a alimentelor), faciesul imobil, cu gura întredeschisă, cu scurgerea salivei, mersul rigid, lent, cu paşi mici, râsul şi

plânsul spasmodic apar în mod obişnuit. Deteriorarea psihică este progresivă, apar tulburări sfincteriene, escare de decubit şi marasm. Bolnavul devine egocentric, rău şi prezintă delir de persecuţie. Viaţa acestor bătrâni în sânul familiei este ideală, dar este foarte dificilă. *Demenţa arteriosclerotică* a fost descrisă la capitolul demenţei.

18.3.2.8. ACCIDENTE VASCULARE ISCHEMICE TRANZITORII

Reprezintă o complicaţie a hipertensiunii arteriale şi a arteriosclerozei cerebrale. Este un accident frecvent la vârstnic şi reclamă un diagnostic adeseori retrospectiv. Este relativ benign, apare în jurul vârstei de 70 de ani şi se întâlneşte cam în 20% dintre accidentele vasculare cerebrale. Reversibil într-un interval de 24 de ore, are un prognostic imediat bun, dar îndepărtat rezervat. Debutează brusc, este de obicei minor, fără pierdere de cunoştinţă şi durează câteva minute sau ore. De obicei, diagnosticul se pune pe anamneza bolnavului, pe vârstă şi semnele de ateroscleroză cerebrală şi sistemică. Afectează două teritorii cerebrale: carotidian şi vertebro-bazilar.

- Când afectează teritoriul carotidian, apare o amauroză fugace, o cecitate tranzitorie, o hemipareză care prinde şi semifaţa, şi care durează minute sau ore.
- În varianta vertebro-bazilară, apare vertij, instabilitate în ortostatism sau mers, tulburări de vedere, de vorbire, de deglutiţie şi chiar tulburări motorii şi senzitive. Pot apărea crize de cădere, ictus amnezic tranzitor, agitaţie, dezorientare. Totul revine la normal în câteva ore.

Ambele accidente apar prin îngustarea arterei, datorită unui aterom, prin ulcerare sau trombozare. Gravitatea constă în repetare. O variantă este forma progresivă, către extensie. Ictusurile repetate duc la tabloul clinic din arterioscleroza difuză: demenţa arteriosclerotică, sindromul pseudobulbar etc.

18.3.2.9. PARAPAREZA (PARAPLEGIA) SENILĂ

Se întâlneşte frecvent în practica geriatrică. Apare lent, progresiv, la un subiect vârstnic, cu astenie, adinamie, până la impotenţa funcţională a membrelor inferioare. Aceasta poate duce la apariţia sindromului de imobilizare. Cauzele specifice vârstnicului sunt vasculare (mielopatia vasculară) şi degenerative, mai rar tumorale, traumatice etc.

Incidenţa este mare, impotenţa funcţională este atribuită de catre bolnav şi uneori chiar de catre medic, la început, unui reumatism cronic.

18.3.3. ASPECTE DE PATOLOGIE GERIATRICĂ DIGESTIVĂ

Procesul de îmbătrânire, de atrofie, afectează şi tubul digestiv. Edentaţia, atrofia glandelor salivare şi a mucoasei gastrice şi esofagiene, aclorhidria, sunt frecvente. Mai caracteristice sunt tulburările vasculare digestive.

18.3.3.1. PAROTIDITA SUPURATĂ A BĂTRÂNULUI apare la vârstnicul în vârstă de peste 80 de ani, cu stare gravă, istoric lung, caşexie şi infirmitate. Apare şi în stări terminale, mai frecvent la femei. Clinic se exteriorizează ca o tumefacţie pre- şi intra- auriculară, care deformează figura şi cu semne locale de inflamaţie (eritem şi temperatură), precum şi secreţii purulente în orificiul canalului Stenon.

18.3.3.2. REFLUXUL GASTRO-ESOFAGIAN. La persoanele vârstnice apar frecvent tulburări de deglutiţie, disfagie şi regurgitări nazale. Alteori apar pirozis, epigastralgii cu iradieri în umărul stâng, ceea ce se cheamă pseudoangor. Dintre entităţile clinice menţionăm: diverticulii esofagieni, spasmele esofagiene, dar mai ales refluxul gastro esofagian. Acesta din urmă constă în întoarcerea conţinutului gastric în esofag, din cauza insuficienţei funcţionale a cardiei. Obezitatea, sarcina, stenoza pilorică cu dilataţie gastrică consecutivă, sunt cauze favorizante. Consecinţa refluxului este esofagita peptică cu pirozis, regurgitaţii acide şi vărsături. Tratamentul vizează îndepărtarea medicamentelor favorizante (anticolinergice, beta blocante, morfină, teofilină), îndepărtarea grăsimilor, alcoolului, cafelei, tutunului etc. Cimetidina şi metoclopramidul (Reglan, Primperan) au efecte favorabile.

18.3.3.3. PATOLOGIA ISCHEMICĂ DIGESTIVĂ. Bolile digestive vasculare ischemice sunt destul de frecvente la vârsta a treia. Se datoreaza aterosclerozei arterelor viscerale abdominale, au mecanism de producere ischemic (tromboze, infarctizări, embolii) şi prezintă dureri de tipul claudicaţiei intermitente.

Infarctul mezenteric este cel mai spectaculos accident. Este o dramă abdominală. Apare brusc, cu semne de abdomen acut, cu durere violentă, uneori sincopală, continuă şi tenace, iradiată în întregul abdomen, cu exacerbări paroxistice, rezistentă la calmante şi cu agitaţie extremă. Se poate însoţi de diaree sanguinolentă, vărsături alimentare, bilioase sau sanguinolente, colaps, gangrenă intestinală şi peritonită. Pulsul este slab, hipotensiunea este obişnuită, iar hiperleucocitoza prezentă. Se datoreaza ocluziei totale, prin embolie, a arterei mezenterice. Uneori este precedată de angor intestinal. Apare, întotdeauna, la vârstnici cu ateroscleroză în diferite teritorii. Semnele fizice sunt sărace.

Ischemia intestinală cronică apare la persoane în vârstă de peste 50 - 60 de ani, cu ateroscleroză arterială mezenterică, cu semne de insuficienţă circulatorie, similară localizării aterosclerozei la inimă, creier sau membre inferioare. Fluxul sanguin diminuat este suficient pentru prânzuri mici, dar devine insuficient pentru prânzuri abundente. Durerea apare la 10 - 15 minute după mese şi durează 1 - 3 ore. Se

percepe şi un suflu supraombilical. Durerea abdominală este difuză, iar tabloul clinic al anginei abdominale este caracterizat prin crize dureroase abdominale, descrise ca ischemie paroxistică intestinală, claudicaţie intermitentă a intestinului, arterită mezenterică etc. Angina abdominală este manifestarea clinică a ischemiei intestinale cronice. Semnul major este durerea abdominală, care apare postprandial, proporţional cu volumul alimentelor ingerate, este localizat abdominal, epigastric, hipogastric şi nu iradiază în afara ariei abdominale. Uneori durerea este violentă, are caracter de crampă, iar distensia abdominală care o însoţeşte, se asociază cu greţuri şi vărsături. Expresia tulburărilor de tranzit intestinal apare la bolnavi trecuţi de 50 de ani şi mai adesea de 60, cu semne evidente de ateroscleroză în diferite teritorii. Diagnosticul este de obicei tardiv, iar prognosticul foarte rezervat.

18.3.3.4. ALTE BOLI DIGESTIVE sunt: colecistitele şi angiocolitele acute, ocluziile intestinale (ocluzia colonului descendent, de obicei, prin carcinom de colon), volvulusul colic, de obicei interesând sigmoidul, cancerul de colon-stenozant, ocluzia mezenterică, de obicei depistată necroptic şi colita ischemică. Aproape toate aceste afecţiuni apar mai frecvent la vârstnicii obezi. Pot fi originea unui abdomen acut (când diagnosticul se pune de obicei tardiv). Prognosticul este foarte rezervat, iar tabloul clinic este iniţial estompat, şters. Din patologia inflamatoare a peritoneului, mai frecvent se întâlneşte apendicita (letală, de obicei, la vârstnic), cu evoluţie şi semne atipice, deseori conducând la peritonită.

Alte cauze de abdomen acut la vârstnici sunt: ulcerele gastro-duodenale, hemoragiile prin ruptura arterei epigastrice, fisurarea unui anevrism de aortă.

În toate bolile digestive ale vârstnicului, ca şi în celelalte, modificările psihice dau o coloratură specială şi pot fi un obstacol serios în calea vindecării, conducând adesea la exitus.

18.3.3.5. INCONTINENŢA ANALĂ este o infirmitate frecventă, cu repercusiuni grave psiho-sociale, fiind, alături de incontinenţa de urină, escarele de decubit şi de demenţă, una dintre marile probleme ale îngrijirilor şi asistenţei vârstnicului. Ea constă în pierderea involuntară a materiilor fecale şi a gazelor prin orificiul anal. Se asociază, de obicei, cu incontinenţa de urină şi cu deteriorarea psihică avansată. Apare în demenţe, accidente vasculare cerebrale, afecţiuni ale măduvei, polinevrite, diabet, abcese rectale, hemoroizi, fisuri anale, cancere recto-sigmoidiene şi constipaţie cronică. Cea mai importantă incontinenţă anală este cea neurogenă, în geriatrie. Aceasta duce la pierderea controlului sfincterian. Tratamentul este descurajant şi se reduce la încercări de reeducare şi la îngrijiri generale. Se pot practica clisme, administra purgative etc.

18.3.4. DIABETUL ZAHARAT TARDIV

Este o boală metabolică cronică, care are drept cauză principală deficitul absolut sau relativ de insulină şi se caracterizează prin perturbarea predominantă a metabolismului glucidic, cu hiperglicemie, glicemii pe nemâncate ce depăşesc 120 mg%, prezenţa de glucoză în urină, alături de afectarea şi a celorlalte metabolisme (lipidic şi protidic). Clinic se deosebesc:

- Diabetul zaharat de tip I (insulinodependent), care se echilibrează numai prin tratament cu insulină. Se întâlneşte la 15 - 20% dintre cazuri. Apare la copil (diabetul juvenil), la adolescent, la adultul tânăr, dar, adeseori, şi la vârstnici peste 60 - 65 ani (diabetul senil).

- Diabetul zaharat de tip II, insulinoindependent, care apare, în genere, după 40 de ani, la persoanele obeze. Din această categorie face parte şi diabetul care apare după 65 - 70 de ani, care se datoreaza aterosclerozei vaselor pancreatice. Este cel mai frecvent întâlnit.

La vârstnici, diabetul zaharat este relativ frecvent (4 - 10% din populaţia de peste 65 de ani), apare în special la femei, este mai rar insulinoindependent şi de obicei insulino-independent. Lipseşte caracterul ereditar, domină ateroscleroza pancreatică, debutul este insidios, este descoperit cu prilejul unui episod infecţios intercurent, evoluţia este lentă şi se manifestă prin triada clasică: poliurie, polifagie, polidipsie. Se întâlneşte şi un aşa zis diabet îmbătrânit, diabetul de maturitate, cu debut în jurul vârstei de 40 de ani, care, tratat corect, evoluează relativ fara complicatii până la bătrâneţe. Cu înaintarea în vârstă, scade toleranţa la glucide şi se reduc numeric celulele betasecretoare de insulină. Glicemia are valori de peste 130 mg%. Mai recent se admit limite superioare de 150 mg% pe nemâncate şi 200 mg% postprandial. Câteva caracteristici ale diabetului la vârstnic:

- frecvenţa mai mare a diabetului latent (40%);
- hipertiroidismul favorizează hiperglicemia şi glicozuria;
- obezitatea este un factor net predispozant;
- debutul este insidios, iar formele iatrogene (medicamentoase: Nefrix, Cortizon), sunt relativ frecvente;
- riscul metabolic major este coma hiperosmolară;
- microangiopatia diabetică, adică interesarea arterelor mici, este rară (glomeruloscleroza, retinopatia diabetică, unele neuropatii). Predomină macroangiopatia, adică interesarea vaselor mari (cerebrale, coronariene, arterele membrelor inferioare) cu accidente: vasculo-cerebrale, infarct miocardic, insuficienţă cardiacă, arterite periferice;
- arteriopatia membrelor inferioare, complicaţie frecventă, are o simptomatologie mai frustă. Uneori prezenţa arteriopatiei periferice evidenţiază un diabet ignorat.

Dintre complicaţiile acute ale diabetului zaharat, cea mai severă este coma *hiperosmolară*, neacidocetozică. Apare la diabetici insulinoindependenţi, trataţi

insuficient sau ignoraţi. Poate fi declanşată de lipsa insulinei, diuretice tiazidice, cortizon, hipotermie cu scăderea consumului de glucoză, aport exagerat de glucide, infecţii, deshidratări, neoglucogeneză exagerată. Coma este vigilă. Se descriu două tipuri de manifestări:

- neurologice (hiperreflectivitate, semnul Babinski prezent, tremurături, convulsii generalizate, incontinenţă de urină) şi
- semne de deshidratare (piele uscată, limbă prăjită, deglutiţie dificilă, globi oculari hipotonici).

La acest tablou se adaugă: hipertensiunea arterială, lipsa mirosului de acetonă - prin lipsa corpilor cetonici, şi lipsa respiraţiei Küsmaul. Hiperglicemia este foarte mare.

Alte complicaţii sunt:

- *Coma diabetică clasică*, hiperglicemică, este mai rară.
- *Coma hipoglicemică* este frecventă la vârstnic. Hipoglicemia este un pericol real pentru bătrâni, în condiţiile abuzului de sulfamide hipoglicemiante.
- *Complicaţii infecţioase*, mai frecvent urinare (de obicei la femei), cutanate şi pulmonare.

Tratamentul diabetului zaharat senil include dieta şi medicaţia hipoglicemiantă. Dieta trebuie să asigure glucide 30 - 35% din raţia calorică (150 - 200 g/zi), proteine 15 - 20% (1,25 - 1,50 g/kg greutate/zi) şi grăsimi 30 - 35% din raţia calorică, (40 - 60 g/zi). Aportul de lichide trebuie să fie suficient, mai ales vara, iar sărurile minerale şi vitaminele administrate în cantitate normală, mesele trebuie sa fie mai frecvente şi la ore regulate. După I. Mincu, 40% beneficiază numai de dietă, iar restul de insulină şi tratament oral. Combaterea obezităţii este obligatorie, iar exerciţiul fizic, în şedinţe mici, necesar.

18.3.5. PATOLOGIA GERIATRICĂ A SÂNGELUI

La bătrâni apare o deshidratare, care influenţează echilibrul hidroelectrolitic intracelular, scad proteinele (serinele) şi cresc globulinele şi lipidele. Adeseori apare scăderea fierului din sânge.

18.3.5.1. ANEMIA apare frecvent la bătrâni, prin îmbătrânirea hematopoezei. Se datoreaza deficitului factorilor eritropoetici, necesari formării Hb (Fe, vitamina B_{12}, acid folic, proteine, vitamina B_6). La apariţia anemiei contribuie mai mulţi factori, ce pot apărea şi după unele medicamente sau malnutriţie. În general este bine tolerată. Cele mai obişnuite tipuri de anemie care apar la vârstnic sunt:

- anemia feriprivă, mai frecventă la femei şi la bărbaţii de peste 60 de ani, prin sângerări digestive, malnutriţie, neoplasme şi hemopatii maligne, infecţii severe, medicaţie antiinflamatoare şi analgezică (salicilaţi);

- anemia pernicioasă (Biermer), datorită lipsei vitaminei B_{12}. Este în relaţie mai ales cu tiroidopatiile şi diabetul zaharat. Pot să agraveze o insuficienţă cardiacă preexistentă. Simptomele neurologice sunt mai puţin severe, dar tulburările psihice domină tabloul clinic. Deficitul de acid folic, asociat celui de Fe, are la bază o cauză alimentară;

- anemiile secundare altor îmbolnăviri (anemii nefrogene, din mixedem, hepatopatii cronice, limfoleucoză cronică, disglobulinemii etc). Apar frecvent la vârstnici.

Ca tratament se administrează Fe, în anemiile hipocrome feriprive (de preferinţă săruri feroase), acid folic în anemiile carenţiale şi vitamina B_{12} în anemia pernicioasă. Vitamina B_{12} se administrează 10 zile, 1000 γ/zi şi încă 4 săptămâni 100 - 200 γ/zi ca tratament de întreţinere. Tratamentul este continuat tot restul vieţii, cu doze de 100 - 500 γ lunar.

18.3.5.2. LEUCEMIA LIMFATICĂ CRONICĂ este cea mai frecventă leucoză întâlnită la bătrâni, în special la bărbaţi. Tabloul clinic este atenuat. Apar infecţii repetate, adenopatii generalizate, superficiale şi profunde, splenomegalie, limfocitoză. În forma leucemică, leucocitele depăşesc 100 000/mmc, în forma subleucemică 10 - 30 000/mmc (cu 80% limfocite) şi în forma leucemică, leucocitele ajung la 10 000/mmc, cu 50 - 60% limfocite. Anemia este frecventă.

18.3.5.3. ALTE HEMOPATII ÎNTÂLNITE LA BĂTRÂNI

- gamapatia monoclonală benignă, cu prezenţa de imunoglobuline monoclonale
- mielomul multiplu (boala Kahler), care este un plasmocitom malign (plasmocitoză medulară, paraproteine şi leziuni osoase);
- macroglobulinemia Waldenström, care apare la persoane de peste 50 de ani, de obicei bărbaţi. Boala este malignă, cu proliferare limfoplasmocitară, cu prezenţa de macroglobuline, adenopatii, spleno-hepatomegalie, anemie etc.

Tratamentul acestor boli se face cu chimioterapice (clorambucil, Endoxan), corticoterapie, penicilamină, antibiotice etc.

18.3.6. PATOLOGIA GERODERMATOLOGICĂ este de competenţa specialiştilor. Epidermul senil se subţiază, reînoirea epitelială scade, cicatrizarea plăgilor se face greu. Elasticitatea şi troficitatea pielii diminuă. Apar frecvent dermatoze senile. Se întâlnesc: pruritul senil, purpura senilă, epitelioamele şi ulcerul ischemic de presiune (escara), care va fi tratat la alt capitol.

18.3.6.1. PRURITUL SENIL apare după 60 de ani, lipsesc leziunile cutanate, se întâlneşte mai frecvent la bătrâni bărbaţi, este foarte rezistent la tratament şi nu are o etiologie cunoscută bine. Suferinţa este chinuitoare, împiedică somnul, se însoţeşte

de depresii care pot merge până la suicid. Mai recent se consideră că se însoţesc de prurit, unele anemii feriprive şi boli hepatice, boala Hodgkin, leucozele, poliglobulia, hiper şi hipotiroidia. Uneori, apare ca manifestare paraneoplazică. Ca adjuvante se administrează: vitamina B_2, B_6, psihoterapia, loţiuni calmante. Nu există tratament etiologic.

18.3.6.2. PURPURA SENILĂ este un sindrom hemoragic specific vârstnicilor. Apar pete echimotice pe faţa dorsală a mâinilor şi antebraţelor. Apare mai frecvent la femei. Durează câteva săptămâni şi este urmată de macule cafenii persistente. Se mai descriu şi purpure ortostatice, carenţiale, în diabet şi hipertensiunea arterială.

18.3.6.3. EPITELIOAMELE, pot fi bazocelulare şi spinocelulare. Nu constituie obiectul expunerii. Sunt de domeniul dermatologiei.

18.3.6.4. ESCARELE (ulcere ischemice de presiune). Vor fi descrise la alt capitol.

18.3.7. PATOLOGIA URINARĂ GERIATRICĂ

Manifestările clinice sunt expresia îmbătrânirii organelor urinare, alterărilor vasculare şi ale unor cauze cerebrale, psihiatrice şi locale. Patologia este dominată de infecţia urinară, incontinenţa urinară şi hipertrofia de prostată.

18.3.7.1. INFECŢIILE URINARE sunt bolile cele mai frecvent întâlnite la persoanele vârstnice (20% dintre femei şi 10% dintre bărbaţi, după 65 ani). Adeseori sunt latente, asimptomatice. O alterare inexplicabilă a stării generale, tulburări digestive sau o febră izolată la un vârstnic, atrag atenţia asupra bolii. Golirea incompletă a vezicii se poate datora unei vezici neurologice, unui prolaps vezical la femeie, unei hipertrofii de prostată la bărbat. Imobilizarea la pat, deteriorarea psihică şi incontinenţa urinară contribuie la apariţia acestei boli. Incontinenţa urinară este frecvent însoţită de incontinenţa anală, după cum s-a mai spus, fenomen care favorizează infecţia perineului. Contribuie, la bătrâni, şi scăderea diurezei, a apărării imunitare, diabetul (glicozuria este un mediu de cultură prielnic infecţiilor urinare), concentrarea urinei, prezenţa unei sonde vezicale etc. Escherichia coli este cel mai des întâlnit germen în infecţiile urinare, la vârstnici. Dintre ceilalţi germeni: Proteus, Klebsiella, Enterobacter, Pseudomonas şi Enterococul. Ca simptome apar, rareori, arsuri vezicale, de obicei apar febră, dureri lombare, alterarea stării generale. Urocultura, cu prezenţa a peste 100 000 germeni /mm^3, în urina matinală, certifică infecţia urinară. Purtătorii de sonde prezintă, aproape obligatoriu, infecţie urinară, de obicei polimicrobiană. Există şi forme asimptomatice. Tratamentul se bazează pe antibioterapie cu spectru larg şi cu difuziune la toate nivelurile aparatului urinar, expuse infecţiei: vezică, prostată, rinichi. Antibioticele

se administrează, obligatoriu, după antibiogramă. Tratamentul se face, în general, trei săptămâni, se repetă urocultura cu antibiogramă şi eventual se reia tratamentul. Întotdeauna trebuie înlăturate obstacolele care întreţin infecţia.

18.3.7.2. INCONTINENŢA URINARĂ este una dintre marile probleme ale asistenţei geriatrice, alături de incontinenţa anală, de imobilizare, escare şi demenţă. Este foarte frecvent întâlnită şi creşte cu înaintarea în vârstă. De obicei, la bolnavii aflaţi la domiciliu, incontinenţa urinară se întâlneşte în 10 - 15% dintre cazuri, în timp ce la bolnavii spitalizaţi se întâlneşte în 30 - 40% din cazuri. La domiciliu este şi mai greu de stabilit deoarece bătrânul sau familia ascund această suferinţă, din pudoare. Examenul prostatei la bărbat şi examenul ginecologic la femei este obligatoriu. Incontinenţa de urină poate fi:

- de stress sau de efort, prin pierderea involuntară, după un efort de tuse, râs, strănut etc. Este mai frecventă la femei şi prognosticul este benign;
- tranzitorie; apare ca reacţie fie la o afecţiune acută (infecţie urinară, pneumonie, febră, stări confuzionale, accidente vasculare cerebrale), fie la o schimbare psihologică (spitalizare, pierderea independenţei etc). Repausul prelungit la pat o favorizează. Alteori apare datorită faptului că, unii bătrâni nu reuşesc să amâne declanşarea voluntară a micţiunii până ce ajung la toaletă;
- incontinenţa definitivă este, de obicei, neurogenă şi rareori cauzată de un adenom de prostată sau de o retenţie de urină cu micţiuni prin „prea plin". Alteori, poate apărea în tabes, diabet cu neuropatie, boală Parkinson etc.

Tratamentul este sărac: psihoterapie, suprimarea obstacolului, exerciţii fizice, tratamentul infecţiei, reeducare. Medicaţia este de asemenea săracă şi puţin eficace: parasimpaticolitice (beladona, atropina) pentru inhibarea reflexului de micţiune, cateterizarea vezicii etc. Bătrânii, cu incontinenţă stabilă după o boală cerebro-vasculară, supravieţuiesc 1 - 2 ani.

18.3.7.3. RETENŢIA DE URINĂ. Este o tulburare a micţiunii, frecventă în geriatrie, constând în imposibilitatea eliminării urinei din vezică. Se însoţeşte de glob vezical (dilatarea vezicii urinare). Poate fi acută sau cronică. Retenţia acută apare brusc şi este pasageră. Dispare după tratament sau sondaj vezical. Retenţia cronică apare la vârstnici, datorită, în special, hipertrofiei de prostată. Există şi o formă postoperatorie, de competenţa chirurgiei. Retenţia cronică de urină apare lent şi progresiv, după o perioadă de tulburări de micţiune (polakiurie - mictiuni frecvente – disurie - usturimi la micţiune). Se poate instala după o fază de retenţie cronică incompletă. Complicaţia obişnuită este infecţia urinară, care poate favoriza formarea de calculi intravezicular și care se poate propaga ascendent la rinichi şi anexe. Pot aparea retenţii acute de urină şi în boli infecţioase sau în stări toxice. Tratamentul constă în cateterism evacuator, cu o sondă de tip Foley cu cârje. La femei se poate utiliza şi o sondă metalică sau o sondă Nélaton corect sterilizată şi manevrată. Cateterismul prezintă riscuri importante, de aceea bolnavii trebuie investigaţi preventiv. Printre

medicamentele care pot perturba micţiunea enumerăm: anticolinergicele, neurolepticele, anxioliticele, antihistaminicile şi chiar unele siropuri de tuse cu atropină.

Sonda „à démeure" (sondă permanentă) trebuie pe cât posibil evitată. Aceasta combate retenţia de urină, dar prezintă mari riscuri. Se poate justifica la bătrâni cu scurtă durată de viaţă (accidente vasculare cerebrale, boala Alzheimer), dacă ameliorează suferinţa. Întreţinerea corectă a sondei previne relativ infecţia urinară şi obstrucţia sondei. Irigaţiile vezicale cu antibacteriene (Neomicină, Polimixină, Metenamin, Nitrofurantoin) au efect temporar. Impregnarea sondei cu anti-biotice nu diminuă riscul infecţiilor.

18.3.7.4. PROSTATA LA BĂTRÂNI. Adenomul de prostată afectează aproape totalitatea bolnavilor vârstnici. Diagnosticul se pune, însă, de obicei tardiv, medicul fiind consultat în stadii avansate. Micţiunile frecvente (polakiuria, disuria, nicturia), sunt semnele principale. Anxietatea este prezentă, în special, în caz de retenţie de urină. Lentoarea jetului este semnificativă. Singurul tratament corect este cura chirurgicală, pe care mulţi pacienţi o evită. Complicaţiile cele mai frecvente sunt: infecţia urinară, retenţia de urină şi incontinenţa urinară. Există şi tratament conservator. Pentru decongestionarea prostatei se recomandă şi masaje (patru masaje în două săptămâni).

18.3.8. DESHIDRATAREA

În practica asistenţei vârstnicului, deshidratările se întâlnesc adeseori, sunt depistate tardiv, evoluează sever şi se însoţesc de numeroase complicaţii şi stări patologice neurologice. Îmbătrânirea se însoţeşte obişnuit de tulburări hidroelectrolitice, cu pierderi de apă şi implicit deshidratare. Bătrânii simt mai puţin senzaţia de sete. Simptomatologia deshidratării simple constă în uscarea tegumentelor, prăjirea limbii, senzaţie de sete, apatie, depresie, disfagie, hipotensiune ortostatică, căderi, comă, oligurie şi urine concentrate. Tulburările expuse favorizează trombozele, în special cele cerebrale şi coronariene. Depleţia hidrică se însoţeşte şi de depleţie hidroelectrolitică, cu pierderi mari de Na. Deshidratarea apare, în special, în sezonul călduros, în stări febrile cu transpiraţii abundente. Tratamentul constă în înlocuirea apei pierdute, per oral, sau, la nevoie, parenteral. Când apar şi pierderi de Na, se administrează soluţii saline. Mai importantă este însă prevenirea deshidratării. O complicaţie gravă este şi coma hiperosmolară.

18.3.9. ASPECTE CARACTERISTICE DE GEROPATOLOGIE ALE APARATULUI LOCOMOTOR

Procesul de îmbătrânire afectează dominant osul şi articulaţiile. Se vorbeşte de o îmbătrânire artropatic mezenchimală. Aceasta este favorizată de imobilizarea prelungită, de tulburări circulatorii, corticoterapie şi barbiturice. Caracteristică este

osteoporoza şi fractura proximală a femurului. Artrozele apar aproape întotdeauna. Cifoza dorsală şi hiperlordoza cervicală sunt modificări de postură specifice vârstnicului.

18.3.9.1. OSTEOPOROZA DE INVOLUŢIE. Face parte dintre bolile care afectează în grade diferite, cu mult mai mult, oamenii în vârstă. La vârstele foarte înaintate, ea devine mai severă şi mai frecventă (în special la femei). Ca orice ţesut viu, scheletul osos suferă un proces de îmbătrânire. Între anumite limite, osteoporoza poate fi considerată fiziologică. Când apar fracturi şi tulburări posturale (deformaţii invalidante), se vorbeşte despre osteoporoza - boală. Femeile sunt afectate mai precoce, mai frecvent şi mai sever. Cazurile de osteoporoză cresc cu vârsta. Contribuie şi alţi factori etiologici. Un factor important este cel hormonal (la femei scăderea nivelului estrogenic, postmenopauză, la bărbaţi scăderea funcţiei testiculare). Alt factor este restrângerea activităţii fizice, firească la bătrâni. Când se instalează sindromul de imobilizare, substanţa osoasă diminuă rapid şi apar fracturi, precum şi alte complicaţii. Contribuie şi factorii nutriţionali: carenţe proteice, calorice, vitaminice. În sfârşit, un rol important îl deţin tulburările circulatorii. Osteoporoza este o atrofie osoasă, afectând egal cele două componente ale osului (substanţa organică şi cea minerală). Diagnosticul este întotdeauna tardiv. Complicaţiile cele mai grave sunt fracturile. Între 50 şi 60 de ani, predomină fractura încheieturii mâinii, în jurul vârstei de 70 de ani, fractura vertebrelor, iar după 70 de ani, fractura de col femural. Dacă factorul vârstă nu poate fi influenţat, se poate acţiona asupra activităţii fizice, asupra funcţiei hormonale (hormoni estrogeni - progestativi), asupra tulburărilor de nutriţie şi a celor circulatorii. Se poate conchide că, limitarea osteoporozei se poate realiza prin exerciţii fizice, calciu, vitamine, lactate. Evitarea imobilizării prelungite după fracturi şi mobilizarea precoce reprezintă un act terapeutic important. Când osteoporoza este clinic manifestă, osul a pierdut într-o proporţie de 50% substanţele sale componente. În această fază se prescriu estrogeni, calciu (1000 mg/zi cel puţin), care însă prezintă riscul calcificarii arteriale şi renale. Se administrează şi vitamina D. Mai recent, se prescriu calcitonina, care inhibă liza osoasă, anabolizante şi în special fluorura de sodiu şi bifosfonaţii.

18.3.9.2. FRACTURA EXTREMITĂŢII SUPERIOARE A FEMURULUI. Se întâlneşte la orice vârstă. La tineri şi adulţi, însă, sunt rare şi legate de cauze accidentale. La vârstnici sunt accidente obişnuite, cu prognostic foarte grav, cu mare invaliditate şi mortalitate crescută. Organismul vârstnic întruneşte numeroase condiţii, care pot duce la osteoporoză şi fractură. Dintre acestea: lipsa de expunere la soare, cu scăderea vitaminei D, regimuri hipolipidice, recomandate obişnuit vârstnicului, prezenţa unor boli demineralizante (mielom, metastaze osoase, diabet, boli imobilizante etc), restrângerea activităţii fizice, vertije şi tulburări de echilibru, afecţiuni neurologice şi psihice cu risc de cădere şi lipotimii, diferite infirmităţi, hipertensiune, diabet, ar-

troze, sedative supradozate etc. Demenţele şi hemiplegiile sunt, în special, bolile ce expun la fracturi de col femural. Prevenirea rămâne, şi aici, arma cea mai eficace.

În fractura de col femural, intervenţia terapeutică include: prevenirea, tratamentul curativ (de regulă chirurgical) şi reeducarea. Prevenirea fracturii presupune tratamentul corect al tuturor suferinţelor vârstnicului, pentru prevenirea căderilor, educaţia alimentară cu aport vitamino-calcic (1 g Ca, 1000 u.i vitamina D_2 pe zi), raţie protidică suficientă. şi educaţia fizică (exerciţii fizice şi combaterea imobilizării), pentru prevenirea osteoporozei.

Când fractura de col femural a apărut, intervine chirurgia ortopedică (intervenţie chirurgicală, cizmă ghipsată antirotatorie, în vederea consolidării). Urmează reeducarea, pentru aducerea bolnavului în starea motorie anterioară (scop propus dar greu de atins). Întotdeauna apare riscul patologiei şi complicaţiilor de imobilizare, care grăbesc degradarea fizică a bolnavului, determinând complicaţii psihice şi somatice care duc la exitus. Pot aparea stări confuzionale, tulburări de comportament (agresivitate, negativism, necooperare, depresie, anxietate). Adeseori apar complicaţii cardiovasculare: (accidente vasculare cerebrale, tulburări de ritm şi conducere, insuficienţă cardiacă), boli infecţioase, infecţii urinare, incontinenţă, suprainfecţii bronho-pulmonare, tromboembolii, escare de decubit. Îngrijirile precoce şi reeducarea deţin un rol foarte important. Aici intervine rolul asistentei medicale.

18.3.10. CĂDERILE

O situaţie clinică frecventă şi particulară vârstnicului, o constituie aşa-zisele „căderi". Frecvenţa, etiologia multifactorială, complicaţiile, consecinţele psihosociale şi mortalitatea, constituie nota lor de gravitate. Ele pot merge de la restabilire completă, la sechele invalidante, cu imobilizare definitivă. Căderile pot fi unice (accident vascular cerebral, infarct miocardic) sau repetate. Sunt mai frecvente la femei. Apar, de obicei, după 65 de ani, la persoane trăind singure şi având boli cronice. Unele medicamente contribuie cu certitudine (narcotice, hipnotice, sedative, tranchilizante, psihotrope). Un rol important îl deţin alcoolul, diureticele, digitalicele, hipotensivele, unele betablocante. Senescenţa funcţiilor care asigură postura şi echilibrul, şi diferite boli deţin un rol determinant. Contribuie şi alţi factori: bătrâni care refuză să înţeleagă scăderea posibilităţilor de deplasare, de restrângere a activităţii la vârste care favorizează căderea prin pierderea antrenamentului şi siguranţei mişcărilor. Se descriu mai multe variante: căderi fatale, pierderea echilibrului datorită vârstei înaintate şi unor medicamente, împiedicări şi alunecări, împleticeală, clătinarea pe picioare datorită nesiguranţei paşilor, înclinarea, ameţeala sau vertijul, lipotimia (pierderea tranzitorie a cunoştinţei), vertijul postural (la schimbarea poziţiei).

Mulţi pacienţi bătrâni au tendinţa de a minimaliza căderile, de a le atribui unor factori externi, de teama unor cauze mai severe. Cadrul clinic cel mai important al

căderilor este patologia cardio-vasculară, cerebro-vasculară, neurologică şi locomotorie. Tulburările de ritm şi conducere, angorul sincopal, emboliile pulmonare sau ale arterelor cerebrale, ateroscleroza sistemului carotidian, valvulopa-tiile, tratamentul cu anticoagulante, hipotensiunea ortostatică, sindromul pseudobulbar, epilepsia, insuficienţa circulatorie vertebro bazilară, hipoglicemiile, anemiile, afecţiunile neuro şi locomotorii, reprezintă cele mai importante cauze morbide. Psihosocial, căderile reprezintă pentru vârstnic un eveniment grav (semnal de incertitudine pentru viitor, teama de o nouă cădere sau de moarte). S-a descris chiar o boală a căderilor.

Prevenirea căderilor vizează supravegherea vârstnicului, informarea corectă asupra acestei posibilităţi, eliminarea factorilor iatrogeni (medicamentoşi), stabilirea spaţiului de deplasare (fără scări şi cu iluminare corespunzătoare), încălţăminte potrivită şi educarea mersului.

18.3.11. SINDROMUL DE IMOBILIZARE

Este un tablou clinic specific geriatric. Este în raport cu polipatologia vârstnicului şi depinde de caracteristicele procesului de involuţie. Factorii etiologici:

- factori favorizanţi: vârsta, terenul neuro-psihic (anxietate, depresie etc), conduita necorespunzătoare a anturajului familial etc.;

- factori determinanţi: afecţiuni grave, severe, invalidante, afecţiuni psihice, imobilizarea autoimpusă prin teamă de accidente, factori iatrogeni (polipragmazie psihotropă), sindrom de inadaptare, refugiul în boală etc.;

Trecerea de la imobilizare la invaliditate se caracterizează prin simptome psihice, somatice şi metabolice.

- simptome psihice: anxietate, depresie, dezorientare, dezinteres, negativism, mutism, plâns, insomnie, stări revendicative;

- simptome somatice: atrofie musculară, limitarea mobilizării cu retracţii musculare şi redori articulare, dureri, dar mai ales leziuni cutanate (ulcerele de presiune - escare, care pot aparea în unele cazuri în câteva ore), complicaţii urinare, tulburări circulatorii, constipaţie, embolii pulmonare, infecţii pulmonare de decubit etc.;

- semne metabolice: demineralizare osoasă, osteoporoză, calculi urinari.

Tratamentul preventiv este esenţial. Cu răbdare şi sistematic, se poate ajunge la evitarea imobilizării prelungite sau definitive. Acesta presupune conservarea activităţii cotidiene, cu autonomie, kineziterapie şi ergoterapie de susţinere, tratamentul bolilor cauzale, ergoterapie de funcţie (sprijinirea pentru gesturi cotidiene, obişnuite, ca: toaletă, alimentaţie etc.), psihoterapie, căldură şi protecţie din partea anturajului.

Tratamentul curativ se aplică, de obicei în, unităţile specializate (servicii de cronici, de postcură, de recuperare etc.). Acest tratament urmăreşte reeducarea (redobândirea posibilităţilor de autonomie şi de autoservire), reabilitarea, adică re-

integrarea într-o viaţă activă, ergoterapia şi tratamentul medicamentos şi dietetic, adaptat bolii.

18.3.12. CRIZELE DE ADAPTARE

Sunt legate de schimbarea mediului (pensionare, mediul locuibil, mediul de viaţă etc). Cele mai importante cauze sunt determinate de internarea într-un spital sau într-o unitate de asistenţă socială. În această eventualitate, apare un sindrom de inadaptare sever, în care sinuciderile sunt frecvente. Apar neliniştea, agitaţia, crizele confuzionale, urmate de deteriorarea psihică şi somatică. Frecvent apar escare cu evoluţie rapidă. După C. Bogdan, 35% dintre bolnavi resimt momentul internării, fără modificări notabile, iar 65% reacţionează negativ, stresant, dându-i caracter de abandon, cu sentiment de incurabilitate, de sfârşitul existenţei. În linii mari, crizele de adaptare se caracterizează prin:

- simptome psihice: anxietate, insomnie, depresie, agitaţie, negativism, fobii;
- modificări de nutriţie: scădere în greutate (bolnavul „se topeşte" văzând cu ochii), adinamie, escare prin imobilizare;
- tulburări cardiovasculare, care apar cu bruscheţe;
- modificări în sfera circulaţiei cerebrale.

Tulburările apar, mai ales, la cei cu afecţiuni cronice, la bolnavii cu nivel social şi cultural mai ridicat - la intelectuali. Contribuie şi informarea greşită asupra spitalizării, noţiunii de „azil", modul de primire, insuficienţa asistenţei, dotării etc.

Prevenirea este laborioasă, dificilă şi discutabilă. Aceasta presupune pregătirea bolnavului, tranchilizante în perioada premergătoare, primirea cu călduroasa, vizitarea de către familie, supraveghere specială.

18.3.13. STĂRILE TERMINALE

Moartea este un fenomen implacabil, obligatoriu. Prin prelungirea speranţei de viaţă, astăzi, moartea este mai puţin prezentă în viaţa cotidiană. Există o tendinţă nemărturisită, tot mai frecventă, de a îndepărta moartea din familie, de a o muta în instituţii medicale. Oricare ar fi situaţia, tratamentul muribundului, nu va fi suspendat, până în ultimul moment. Medicul şi cadrele auxiliare au obligaţia morală să nu-şi schimbe conduita în faţa muribundului. Trebuie să fie asigurate acestuia nevoile fundamentale de confort, igienă, hrană, respiraţie etc., nevoile specifice (de pildă combaterea durerii), dar şi nevoile personale (prezenţa umană, comunicarea). Este bine ca exitusul să se petreacă în familie, să se combată tendinţa de „a scoate moartea din casă", transferând-o în spital (C. Bogdan). Obligaţia medicului şi a asistentelor este de a susţine psihologic bolnavul şi familia până la sfârşit, de a asigura toate îngrijirile necesare (combaterea durerii, hidratarea corectă, îngrijirea cavităţii bucale, îngrijirile fundamentale - igiena, nevoile sfincteriene, alimentaţia

şi altele). Nu se vor omite nevoile şi preferinţele personale, dorinţele bolnavului de a-şi vedea rudele, prietenii sau preotul. Întotdeauna prezenţa umană trebuie să fie permanentă.

18.3.14. ULCERUL DE DECUBIT (ulcerul ischemic de presiune - escara)

Escara nu trebuie considerată o simplă leziune a pielii şi tratată ca atare. Frecvenţa sa este în creştere. 70% dintre bolnavii cu escară au peste 70 de ani. Frecvente înainte, în spitalele de neurologie, de geriatrie şi în căminele-spital, escarele, în prezent, sunt tot mai des întâlnite în spitalele de ortopedie, de acuţi, de chirurgie, traumatologie, reanimare. Escara este o necroză ischemică a ţesuturilor cuprinse între planul osos şi structura de susţinere şi planul de compresiune (planul dur al patului sau fotoliului). Factorul ischemogen acţionează din afară, prin intermediul presiunii (ulcer ischemic de presiune). Ar putea fi, deci, încadrat în patologia vasculară ischemică. Necroza se datorează ischemiei prelungite, provocate de compresie prin imobilizare prelungită. Zona cea mai afectată este proeminenţa sacrală - în poziţia culcat pe spate, trohanterul mare - în poziţia culcat pe o parte şi tuberozitatea ischionului - în poziţia şezândă. Mai afectează şi călcâile, maleolele, spinele iliace şi rotula - în poziţia de decubit ventral. În timpul somnului, la omul normal, apar perioade de imobilitate pe intervale mai lungi şi totuşi nu apar escare, datorită mecanismului reflex de apărare (mai mult de 10 schimbări de poziţie pe oră), care permite în câteva secunde aportul normal de oxigen. Escarele sunt deci provocate de lipsa de oxigen, datorată presiunii prelungite. Intervin şi alţi factori favorizanţi: imobilizări prelungite prin boli grave, mai ales neurologice; imobilizări prin terapii cu neuroleptice şi tranchilizante; aparate ghipsate, anestezice; factori care diminuă presiunea arterială şi împiedică aportul de oxigen (hipotensiune, hipovolemie, colaps), stări hipoxemice, şocul, anemia, febra, insuficienţa cardiacă gravă etc. Nu se poate ignora factorul „vârstă”, care scade regenerarea tisulară. În mod obişnuit, escarele apar în caz de paralizii, demenţă senilă, caşexie canceroasă, sedative puternice, temperaturi mari la bolnavul vârstnic etc.

Simptomatologic, semnalul este „placa eritematoasă” care evoluează rapid către leziune dermo-epidermică, leziuni cutanate, pentru ca, în final, să cuprindă toate ţesuturile, inclusiv periostul.

Escara cu evoluţie supraacută (galopantă) este o formă clinică, ce evoluează în câteva ore (1 - 6 ore). Apare la vârstnicii cu afecţiuni neuro-psihice, la care se declanşează imediat criza de adaptare, sau la bolnavii cu accidente vasculare cerebrale repetate. Probabil că intervin şi modificări neurodistrofice rapide şi profunde. Leziunea evoluează rapid în profunzime, pe orizontală şi verticală, şi nu răspunde tratamentului. În orice escară prognosticul este sumbru.

Profilaxia vizează calitatea lenjeriei, menţinerea acesteia uscată, prin schimbare frecventă, îndepărtarea cutelor şi firimiturilor de pâine, igiena riguroasă a pielii,

alimentaţie corectă. Se combate imobilismul absolut, se impune schimbarea de poziţie la 2 - 3 ore, şi protejarea reliefurilor dure, prin utilizarea de colaci de cauciuc, perne sau saltea extramoi. Concomitent se îngrijeşte meticulos pielea, tegumentele se spală de mai multe ori pe zi, cu săpun şi apă caldă, şi se usucă. Se aplică loţiuni sau creme, se pune pudră fină, de talc în zonele umede, după uscare etc. O atenţie specială se acordă incontinenţei urinare şi anale, prin spălare constiincioasa cu săpun şi apă şi uscare. Se practică zilnic frecţii şi masaje uşoare. Alimentaţia va fi completă. Se adaugă transfuzii, vitamine, antianemice, anabolizante. Fundamental, în profilaxia şi tratamentul escarelor, rămâne „programul rotaţiei continue", care presupune îngrijire continuă, cu participarea întregului personal (medic, asistente, infirmiere).

Tratamentul curativ al escarelor este descurajant. El urmăreşte:

- diminuarea presiunii planurilor dure;
- îndepărtarea detritusurilor necrotice;
- combaterea infecţiei, cu sterilizare (Proteusul şi Piocianicul sunt rezistente) cu soluţii 1% alcoolică sau apoasă - de violet de genţiană sau cristal violet, rivanol 1%, fenosept, raze ultraviolete, pansarea moale a plăgii cu pomezi, pudră, soluţii (clorură de sodiu), îndepărtarea puroiului, administrarea de gentamicină;
- stimularea locală a epitalizării (Jecozinc, Cutaden, insulină, pantotenat de sodiu, anabolizante, vitamina A).

În concluzie, apariţia escarelor reprezintă o catastrofă la bolnavul vârstnic.

18.3.15. CAUZELE MORŢII ÎN GERIATRIE

- moartea cardiacă (37% la populaţia de peste 65 de ani) prin ateroscleroză, hipertensiune, tulburări de ritm şi conducere, insuficienţă cardiacă globală;
- moartea cerebral prin patologie vasculară cerebrală (accidente cerebrale vasculare), şi afecţiuni degenerative ale creierului;
- alte cauze: neoplazii, boli respiratorii, boli de nutriţie şi metabolism, endocrine, boli de sânge;
- se vorbeşte despre o „moarte de bătrâneţe", noţiune care nu este acceptată de către O.M.S.

18.4. TERAPIA MEDICAMENTOASĂ ÎN GERIATRIE

Se constată astăzi, pretutindeni şi în special la bătrâni, un supraconsum de medicamente cu efecte secundare inerente. În general bătrânii consumă excesiv hipnotice, psihotrope, laxative şi antibiotice. De aceea se recomandă o posologie diminuată şi o supraveghere strictă. Bătrânii au tendinţa de a face provizii de droguri şi de a nu respecta corect prescripţiile. Diazepamul, fenilbutazona, propranololul, morfina etc., sunt stocate la bătrâni, în sânge, prin diminuarea fluxului sanguin hepatic. Deci se va reduce administrarea lor. Nitrazepamul produce, în doze obişnuite,

tulburări psihomotorii, de 36 de ori mai frecvente decât la tineri. Medicamentele administrate oral sunt mai puţin absorbite la bătrâni. Proteinele, fiind scăzute la bătrâni, drogurile care se unesc cu ele precum: dicumarinicile şi fenitoina, au concentraţia crescută în sânge. Digoxinul, prin alt mecanism, îşi va mări de asemenea concentraţia. Pentru toate drogurile se recomandă, la bătrâni, reducerea dozei. La vârstnici, eliminarea renală a medicamentelor scade. Aceasta este valabil pentru digoxin, care în doza obişnuită, poate deveni toxic. Prin acelaşi mecanism de eliminare renală scăzută, alte droguri au efect benefic (penicilina şi ampicilina). Gentamicina şi streptomicina pot atinge în schimb concentraţii toxice. Creierul vârstnicului este mai sensibil la barbiturice şi la opiacee. În general se constată o sensibilitate net crescută la bătrâni, faţă de drogurile digitalice, parasimpaticolitice, sedative, hipnotice, sulfamide şi Indometacin. În concluzie, este prudentă scăderea dozelor medicamentelor la bătrâni, la un procent de 30 - 50% faţă de adult.

Reacţii adverse şi efecte secundare. Bătrânii reacţionează advers la medicamente, mai frecvent decât bolnavii tineri. Un risc crescut apare la cei care iau antiparkinsoniene, antihipertensive, psihotrope, digitalice, antibiotice şi antiinflamatoare. Se întâlnesc, adeseori, hemoragii după anticoagulante, comă hipoglicemică după antidiabetice orale. Se descriu numeroase interacţiuni medicamentoase, de exemplu, între betablocante şi antidiabetice, între digoxină şi chinidină, între digoxină şi antiacide, calciu, extracte tiroidiene, simpaticomimetice. Reacţiile adverse cresc proporţional cu numărul drogurilor utilizate simultan. Se întâlnesc şi interacţiuni medicament - bolnav. Astfel Rezerpina măreşte depresia, iar androgenii, corticosteroizii, diureticele, estrogenii, Fenilbutazona, Propranolonul, preparatele de sodiu, agravează insuficienţa cardiacă. La fel acţionează psihotropele. În ce priveşte relaţia medicament - nutriţie, absenţa vitaminelor şi sărurilor minerale, agravează suferinţele bolnavului. Lipsa de fructe, legume şi ficat, în prezenţa anticonvulsivantelor determină slăbiciune, oboseală şi anemie.

Lipsa de lapte şi derivate, în prezenţa anticonvulsivantelor, dă dureri osoase, deficienţă în mers şi slăbiciune musculară, prin deficit de vitamina D. Avitaminoze pot apărea şi după consumul cronic al unor medicamente. După digitalice apare deficit de tiamină. Hidralazina, fenitoina, triamterenul şi aspirina consumă acidul folic, biguanidele şi colchicina scad vitamina B_{12}; drogurile antituberculoase produc acelaşi efect.

Se va acorda atenţie tonicardiacelor şi antiaritmicelor, dar mai ales antibioticelor. Cloramfenicolul va fi evitat în insuficienţa hepatică. Cantităţile administrate de ampicilină şi rifampicină vor fi reduse la cei cu afecţiuni biliare. Antibioterapia prelungită şi repetată conduce la selecţii microbiene (bronşite cronice şi infecţii urinare). Se vor evita antibioticele retard, antibioticele cu efect ototoxic (streptomicina, gentamicina, aminoglicozidele), precum şi antibioticele cu efect nefrotoxic (gentamicina).

În general se va evita poliantibioterapia sistematică, precum şi administrarea prelungită şi dozele administrate în mare cantitate. Multe reacţii secundare apar

după substanţele psihotrope (somnolenţă, stări depresive, confuzie, uneori stări comatoase). Antidepresivele determină uscăciunea gurii, atonie vizicală, constipaţie şi aritmii. Se preferă imipraminele (tofranil şi haloperidol). Neurolepticele dau sindroame extrapiramidale. Barbituricele trebuie evitate în măsura posibilităţilor. Tranchilizantele sunt în general mai bine suportate. Adrogenii favorizează cancerul de prostată. Corticoizii vor fi administraţi cu multă grijă, în doze de preferat mai mici şi dacă este posibil sub protecţie (alcaline). Se va acorda atenţie şi diureticelor, deoarece scad tensiunea arterială şi produc tulburări electrolitice. Laxativele în exces pot conduce la caşexie, edem, hipocalcemie şi carenţe vitamino-minerale.

În concluzie trebuie bine cunoscute, la vârstnici, reacţiile adverse. Dozele vor fi reduse la jumătate faţă de adult, vor fi administrate pe perioade scurte şi se va controla respectarea indicaţiilor, întotdeauna.

18.5. REABILITAREA ÎN GERIATRIE

Prin *reabilitare* se înţelege tratamentul care urmăreşte reintegrarea bolnavului recuperat biologic, motor şi psihologic, într-o viaţă activă, potrivit activităţilor de care dispune. Se porneşte de la certitudinea că fiecare bolnav, indiferent de gradul afectării psiho-fizice, posedă încă resurse fizice şi emoţionale, capabile de a asigura recâştigarea independenţei (cel puţin teoretic).

Prin *reeducare*, se urmăreşte redobândirea posibilităţilor psiho-motorii, care să ofere bolnavului autonomie. Reeducarea şi readaptarea funcţională, constituie o parte esenţială a îngrijirii vârstnicului handicapat. Reabilitarea, readaptarea şi recuperarea sunt termeni relativi sinonimi.

Prin aplicarea acestei metode de tratament, progresele vor fi individualizate pentru fiecare bolnav, vor fi evaluate componentele psihologice, vor fi dezvoltate la început acele capacităţi şi forţe care să-i permită independenţa în autoservire (mâncat, băut, controlul defecaţiei şi micţiunii), mobilizarea în pat, în fotoliu şi mersul propriu-zis. Se urmăreşte, în final, reactivarea în viaţa cotidiană, reinserţia socială (familie, prieteni, vecini) şi reintegrarea în activitatea profesională (O.M.S.). La orice vârstnic se întâlnesc trei mari deficite: deficitul pulmonar, deficitul cardiac funcţional şi scăderea conducerii nervoase. Dificultatea constă în faptul că la vârstnic se întâlnesc 4 - 5 afecţiuni concomitente. De aceea, reabilitarea are o durată lungă la vârstnic, este mai puţin eficace, iar rezultatele sunt mai mult psihologice şi mai puţin tehnice, prin fizioterapie şi mecanoterapie. Gimnastica respiratorie şi exerciţiile pentru extremităţile neafectate vor fi începute chiar după 24 de ore. Ulterior, se recurge la exerciţii de mers mai complicate. Mici progrese sunt întotdeauna posibile. Indiferent de metodă, tonul şi dialogul sunt esenţiale. Recuperarea prin exerciţii fizice trebuie supravegheată cu grijă, datorită riscurilor pe care le comportă vârstnicul la solicitare fizică şi efort. De aceea, vor fi eliminate exerciţiile fizice care solicită eforturi mari, care nu pot fi suportate de bolnavii vârstnici. Se folosesc, în special, mişcări

armonioase, ritmice, cât mai apropiate de modul natural de mişcare al bolnavului vârstnic. Recuperarea psihologică va însoţi întotdeauna pe cea somatică şi va fi condusă de personal calificat (psihoterapeuţi).

18.6. TERAPIA OCUPAŢIONALĂ, deşi pare mai puţin obişnuită, îşi găseşte locul între metodele terapeutice nemedicamentoase, acordate bolnavului vârstnic. Justificarea sa, o dau stresurile psiho-sociale ale bătrânului: însingurarea socio-familială, dezinserţia socială, şocul pensionării, crizele de adaptare, regresia psiho-motorie, pierderea autonomiei, etc. (C. Bogdan).

Alături de terapiile medicamentoase, de fizio şi kinetoterapie, psihoterapie, recuperarea complexă a vârstnicului cuprinde şi terapia ocupaţională (ergoterapia). Aceasta urmăreşte recuperarea motricităţii, reluarea activităţilor cotidiene, adică redobândirea autonomiei şi reintegrarea psiho-socială (reluarea relaţiilor cu mediul psiho-social). Există o terapie ocupaţională de funcţie, aplicată în stările mai grave, în care bolnavul a pierdut şi obişnuinţele primare, instinctuale, pe care trebuie să le recapete (alimentaţie, toaletă zilnică). Alteori se urmăreşte consolidarea rezultatelor obţinute. Aici intră activităţi recreative, hobbyterapia, activităţi de utilitate practică, grădinărit, bricolaj etc. Vor fi luate în consideraţie ideile şi preferinţele bolnavilor, experienţa personală. Pe măsura posibilităţilor, bolnavii vor fi dirijaţi către activităţi noi. Vor fi evitate activităţile grele. Noile ocupaţii se vor întinde de la activităţi personale (reînvăţate), la toaletă, echipare/dezechipare, lectură, audiţii muzicale, spectacole, floricultură, grădinărit, ţesătorie, împletituri, tricotaje, broderie, pictură, artizanat, butaforie, pirogravură, traforaj etc. (C. Bogdan).

18.7. EDUCAŢIA SANITARĂ

Se urmăreşte o instruire largă a vârstnicilor, o neoşcolarizare pentru însuşirea cunoştinţelor privind procesul de îmbătrânire, în sfârşit pregătirea pentru pensionare şi îmbătrânire. Pentru aceasta s-au înfiinţat universităţi geriatrice. În cazurile de îmbolnăvire se urmăreşte cunoaşterea, de către bolnav, a riscului complicaţiilor, căile de evitare, semnele precoce de îmbolnăvire, indicaţii terapeutice şi dietetice, căile de menţinere a capacităţilor fizice şi intelectuale (C. Bogdan). Preocupările privesc adaptarea acţiunilor corespunzătoare nivelelurilor de vârstă. Altele se adresează populaţiei vârstnice sănătoase şi vârstnicilor bolnavi. O.M.S.-ul apreciază că educaţia sanitară constituie resursa cea mai importantă de prevenire a îmbătrânirii grevată de boli, de dependenţă. Se urmăreşte ca bătrânii să devină conştienţi de posibilităţile lor reale, prin combaterea fricii de bătrâneţe şi moarte şi micşorarea conflictelor dintre generaţii. În sfârşit, se va insista asupra rolului şi riscurilor polimedicaţiei şi automedicaţiei.

18.8. PATOLOGIA PENSIONĂRII

Retragerea din activitate, pensionarea, este un moment de răscruce în existenţa individului, un stress care poate agrava îmbolnăviri preexistente, genera altele şi, în final, poate duce la deteriorarea psihică a individului. De aceea s-a delimitat o patologie a retragerii, „boala pensionării", o reală entitate morbidă. Există în prezent două tendinţe, prima urmăreşte valorificarea potenţialului biologic şi social restant al vârstnicului şi a doua urmăreşte limitarea vârstei de pensionare, pentru eliberarea de locuri de muncă, necesare generaţiilor mai tinere.

Persoanele care au avut preocupări extraprofesionale îşi menţin un echilibru mai bun; la fel şi persoanele cărora li se permite prin profesie, activitate şi dincolo de vârsta de pensionare (creatorii din cultură, artă, ştiinţă). La bărbaţi, stress-ul pensionării este mai mare, mai grav decât la femei, acestea având şi preocupări casnice. Bărbaţii fac adeseori o nevroză a pensionării, care poate merge până la moartea psihică, moartea profesională. Atitudinea faţă de cei care urmează a fi pensionaţi trebuie să fie individuală. Există la aceştia reacţii echilibrate, optimiste şi pesimiste, chiar catastrofice. Pensionarea înseamnă pierderea statuturilor, rolurilor şi a demnităţii personale. La femei apar probleme mai deosebite, înainte de pensionare, legate de înaintarea în vârstă, coincizând cu perioada climacterică.

Un factor important este profesia şi mediul. De aceea, în mediul rural, şocul nu este grav, deoarece încetarea activităţii nu este completă şi bruscă. Persoanele foarte active, mai ales cele din mediul urban, dacă nu-şi găsesc alte preocupări şi activităţi, suportă foarte greu pensionarea. Iată de ce prevenirea patologiei pensionării trebuie făcută din timp, prin cursuri de preretragere, integrarea în colectivităţi de muncă etc. Pregătirea psihologică este esenţială. Este indispensabilă combaterea sentimentului de inutilitate. Se va cultiva mişcarea fizică şi exerciţiul intelectual, se va organiza timpul liber, se vor organiza posibilităţi de integrare în activităţi comunitare, culturale, sportive, gospodăreşti, artizanale etc.

18.9. INTEGRAREA ÎN INSTITUŢII SPECIALIZATE PENTRU VÂRSTNICI (instituţionalizarea)

Pe măsura înaintării în vârstă, ca urmare a unor grave invalidităţi - sindromul de imobilizare, demenţele, incontinenţele, pierderea autonomiei şi a capacităţii de autoservire - la care se adaugă factori sociali: ca diminuarea veniturilor, lipsa familiei sau imposibilitatea acesteia de a asigura supravegherea şi îngrijirea, apare creşterea solicitărilor de spitalizare pe termen lung. Din populaţia de peste 65 de ani, 4% este internată permanent. După unii autori, aceasta nu este decât o formă mascată de izolare a bătrânului, pe care o promovează familia şi societatea. Se constată o presiune crescândă atât din partea familiilor cât şi din partea unor unităţi spitaliceşti (cu bolnavi părăsiţi sau cu spitalizări îndelungate şi frecvente), de a forţa internarea în

cămine spital. Decizia este un act de mare răspundere şi trebuie să cuprindă numai urgenţele medicale sau sociale. Experienţa arată că mediul cel mai prielnic pentru bătrân rămâne familia (aceasta este şi dorinţa bătrânilor), de aceea întoarcerea la domiciliu este un deziderat, mai ales în cazul în care condiţiile de la domiciliu sunt prielnice. În orice caz, întotdeauna, pentru orice eventualitate, pregătirea psihologică a vârstnicului trebuie făcută, pentru a se evita tulburările de adaptare.

În unităţile pentru vârstnici (cămine de bătrâni, cămine-spital), asistenţa trebuie asigurată în echipă (medic generalist, medic geriatru, psihiatru, psiholog, fizioterapeut). Un rol principal îl are asistenta medicală şi personalul de îngrijire. Calităţile morale ale acestora, nicăieri nu sunt mai necesare ca în aceste unităţi. Echipa trebuie să insufle bolnavului încredere, curaj, şi să-i ridice tonusul. Viitorul vârstnicului, redobândirea autonomiei, a tonusului vital, reintegrarea socială, depind de calităţile echipei medicale. De aceea suportul psiho-afectiv, respectul pentru demnitatea vârstnicului sunt condiţii de bază.

Pentru bătrâni, familia constituie factorul vital fundamental. De aceea resursele familiei trebuie valorificate întotdeauna. Conflictul dintre generaţii există, dar nu este o regulă. Fenomenele de respingere şi violenţele faţă de vârstnic trebuie cunoscute, combătute în măsura posibilităţilor. Spitalizarea, în multe cazuri, este nefavorabilă vârstnicului. Stresul de mutare este o realitate. În general, din partea familiei, se pot delimita comportamente variate: cooperare, hiperprotecţie, culpabilitate, angoasă, dar uneori şi abandon şi respingere.

Când nu mai există altă posibilitate, când bolnavul este singur, când viaţa în familie este imposibilă, medicul şi echipa pe care o conduce trebuie să preia toate funcţiile familiei normale: răbdare, afecţiune şi susţinere morală.

19. NOŢIUNI DE RADIOLOGIE

19.1 STRUCTURA MATERIEI

Razele Röntgen, ca şi alte radiaţii, îşi au sursa în materie. Pentru a putea înţelege natura, proprietăţile şi întrebuinţările practice ale razelor Röntgen, ale izotopilor radioactivi, va trebui să cunoaştem, în prealabil, câteva noţiuni despre structura materiei şi despre legătura materiei cu energia.

Atomul este cea mai mică părticică specifică unui element şi nu poate fi scindat în elemente asemănătoare lui.

Studiul corpului radioactiv a arătat că atomul este complex, fiind constituit din particule, dintre care unele cu sarcină electrică.

Rutherford (completat mai târziu de Bohr şi alţii) a conceput atomul, în 1911, ca un mic sistem planetar: un nucleu central încărcat pozitiv, în care se concentrează, se pare, toată greutatea atomului, iar la periferie - straturi concentrice de electroni, particule cu greutate infimă, încărcate electric negativ, care gravitează cu mare viteză în jurul acestui nucleu central. Electronii circulă rapid în jurul nucleului şi dezvoltă o forţă centrifugă capabilă de a anihila atracţia electrică pozitivă a nucleului.

Masa unui electron este foarte mică şi, de aceea, când vorbim de masa atomului, neglijăm pe aceea electronilor şi ne referim numai la nucleu.

Nucleul conţine protoni şi neutroni, particule care au aceeaşi masă, de aceea suma protonilor şi a neutronilor arată masa atomică.

Protonii au încărcătura electrică egală cu cea a electronilor, dar de semn contrar (pozitivă).

Numărul protonilor, egal cu al electronilor, face ca atomul să fie din punct de vedere electric neutru. Numărul lor (al electronilor sau protonilor) reprezintă ceea ce numim numărul atomic. El indică locul elementului respectiv în sistemul periodic al elementelor lui Mendeleev.

De aceea, spunem că electronul este constituentul universal al materiei, fiind cea mai mică particulă materială. De numărul şi aşezarea în straturi a electronilor periferici depind proprietăţile fizice şi chimice ale elementului respectiv. Numărul electronilor situaţi în stratul cel mai periferic condiţionează valenţa unui element.

Reacţiile chimice şi unele proprietăţi fizice - de exemplu - absorbţia radiaţiilor - au loc fără intervenţia nucleului, petrecându-se numai în diferite straturi electronice.

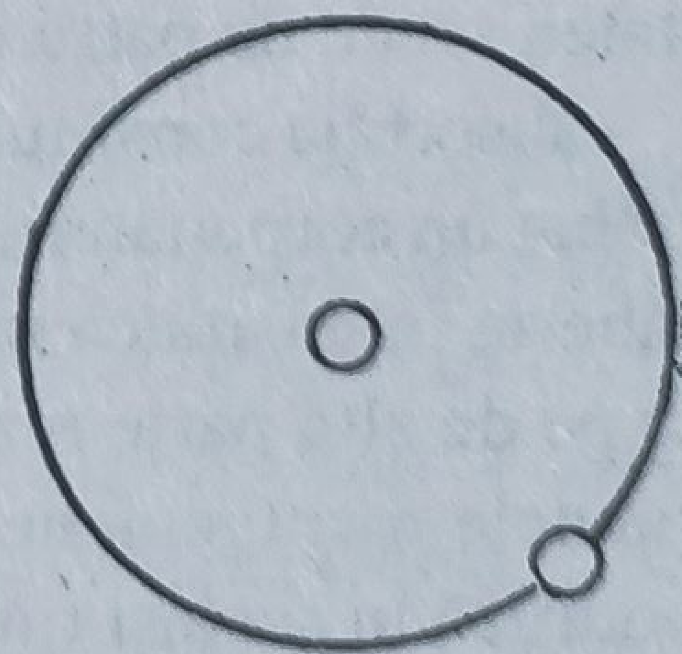


Fig. 87 - Atom de hidrogen

Cel mai simplu şi uşor atom este cel de hidrogen - nucleul său este format dintr-un singur proton, iar periferia este constituită dintr-o singură orbită, pe care se găseşte un singur electron (fig. 87).

Protonii din nucleu, deşi au încărcătura electrică identică, nu se resping - contrar legilor lui Colomb - ale respingerii şi atracţiei electrostatice -, datorită distanţelor infinit de mici ce despart particulele nucleare.

Imediat ce aceste distanţe cresc, protonii se resping între ei şi nucleul se dezagregă. Aşa se întâmplă cu nucleul de uraniu - corp radioactiv, care, având 92 de protoni, se dezagrează spontan, din cauza numărului mare de particule şi prin slăbirea forţelor care le leagă. În nucleu se concentrează şi marea majoritate a energiei pe care o reprezintă atomul.

Sub acţiunea unei radiaţii corpusculare sau electromagnetice, se pot smulge unui atom unul sau mai mulţi electroni, obţinându-se ceea ce se cheamă *ion.*

Ionul este un atom care a pierdut sau a câştigat unul sau mai mulţi electroni; poate fi pozitiv, când a pierdut electroni, sau negativ, când câştigă electroni.

19.2. RAZELE RÖNTGEN

Razele Röntgen poartă numele savantului german care le-a descoperit la sfârşitul secolului trecut, cu ocazia unor experienţe cu raze catodice. Bănuind că este vorba de radiaţii necunoscute în vremea aceea, le-a denumit raze X.

Razele Röntgen fac parte din grupa radiaţiilor electromagnetice, adică a radiaţiilor care se propagă la distanţă, sub forma unor oscilaţii cu lungime de undă foarte mică, de zeci de mii de ori mai mică decât a luminii.

19.2.1. PROPRIETĂŢILE RAZELOR RÖNTGEN

Razele Röntgen au o serie de proprietăţi - unele comune tuturor razelor electromagnetice, altele particulare.

Proprietăţile fizice cele mai importante sunt:

- se propagă în linie dreaptă şi au viteza de 300 000 km/sec;
- intensitatea scade cu pătratul distanţei: dacă distanţa creşte de două ori, intensitatea scade de patru ori;
- absorbţia constituie suma fenomenelor ce se produc atunci când razele Röntgen străbat un corp material. Efectul acestor fenomene este pe de o parte cantitativ, căci slăbeşte intensitatea radiaţiei prin absorbţia unei cantităţi de raze în corpul iradiat, iar pe de altă parte rezultă şi o schimbare calitativă, căci prin traversarea de către cuantele roentgeniene a unui corp material, iau naştere radiaţii noi, secundare. Se modifică în acelaşi timp direcţia fasciculului roentgenian incident.

Modificările cantitative sunt rezumate de legea Bragg-Pierce: absorbţia este direct proporţională cu densitatea, puterea a 4-a a numărului atomic şi cu puterea a 3-a a lungimii de undă.

Modificările calitative se produc printr-un proces de difuziune, adică de deviere şi împrăştiere a razelor, şi printr-un proces de emisie de către corpul absorbant de radiaţii secundare caracteristice şi fotoelectronice, precum şi de energie luminoasă, căldură, efecte fotochimice:

- ionizează gazele;
- produc fluorescenţa unor corpuri ca platinocianura de bariu, tungstatul de cadmiu etc.

Proprietăţi chimice. Cea mai importantă proprietate chimică este impresionarea plăcii fotografice. Este o acţiune ce se petrece la periferia atomului. Substanţele influenţate sunt sărurile de argint, care devin sensibile la acţiunea unui corp reductor, precipitând argintul ca o pulbere neagră fină. Aceste proprietăţi fac posibilă întrebuinţarea razelor Röntgen în radiografii.

Razele Röntgen se sumează, se cumulează în ţesuturile vii pe care le străbat.

19.2.2. APARATUL RÖNTGEN

Un aparat de röntgendiagnostic se compune din următoarele piese: tubul Röntgen (fig. 88), un transportor de înaltă tensiune, un transformator de încălzire a filamentului, cabluri de înaltă tensiune, kenotroane sau ventile, stativ, masă comandă, ecran, precum şi alte accesorii.

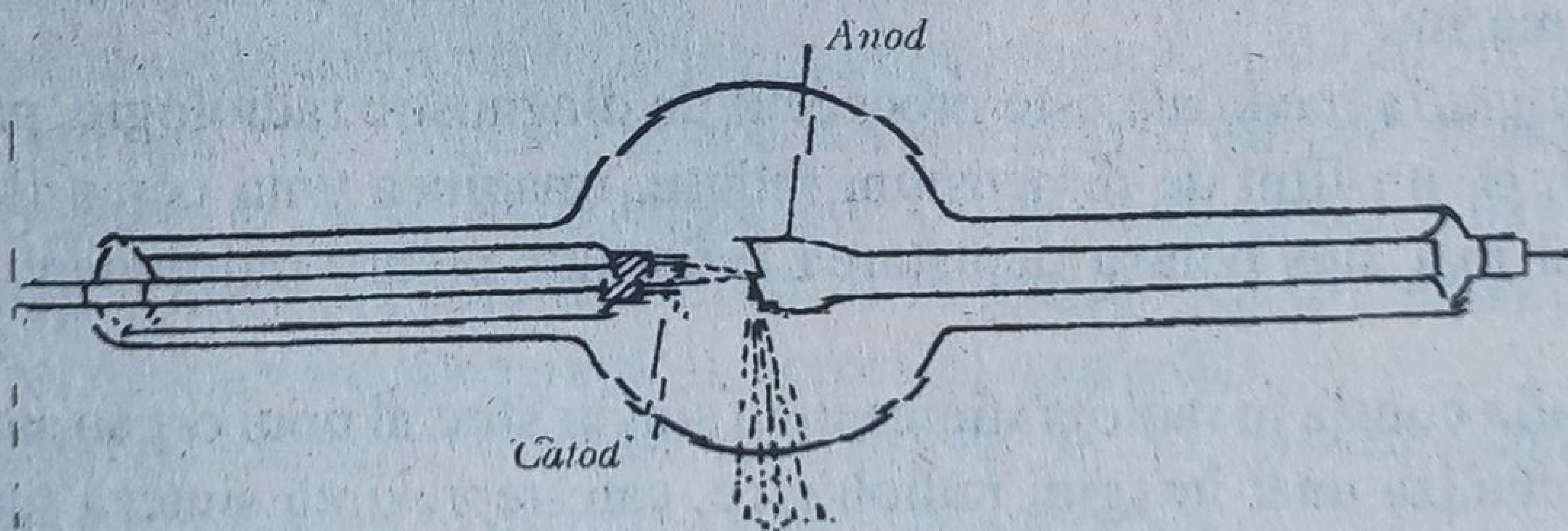


Fig. 88 - Tub Röntgen

Razele Röntgen se produc în tubul radiogen, care este format dintr-un balon de sticlă greu fuzibil (care rezistă la temperatură înaltă), în care s-a făcut vid şi în care la o extremitate se găseşte un filament de tungsten cu un cilindru în jur (catodul), iar la cealaltă extremitate se găseşte anticatodul sau anodul, format dintr-o bară de cupru care are în mijloc o pastilă de tungsten, unde bombardează electroni (anod fix), sau un dispozitiv care se roteşte (anod rotativ), mult mai avantajos. Catodul se leagă la polul negativ al transformatorului de înaltă tensiune, iar anodul cu polul

pozitiv, curentul circulând de la catod la anod. Filamentul (catodul) se încălzeşte la incandescenţă şi emite electroni, care sunt atraşi puternic de anod; prin izbirea acestor raze de anod, iau naştere razele Röntgen.

19.2.3. ÎNTREBUINŢĂRI

Radiodiagnosticul constituie o metodă de investigaţie clinică, care ne furnizează date morfologice şi funcţionale foarte utile pentru diagnostic, şi, implicit, şi pentru tratament.

Radioscopia este o metodă de explorare radiologică, care constă în examinarea pe ecranul radioscopic a imaginilor pe care le dă un fascicul de raze Röntgen, după ce a traversat corpul expus. Radioscopia se bazează pe: absorbţia inegală a razelor de catre diferite corpuri, pe proprietatea razelor Röntgen de a produce luminiscenţa unor corpuri şi pe proiecţia lor conică. Radioscopia permite explorarea dinamică a unor organe, dându-ne informaţii preţioase morfologice şi funcţionale.

Pentru a putea executa o radioscopie trebuie, mai întâi, să ne adaptăm vederea la întuneric. După 10 minute de adaptare (de stat la întuneric), sensibilitatea luminoasă este de 50 de ori mai mare, decât dacă venim direct de la lumină, iar după 20 de minute, de 200 de ori.

Radiografia este o metodă de explorare radiologică, care se bazează pe proprietatea razelor Röntgen de a impresiona stratul sensibil de bromură de argint şi filmele radiografice. Radiografia este mai bogată în detalii decât radioscopia şi constituie un document obiectiv, ce poate fi comparat în timp. Există multiple metode radiografice, după organul sau porţiunea organului de examinat şi după scopul pe care îl urmărim.

Radiofotografia medicală este procedeul de diagnostic radiologic, prin care se fotografiază, pe un film de dimensiuni reduse, imaginea unui ecran fluorescent. Este folosită mai ales pentru depistarea leziunilor pleuro-pulmonare şi cardiovasculare.

Tomografia constă în radiografierea unui singur strat al unui organ sau zone. Ea ne permite analiza unei imagini radiologice, care reprezintă sinteza tuturor straturilor. Prin mişcarea în sens invers, în timpul expunerii, a tubului radiogen şi a casetei cu filmul radiografic, dispozitivul tomografului realizează ştergerea imaginilor straturilor supra- şi subiacente şi permite iradierea permanentă a statului interesat.

Radiokimografia este o metodă mai veche, folosită pentru înscrierea pe film a mişcărilor organelor. Este folosită ca o completare a celorlalte metode radiologice, mai ales în explorarea aparatelor cardio-vascular, respirator şi a diafragmei. Ea se realizează prin deplasarea uniformă, fie a grilei, fie a filmului radiografic. Dacă se deplasează grila, se obţine imaginea în totalitate a organului, marginile lui prezentând dinţături (croşete), care de fapt sunt expresia radiografică a mişcărilor. Dacă se

mişcă filmul, se înregistrează numai acele puncte, pe conturul organului, care se află în dreptul deschizăturilor grilei.

Radiocinematografia, bazată pe amplificatorul electronic, ne permite explorarea organelor în mişcare, mai ales a aparatelor digestiv şi cardio-vascular. Principiul metodei constă în filmarea imaginii de pe ecranul radioscopic sau direct după ieşirea razelor din corpul omenesc, fără ecran (procedeu direct). Se obţin foarte multe date funcţionale, detalii mai fine, claritate şi precizie mai mari.

Roentgenteleviziunea şi *înregistrarea magnetică* a imaginii radiologice reprezintă ultimele cuceriri ale tehnicii radiologice. Imaginile pot fi înregistrate după dorinţă, în momentul prielnic, în timp scurt şi în orice moment. Fixarea, înregistrarea şi reproducerea imaginii radiologice pot fi efectuate în fracţiuni de secundă. În acest fel se înlătură procesul developării, care cere timp şi multă manoperă.

19.3. EXAMENE RADIOLOGICE CU SUBSTANȚE DE CONTRAST

Pentru ca un organ să iasă în evidenţă, trebuie ca acel organ să aibă o capacitate proprie, mai mare sau mai mică, de absorbţie pentru razele Röntgen.

Sunt însă organe, care, datorită absorbţiei asemănătoare a razelor Röntgen, sunt invizibile la examenul obişnuit. Aceste organe nu pot fi puse în evidenţă decât dacă vom putea crea, cu mijloace artificiale, contrastul necesar. Acesta se realizează cu ajutorul substanţelor de contrast, care pot diminua opacitatea (exemplu: aerul filtrat, CO_2) sau care măresc opacitatea, cum sunt substanţele de contrast iodate sau sulfatul de bariu.

Sulfatul de bariu permite vizualizarea aparatului digestiv, fiind insolubil şi bine tolerat. Substanţele de contrast iodate (compuşi oganici cu iod) pot fi solubile sau insolubile în apă. Cele solubile în apă pot fi administrate prin injectarea în venă, pentru efectuarea de urografii, colangiografii, angiocardiografii, sau în artere, pentru arteriografii. Unele sunt introduse direct în uretră, vezică, ureter (uretrografie, cistografie, pielografie retrogradă, histerosalpingografie).

Compuşii cu iod insolubili sunt administraţi fie oral, pentru diagnosticul căilor biliare, fie sunt injectaţi în diferite cavităţi ale organelor.

Menţionăm mai jos examenele radiologice mai uzuale, care folosesc substanţe de contrast.

Urografia intravenoasă constă în evidenţierea radiologică a aparatului urinar prin injectarea intravenoasă a unei substanţe iodate renotrope (Odiston, Urografin). Bine condusă, urografia intravenoasă permite investigarea completă a aparatului urinar, de la nefron până la uretră, atât în ceea ce privesc aspectele morfologice, cât şi cele funcţionale.

Urografia intravenoasă minutată este utilizată pentru punerea în evidenţă a ischemiei renale. Substanţele de contrast iodate, dozate corespunzător pe kilocorp,

se injectează rapid (4 - 6 sec.). Radiografiile se execută rapid - la 30 secunde, 1, 2, 3, 5 minute, până la 90 - 120 de minute.

Colecistografia permite evidenţierea veziculei biliare şi a căilor biliare. Substanţa de contrast poate fi administrată *per os* sau intravenos.

Colecistografia orală rămâne metoda de elecţie pentru examenul morfologic şi funcţional al veziculei biliare, exactitatea rezultatelor purtând merge până la 90 - 98%.

Colecistografia intravenoasă se utilizează pentru studiul hepatocoledocului, al sindromului postcolecistectomie, precum şi în cazurile în care nu se poate face colecistografia *per os* sau aceasta este negativă.

Colangiografia intravenoasă, care provoacă spasmul sfincterului Oddi cu Morfină, permite şi studiul căilor biliare intrahepatice, alături de cel al căilor extrahepatice.

Splenoportografia este utilizată pentru studiul axului vascular spleno-portal, cât şi pentru hepatografia pe care o realizează în faza de întoarcere. Ea ne ajută să precizăm, de multe ori, etiologia sindromului de hipertensiune portală.

Angiocardiografia constă în radiografierea cordului şi vaselor principale, după opacifierea lor. Substanţa opacă, având concentraţie în jur de 70%, este introdusă prin injectare sau cateterismul venei cubitale sau jugulare, în cantitatea totală de aproximativ 1 ml/kilocorp. Se pot executa cu aparatele moderne radiografii în două planuri, perpendiculare între ele, cu mai mult de 10 imagini/secundă. Variante ale acestei tehnici constau în introducerea intracavitară a substanţei de contrast iodate prin cateter sau puncţie intracardiacă.

Aortografia permite reprezentarea aortei de la origine până la ultimele ei ramuri, prin opacifierea sa cu substanţe de contrast iodate, injectate fie la rădăcina aortei, prin cateter, în aorta toracică sau abdominală, prin puncţie sau retrograd, fie printr-o arteră brahială, mai ales la copii.

Bronhografia este metoda de explorare a bronhiilor, după opacifierea lor cu o substanţă de contrast. Ea ne dă informaţii preţioase morfologice şi funcţionale asupra bronhiilor, cât şi a teritoriului pulmonar respectiv.

Histerosalpingografia (HSG) este o metodă radiologică, ce pune în evidenţă cavităţile utero-tubare, prin injectarea în interiorul uterului şi a trompelor, a unor substanţe radioopace. Ea clarifică cazuri ginecologice dificile şi rezolvă problema diagnosticului sterilităţii la femei, determinată de obliterările tubare.

19.3.1. PREGĂTIREA BOLNAVILOR

Înţelegem prin pregătirea bolnavilor pentru examenele radiologice, totalitatea măsurilor ce trebuie luate pentru a permite o vizualizare, în bune condiţii, a organului examinat (stomac, ficat, rinichi) şi pentru desfăşurarea, în bune condiţii, a examenului, fără accidente.

În acest domeniu, al pregătirii bolnavului, există multe păreri, procedee, thehnici diferite, fiecare cu avantajele şi dezavantajele sale.

În general, din păcate, nu se dă importanţa cuvenită pregătirii bolnavilor pentru examenele radiologice.

Se repetă, din această cauză, examene radiologice riscante şi neplăcute pentru bolnav, cu risipă de materiale şi energie!

Considerăm că, numai printr-o colaborare strânsă între clinică, şi radiologie se pot obţine rezultate bune.

Redăm mai jos o schemă de pregătire pentru cele mai uzuale examene radiologice:

- *Colecistografia per os*: în general bolnavul este pregătit la fel ca la examenul radiografic „pe gol". Un element important al pregătirii bolnavului, îl constituie evacuarea intestinului gros de gaze şi resturi alimentare ale digestiei. Folosirea purgativelor, mai ales în preziua examenului, dă uneori rezultate bune, dar ea poate constitui un factor iritant al intestinului, influenţând şi absorbţia substanţei de contrast. Clisma evacuatoare dă rezultate superioare, când este bine făcută (1,5 - 2 l ceai de muşeţel sau apă călduţă) şi eliminată în totalitate. În cazul unei defectuoase administrări, clisma poate avea efecte negative (cantitate mică de lichid, neeliminarea lichidului etc.). Un procedeu bun de îndepărtare a gazelor constă în administrarea, cu o oră înainte de executarea radiografiei, a unui pahar cu apă rece. Bolnavul va urma un regim de 3 - 4 zile, eliminând din alimentaţie produse capabile de a forma gaze în intestin (glucide). De asemenea, nu se vor administra bolnavului: medicamente radioopace pe bază de bismut, bariu sau carbonat de calciu.

Cu 24 - 36 de ore înainte de examen, se recomandă bolnavului un prânz gras, cu ouă, şuncă, unt, mai ales la cei suspecţi de stază veziculară accentuată, cu scopul de a evacua vezicula biliară.

Cantitatea de Razebil se administrează cu 14 ore înainte de examen şi se calculează ţinând seama de faptul că doza necesară pentru opacifierea optimă a veziculei biliare este de 50 - 55 mg/kilocorp.

- *Colecisto-clangiografia intravenoasă*: pregătirea bolnavului se face, în general, în acelaşi mod ca la colecistografia *per os* (în ceea ce priveşte evacuarea intestinului). S-a renunţat la prânzul evacuator al veziculei biliare, pentru majoritatea cazurilor, păstrându-l pentru cazurile de hipotonie şi stază veziculară. Acest examen va fi executat după un examen clinic şi de laborator atent, care trebuie să stabilească, între altele, starea funcţiilor hepatice şi renale. Testarea toleranţei la substanţele de contrast iodate, deci fără valoare deosebită, va fi executată acolo unde fabrica producătoare o recomandă. Cel mai valoros şi simplu test este cel intravenos, de provocare, cu injecţie de continuare. Se introduce 1 ml substanţă de contrast iodată (de exemplu Pobilan) şi se aşteaptă 1 - 3 minute. Dacă nu apar fenomene de intoleranţă, se continuă injectarea, pentru a administra eventual medicaţia de urgenţă corespunzătoare. Cantitatea de Pobilan injectată depinde de greutatea pacientului. Până la 65 de kg se injectează 20 ml; peste 65 kg - se administrează câte 3 ml pentru fiecare 5 kg în plus.

Premedicaţia (Romergan 1 - 3 tablete, Napoton 1 - 3 tablete zilnic, administrate cu 1 - 2 zile înainte de examen) este recomandată numai pentru bolnavii anxioşi, cu labilitate deosebită neuro-vegetativă, cu antecedente alergice. Nu va fi folosită în toate cazurile, pentru a evita eventualele modificări ale datelor funcţionale furnizate de examen.

Urografia intravenoasă: clisma evacuatoare pentru degajarea intestinului de gaze sau resturi ale digestiei se execută seara şi dimineaţa, cu 2 ore înaintea examenului, cu 1,5 - 2 l ceai de muşeţel sau apă călduţă. Se urmăreşte eliminarea conţinutului de lichid introdus, suficient în marea majoritate a cazurilor. În situaţii speciale (imposibilitatea efectuării clismei) se poate folosi un purgativ, mai ales ulei de ricin (25 - 30 g pentru adulţi).

Cura de sete, recomandată şi folosită în trecut, nu-şi are astăzi rostul, deoarece substanţele de contrast iodate folosite sunt mult mai concentrate (70 - 75%) şi ne dau un indice de opacifiere suficient, în condiţii normale. Dimpotrivă, astăzi recomandăm hidratarea normală a bolnavului, pentru a-i asigura o diureză cu evacuarea normală a substanţelor de contrast iodate. Bolnavul va urina cu puţin timp înainte de examen, evitându-se apariţia reflexelor de inhibiţie a secreţiei renale şi de diluare în urină a substanţelor de contrast iodate, eliminate.

Premedicaţia, deşi fără valoare deosebită, o vom folosi în anumite cazuri, la fel ca la colangiografia intravenoasă.

Testul de apreciere al toleranţei, cel mai valoros şi uşor de executat, este testul intravenos de provocare cu injectare în continuare.

19.3.2. EVENTUALE ACCIDENTE

Accidentele consecutive explorărilor radiologice cu substanţe de contrast iodate, mai ales cele introduse intravascular, iniţial destul de crescute ca procent şi intensitate, s-au diminuat datorită îmbunătăţirii calitative a substanţelor de contrast iodate, perfecţionării condiţiilor de injectare, formării unei experienţe în ceea ce priveşte selecţionarea cazurilor. Totuşi, riscul pentru bolnavi, legat de aceste examene, este încă mare. Numărul crescut încă de accidente, debutul lor brusc, imprevizibil de multe ori pentru terapeut, le menţin în mare actualitate.

Teoriile actuale asupra patogeniei acestor accidente încă sunt contradictorii, fapt ce se răsfrânge, desigur, asupra posibilităţilor de prevenire şi tratament.

Accidentele consecutive folosirii substanţelor de contrast iodate pot fi imediate sau tardive. Cele mai frecvente sunt cele imediate, care apar în timpul injectării. Accidentele imediate şi tardive pot fi: locale sau generale.

Accidentele locale se produc mai ales în cazul arteriografiilor selective. Ele depinde de toxicitatea substanţelor de contrast iodate, viteza de injectare, durata injectării, cantitatea şi calitatea subsanţelor de contrast iodate, durata contactului cu endoteliul vascular. Se produc leziuni vasculare cu ischemie consecutivă şi agre-

gare din elementele figurate ale sângelui în vase. Aceste leziuni sunt în numeroase cazuri reversibile, însă pot fi şi ireversibile, cu formarea de cicatrice.

Accidentele generale depind de o serie de factori care le pot favoriza, ca: terenul individului, existenţa prealabilă a unei insuficienţe hepatice, renale sau asocierea ambelor. S-au observat accidente generale cu toate produsele de contrast.

Accidentele generale consecutive substanţelor de contrast iodate pot fi grupate din punct de vedere clinic în:

Accidentele de importanţă minoră (aproximativ 20% din totalul examenelor) sunt de scurtă durată şi apar, de obicei, în timpul injectării. Se caracterizează prin senzaţia de greaţă, căldură în obraz, gust metalic în gură, ameţeli etc. - toate rapid trecătoare.

Accidentele de gravitate medie (aproximativ 5% din totalul examenelor) apar, de asemenea, în timpul injectării şi se caracterizează prin: reacţii cardio-vasculare (tahicardie, bradicardie, congestie, paloare, scăderea tensiunii arteriale), reacţii respiratorii (tuse, dispnee), reacţii cerebrale (cefalee, ameţeli, somnolenţă), reacţii gastro-intestinale (greţuri, vărsături), reacţii cutanate (urticarie, edem).

Aceste reacţii dispar destul de repede, mai ales după tratamentul corespunzător.

Accidentele grave debutează prin semne acute cardio-vasculare şi respiratorii, care cedează greu, chiar la tratament adecvat şi prompt administrat.

Accidentele mortale sunt foarte reduse. Tabloul clinic este dominat de colapsul vascular, care se instalează repede - tensiunea arterială scade, pulsul devine rapid, şi apoi, imperceptibil.

19.3.3. TRATAMENTUL ACCIDENTELOR

Tratamentul profilactic: reprezintă folosirea cu discernământ a explorărilor radiografice cu substanţe de contrast iodate, când au fost epuizate toate celelalte examene clinice şi de laborator, pentru a aprecia utilitatea examenelor, starea de sănătate a bolnavilor şi pentru a sesiza eventualele contraindicaţii. Trebuie să se ţină seama de unele recomandări.

- Se vor evita examenele cu substanţe de contrast iodate la bolnavii cu afecţiuni grave hepatice şi renale sau cardio-vasculare, cu leucopenie, trombopenie, coagulabilitatea scăzută a sângelui.

- Vârsta înaintată, peste 60 de ani, cazurile cu antecedente anafilactice, cu eozinofilie şi labilitate neuro-vegetativă crescută, reprezintă un risc mai mare şi selecţionarea va trebui să fie mai riguroasă.

- Se va prefera colecistografia *per os* când este posibil, nu cea prin injectare intravenoasă.

- Examenele vor fi executate numai de către medic, sau în prezenţa lui. Acesta va putea lua măsurile necesare şi cele mai potrivite în caz de accident.

- Dotarea obligatorie a tuturor cabinetelor de radiologie, unde se execută examene cu substanţe de contrast iodate, cu trusă de urgenţă, permanent la îndemână.
- examenele vor fi executate dimineaţa, când bolnavii sunt odihniţi, mai calmi, în echilibru neuro-vegetativ mai stabil, în camere cu temperatura potrivită, bine aerisite şi luminate.
- Se va sta de vorbă cu bolnavul, creându-i ambianţa psihică necesară, de calm şi încredere.
- Injectarea substanţei de contrast iodate va fi executată bolnavului în decubit dorsal, după ce fiola a fost studiată pentru eventualele impurităţi şi fisuri şi încălzită la temperatura corpului (nu mai mult).

Tratamentul curativ: accidentele odată declanşate, trebuie intervenit prompt, fiecare secundă pierdută putând fi fatală. În primul rând se întrerupe injectarea, acul putând fi lăsat pe loc, pentru a putea eventual introduce medicaţia corespunzătoare. Fiecare tratament va fi individualizat.

Tulburările cardio-vasculare vor fi tratate cu Adrenalină 1‰ - 0,5 ml, subcutanat, repetându-se la nevoie, sau chiar intravenos, prin injectarea lentă a 2 - 3 ml. Se mai administrează: Hidrocortizon hemisuccinat, vasopresoare (Norartrinal, Aramin), în cantităţi adecvate gravităţii cazului, precum şi oxigen prin sondă sau mască sau, eventual, respiraţie artificială.

În tulburările respiratorii, după caz, se administrează oxigen, Calciu clorat sau gluconat, Hiposulfit de sodiu intravenos, antihistaminice ca Romergan, Feniramin, câte o fiolă intramuscular sau intravenos.

Tulburările nervoase: alături de tratamentul cu antialergice şi antihistaminice, se administrează şi calmante.

19.4. RÖNTGENTERAPIA

Razele Röntgen, traversând materia vie, cedează o parte din energia lor, ţesuturilor normale şi patologice, provocând reacţii biologice importante - atât locale, cât şi generale, de apărare.

Razele Röntgen sunt folosite în tratamentul multor afecţiuni inflamatorii şi canceroase.

Röntgenterapia antiinflamatorie foloseşte doze mici, care au rolul să frâneze evoluţia procesului patologic sau să echilibreze funcţia alterată a unui organ.

Aplicată precoce, ea duce în majoritatea cazurilor la vindecare completă. Furunculele, mastitele, afecţiunile inflamatorii ale dinţilor, panariţiul etc. beneficiază în orice stadiu de roentgenterapie, care este din ce în ce mai mult folosită, mai ales în ultima vreme, când acţiunea antibioticelor a scăzut simţitor.

Röntgenterapia antitumorală (oncologică), foloseşte doze mari, care au rolul de a distruge ţesutul canceros.

În prezent, razele Röntgen sunt din ce în ce mai mult înlocuite în tratamentele oncologice, cu alte forme de energie mai puternice (de exemplu, gammaterapia), cu rezultate mult mai bune.

19.5. IZOTOPII RADIOACTIVI

Elementele izotope sunt acelea care au un număr atomic identic, dar diferă între ele prin masa atomică. Acesta înseamnă că izotopii au între ei acelaşi număr de protoni şi electroni şi, implicit, aceleaşi proprietăţi fizico-chimice, care depind, după cum ştim, de numărul şi situaţia electronilor periferici. Izotopii sunt de două feluri: *stabili* şi *radioactivi*.

Izotopii stabili se găsesc, obişnuit, în natură şi fiecare element este, de obicei, un amestec de izotopi.

Izotopii radioactivi au nucleul instabil, cu un număr disproporţionat de neutroni faţă de protoni şi de aceea pot emite în mod spontan radiaţii prin dezintegrare nucelară. Ei sunt de două feluri:

- *izotopi naturali*, care aparţin celor trei familii de corpuri radioactive naturale (uraniu, toriu, actiniu);
- *izotopi artificiali*, care se produc în laborator prin reacţii nucleare; ei emit, prin dezintegrarea nucleului, radiaţii: α (alfa); β (beta); γ (gama).

Radiaţiile α (alfa) şi β (beta) sunt corpusculare, iar cele γ (gama) sunt electromagnetice.

Izotopii radioactivi sunt folosiţi în medicină atât pentru diagnostic, cât şi pentru tratament.

Metoda trasorilor se bazează pe proprietatea izotopilor de a se concentra selectiv în anumite ţesuturi şi organe ale organismului în care au fost introduşi. Ei sunt apoi detectaţi cu aparatul Geiger-Müller.

Prin iradieri interne şi externe, izotopii radioactivi sunt folosiţi pentru tratamentul multor afecţiuni. Exemple: iodul radioactiv - în tratamentul unor afecţiuni tiroidiene, fosforul radioactiv - în tratamentul eritremiei, al leucozelor cronice, al limfosarcomului, cobaltul radioactiv, prin aplicaţii locale sau telegammaterapie, în oncologie.

19.6. PROTECŢIA MUNCII

În serviciul radiologic există pericole legate de radiaţiile ionizante, curentul electric şi aerul viciat, care privesc bolnavul, personalul din acest domeniu şi alte persoane.

Radiaţiile ionizante: efectele radiaţiilor ionizante se cumulează în timp, astfel că doze mici şi repetate pot duce la leziuni şi complicaţii mari. Sunt bolnavi cronici

(tuberculoză pulmonară, ulcer gastro-duodenal etc.) care sunt examinaţi de multe ori radioscopic şi radiografic, tomografic, primind, în decursul anilor, doze cumulate mari de raze. Se impune, deci, ca la aceşti bolnavi, la care diagnosticul este cunoscut, ca dealtfel la toţi bolnavii, examenele radiologice să fie recomandate şi executate numai atunci când este absolută nevoie.

Pentru protecţia personalului, a altor persoane din vecinătatea serviciului de radiologie, a însoţitorilor, este obligatorie respectarea normelor de protecţie a muncii, referitoare la amplasarea, la blindajul pereţilor şi al podelei cabinetelor, la blindajul aparatului Röntgen, al paravanelor plumbuite etc. Purtarea materialelor de protecţie în timpul lucrului (şorţ, mănuşi din cauciuc plumbuit) este, de asemenea, obligatorie pentru tot personalul. Este interzisă staţionarea în cabinetele de radiologie, a persoanelor străine.

Curentul electric poate fi sursa unor accidente în serviciile de radiologie. Este necesar ca şi în acest sens să fie respectate o serie de reguli privind alimentarea cu energie electrică a aparatelor, calitatea conductorilor, circuitul funcţional al bolnavilor şi al personalului etc.

O atenţie mare trebuie acordată legăturii permanente cu pământul a instalaţiilor de radiologie.

În caz de electrocutare, trebuie mai întâi întrerupt curentul electric, apoi degajat corpul victimei, cu mâinile protejate cu mănuşi sau alte materiale izolatoare. Apoi se face tratamentul corespunzător, eventual respiraţie artificială.

Aerul viciat se combate prin ventilaţie naturală corespunzătoare şi instalaţii de ventilaţie artificială.

19.7. BOALA DE IRADIERE

Boala de iradiere cuprinde ansamblul de modificări produse, în organism, sub influenţa radiaţiilor ionizante.

Etiologie: boala de iradiere este produsă de agenţii ionizanţi (care produc ioni), cum sunt radiaţiile electromagnetice (razele Röntgen) sau radiaţiile corpusculare (a, b cu neuroni).

Boala de iradiere poate surveni în următoarele împrejurări:

- în explorări medicale (radioscopii, radiografii repetate sau explorările cu izotopi radioactivi);
- în tratamentul, mai ales, al tumorilor maligne, cu energie ionizantă (raze Röntgen, izotopi radioactivi);
- în explorări nemedicale, în industrie, unde cu ajutorul radiaţiilor ionizante se verifică calităţile unor materiale;
- prin explozia bombelor atomice.

Patogenie: iradierea poate fi externă (razele Röntgen, gamma) sau internă (prin pulbere radioactivă, care poate pătrunde în organism pe cale digestivă, inhalaţie sau, mai rar, prin răni).

Prin iradiere se produc tulburări metabolice, endocrine şi nervoase.

Simptomatologia este variabilă şi îmbracă diferite forme clinice, în funcţie de cantitatea de iradiaţie primită, de suprafaţa şi volumul iradiat, de sensibilitatea individului, de modul de iradiere (fracţionat etc.).

Deosebim două *forme clinice*: *acută* şi *cronică*.

a) *Forma acută* poate fi produsă prin iradieri limitate sau generale.

În iradierile limitate predomină efectele locale: dermite, vezicule, ulceraţii, necroză.

Iradierile generale sunt mai grave decât cele parţiale, mai ales când sunt unice şi cu doză mare. Pot produce următoarele forme clinice:

- *forma uşoară* (la 200 - 300 r) se caracterizează prin vărsături, cefalee, diaree, inapetenţă, leucopenie, căderea părului;

- *formă de gravitate medie* (la 400 r) se caracterizează prin stări de agitaţie, cefalee, vărsături, diaree, inapetenţă, cădere a părului, leucopenie etc. şi este mortală în 50% dintre cazuri;

- *forma gravă* (la 600 r) şi

- *forma fulgerătoare* (la 1 000 r) este mortală şi se caracterizează prin halucinaţii, stare de excitaţie intensă.

b) *Forma cronică* apare după iradieri generale, mici, repetate.

În raport de gravitatea tulburărilor, deosebim trei grade, care în unele cazuri se pot succeda, constituind faze evolutive.

Gradul I: tulburări generale, reversibile - astenie, cefalee, tulburări vasomotorii, insomnie, modificări sanguine (eozinofilie, leucopenie).

Gradul II: la tulburările sus-menţionate se adaugă: diaree, inapetenţă, prurit etc.

Gradul III: aceleaşi simptome ca în gradele I şi II, însă mai accentuate - puseuri acute; se adaugă şi leziuni locale.

Diagnosticul bolii de iradiere se poate pune ţinând seama de simptomele prezentate de bolnav şi de împrejurările în care au survenit.

Prognosticul depinde de intensitatea tulburărilor şi de complicaţiile ce pot surveni.

Tratamentul profilactic:

- evitarea investigaţiilor radiologice inutile şi cu izotopi radioactivi;

- respectarea riguroasă a regulilor de protecţie a muncii în serviciul de radiologie şi izotopi, precum şi în alte locuri de muncă unde se lucrează cu surse de radiaţii ionizante.

Tratamentul curativ: în primul rând bolnavul este scos de sub influenţa substanţelor radioactive. Leziunile locale (radiodermite, radioepitelite, cicatrice etc.), se tratează medicamentos (pomezi calmante etc.), cu agenţi fizici (raze infraroşii, 20 - 30 de şedinţe) sau chirurgical (extirparea leziunii, eventual plastie).

Tulburările generale se tratează cu extracte de ficat, de suprarenale, vitamine, calmante, barbiturice, transfuzii de sânge şi plasmă.

20. NOȚIUNI DE BALNEO-FIZIOTERAPIE

Definiţie: balneo-fizioterapia este disciplina medicală care foloseşte agenţii fizici naturali sau artificiali în scop terapeutic.

Istoric: este cea mai veche dintre disciplinele medicale. Aerul, soarele, apa sunt primii factori de terapeutică medicală cunoscuţi şi folosiţi de *Homo sapiens*, de la începutul existenţei sale. Antichitatea, prin Hipocrate (460 - 377 î.e.n.), ne-a lăsat lucrări de mare valoare (*Corpus hippocraticum*), iar istoricul lumii antice, Herodot, contemporanul lui Hipocrat, aminteşte în scrierile sale, de izvoarele de la Termopile, cele mai vestite staţiuni balneare la greci fiind Lesbos, Lipara, Magnesia etc. La romani, instalaţiile balneare au căpătat un caracter grandios. Împăratul Caracalla a construit cele mai luxoase băi, din câte au existat vreodată în lume şi nu numai în Italia, dar şi în Franţa şi Germania de Sud etc. (Puteoli, Aachen, Herculanum, Plombières etc.).

În ţara noastră, primele începuturi, în ceea ce priveşte staţiunile balneare şi cele minerale, datează din sec. al XVIII-lea, si aici ne referim la apele minerale din Transilvania (Luca Wagner).

Balneo-fizioterapia, ca disciplină medicală terapeutică complexă, cuprinde mai multe ramuri: hidroterapia, electroterapia, kineziterapia, climatoterapia, cu o serie de alte discipline derivate, şi anume: termoterapia, fototerapia, masajul, balneoterapia, mecanoterapia.

20.1. CONSIDERAȚII GENERALE

Reţinem un prim aspect foarte important: orice factor fizical, natural sau artificial, se adresează întregului organism, care răspunde, de asemenea, ca un întreg. Al doilea amănunt este faptul că orice factor fizical terapeutic acţionează nespecific, influenţând reactivitatea organismului şi obligându-l la „răspunsuri" adecvate, care de fapt sunt evaluate ca rezultate terapeutice. Şi pentru că toţi aceşti factori fizico-naturali sau artificiali au o acţiune excitantă asupra organismului, balneo-fizioterapia constituie o „excitoterapie nespecifică", care impune organismului adaptare. De aici şi indicaţiile sau contraindicaţiile la tratamentele balneo-fizicale. Al treilea fapt important este caracterul profilactic pe care terapia balneară îl are. Reţinem că ea se adresează terenului pe care apare şi se dezvoltă boala. Este cunoscută acţiunea de călire a organismului sub acţiunea factorilor naturali bine utilizaţi.

20.2. HIDROTERAPIA

Hidroterapie înseamnă folosirea apei în scop terapeutic. Factorii care acţionează în hidroterapie sunt: a) *termici*; b) *mecanici*; c) *chimici*.

a) *Factorii termici* - se foloseşte apa caldă sau fierbinte (38° sau 39 - 40°). Se ştie că din acest punct de vedere, apa are două proprietăţi importante: termoconductibilitatea, care este de 30 de ori mai mare decât cea a aerului şi termocapacitatea, care este de 8 ori mai mare decât a aerului sau de 33 de ori mai mare decât a Hg. Din aceste cauze, aerul umed cald se suportă mai greu, iar apa fierbinte la 50° produce arsuri, pe când aerul la această temperatură poate fi suportat; tot pentru aceste motive apa se foloseşte la sistemele de încălzire centrală, fiind cel mai economicos mijloc de încălzire.

Apa se poate folosi şi la temperatura de indiferenţă, care este de 35 - 37° (organismul nu are nici senzaţia de rece, nici senzaţia de cald), cu un bun efect de sedare şi relaxare. Este interesant de ştiut că, pentru aer, temperatura de indiferenţă a tegumentului este de 20 - 22°, iar pentru diferite substanţe (de exemplu, parafină, nămol) este mai ridicată (37 - 38°). Reţinem deci că temperatura de indiferenţă a organismului este variabilă în anumite limite (adăugarea de sare în apă dă impresia că aceasta se mai încălzeşte puţin: de fapt, apa devenind mai concentrată, temperatura de indiferenţă a scăzut cu 1 - 2°),

b) *Factorii mecanici* sunt: presiunea hidrostatică, care înseamnă presiunea exercitată de apă, din baie (bazin) sau lac, asupra organismului. Ea este cu atât mai mare, cu cât coloana de apă este mai înaltă, cu cât concentraţia este mai mare (sarea, nămolul cresc presiunea apei) sau cu cât organismul se afundă mai mult (în părţile inferioare este mai crescută). Este uşor de înţeles cât de mult influenţează această presiune: circulaţia, respiraţia, digestia etc. De aceea, trebuie să fim atenţi la bolnavi, în special cardiaci, pulmonari, renali, hipertensivi etc.; forţa de împingere a apei de jos în sus este forţa de ridicare a unui corp scufundat în apă. Principiul celebru, enunţat de Arhimede, că „un corp scufundat în apă, pierde din greutatea sa, o greutate egală cu greutatea volumului de apă dislocuit" face ca un organism de 70 kg să cântărească într-o baie obişnuită aproximativ 7,9 kg, iar dacă apa este sărată, greutatea să scadă şi mai mult. De exemplu, în Marea Moartă, care are o mare concentraţie salină (de unde şi numele, neexistând vieţuitoare), se poate pluti; la fel în lacul Telega (Câmpina) nu se poate cădea la fund. Se înţelege ce importanţă covârşitoare are această forţă de împingere a apei în kinetoterapie, când bolnavul depune la intrarea în baie un mic efort muscular de învingere a acestei forţe - deci kinetoterapia activă - iar mişcarea în apă se face mult mai uşor, decât în condiţii de mediu obişnuit; muşchiul deficitar, care trebuie să mişte segmentul - să zicem de 10 kg - în apă, depune un efort ca pentru 1 kg (aproximativ a 1/10 parte)! - tot aici se mai adaugă mişcarea apei produsă natural (valurile) sau artificial (prin jeturi de presiune), care influenţează activ, îndeosebi circulaţia periferică. Ceilalţi factori mecanici: fricţiunea,

baterea, turnările de apă, bulele de gaz (aer, CO_2, O) îşi au importanţa lor, îndeosebi în circulaţia periferică, şi vor fi studiaţi la capitolele respective.

c) *Factorii chimici* sunt reprezentaţi de diferite substanţe introduse sub formă de infuzii sau decocturi în baie: muşeţel, nalbă, frunză de nuc, muştar, hrean, cetină de brad sau diverse amestecuri de plante medicinale; de asemenea: sare, iod, sulf, nămol, gaze etc. Uleiurile sau esenţele volatile conţinute în plantele medicinale au o bună acţiune sedativă, altele sunt stimulente sau chiar iritante (muştar, hrean), iar celelalte au o bună acţiune terapeutică (sare, iod, nămol).

20.2.1. ACŢIUNE FIZIOLOGICĂ

Această acţiune se manifestă local şi general.

a) Local, citâm reacţia dermo-vasculară. Acţiunea fiziologică a factorilor hidrici şi termici se exercită prin intermediul tegumentului. Pielea este primul organ de întâlnire cu factorii hidrici. Prin structura sa caracteristică - vastă reţea vasculară şi de receptori nervoşi - se pot obţine multiple şi variate răspunsuri, reacţii locale şi generale. Aceste răspunsuri tegumentare faţă de agenţii hidrici reflectă reactivitatea generală a organismului, despre care ştim că poate fi proprie fiecărui individ (de unde şi hiper-, hipo- sau normoreactivitatea). Nu s-a putut testa printr-o probă precisă de laborator reactivitatea organismului. În orice caz, bolnavul are, subiectiv, senzaţia de căldură, iar obiectiv apare roşeaţa pielii. Aceasta se poate aprecia prin proba Dalmady (Sturza), care constă din apăsarea cu policele pe tegumente, timp de 3 secunde; după ridicare rămâne o pată albă, 3 - 5 secunde (normoreactivi). La hiporeactivi pata albă dispare după 8 - 9 secunde (reacţie slabă), iar la hipereactivi dispare foarte repede (1 - 2 secunde). În concluzie, această reacţie locală se numeşte şi reacţie dermo-vasculară şi este bine să fie cunoscută, căci diferă la copil, adult, bătrân, bărbat sau femeie, om sănătos sau bolnav. Dealtfel tegumentul a constituit pentru clinicieni, sediul simptomelor atâtor afecţiuni, chiar dacă organele în suferinţă erau situate la mare distanţă, aceasta putându-se explica numai prin vasta reţea vasculară şi nervoasă ce leagă metameric (zonal) organele cu tegumentul (zonele metamerice Tarin-Head).

b) Fenomenele de provocare sunt reacţii generale, de acutizare a unora dintre fenomenele clinice, în legătură cu folosirea, mai puţin bine dozată, a agentului hidric sau cu lipsa de răspuns normal a organismului bolnav. Este reacţia balneară sau vechea „criză balneară” cunoscută din vechime, în legătură cu folosirea apelor minerale.

* *
*

Să vedem, pe scurt, acţiunea procedurilor hidro- şi termoterapice asupra diferitelor aparate şi sisteme.

1. *Acţiunea asupra aparatului cardio-vascular* poate că este una dintre cele mai importante acţiuni. Ea se referă la circulaţia periferică şi la cord.

a) *Acţiunea asupra circulaţiei periferice* (cordul periferic): bogata reţea vasculară tegumentară, care, după Hutchinson, constituie un adevărat cord periferic, reacţionează sub acţiunea excitantului cald sau rece în 3 faze:

- *Vasoconstricţia* este faza iniţială, care este mai lungă sub acţiunea „recelui”. Poate apărea „pielea-de-găină”, provocată de contracţia muşchilor erectori ai perilor, ca reacţie pentru a împiedica pierderea de căldură, prin micşorarea suprafeţelor de radiaţie a pielii. Aceeaşi vasoconstricţie apare şi sub acţiunea excitantului cald, dar este de foarte scurtă durată, uneori aproape nesesizată macroscopic (pletismografia, capilaroscopia o confirmă).

- *Vasodilataţia activă* este faza în care se produce o înroşire (hiperemie) a tegumentului (roz-roşiatic), sub acţiunea aceluiaşi excitant, cald sau rece. Este de durată mai lungă şi este cea mai importantă dintre faze, motiv pentru care căutăm s-o prelungim cât mai mult la hidroterapie.

- *Vasodilataţia pasivă* sau paralitică urmează de obicei celei precedente, dacă acţiunea factorului excitant se prelungeşte sau dacă este prea brutal. Tegumentele capătă o culoare roşie-violacee sau marmorată (de exemplu: când se stă mult afară în ger „se învineţeşte de frig”). Este reacţia pe care nu o dorim şi trebuie s-o evităm în hidroterapie, constituind indicaţia că trebuie întreruptă procedura.

Aceste reacţii nu sunt însă numai locale. Ele pot antrena şi modificări circulatorii la distanţă, care se produc după anumite legi studiate şi enunţate de diferiţi cercetători, şi anume:

Legea reacţiei consensuale (Ottfried-Müller), după care reacţia dermo-vasculară locală cuprinde întreaga suprafaţă a tegumentului. De exemplu: răceala de la picioare îţi dă senzaţia de frig, cu frison şi „piele de găină” pe tot corpul.

Legea reacţiei antagoniste (Dastre-Morat) dă explicaţia antagonismului existent între circulaţia periferică (tegument, mucoase) şi circulaţia profundă, la nivelul organelor interne. Astfel ne explicăm de ce o vasodilataţie periferică (exemplu ventuzele, în congestia pulmonară) produce o descongestionare (vasoconstricţie) profundă (a plămânului, în exemplul de mai sus).

Legea Hauffe: ca o excepţie de la reacţia antagonică, Hauffe a arătat că sunt unele organe - coronarele, vasele cerebrale, renale, bronşice etc., - care reacţionează consensual, şi nu antagonic faţă de excitantul termic utilizat (sunt organe cu circulaţie termino-terminală). De exemplu, aplicarea de căldură locală pe lombe face ca vasele şi musculatura să reacţioneze consensual, de unde practic folosirea căldurii locale în colica renală; sau o baie călduţă la mâini dă reacţii consensuale coronariene, de unde prevenirea şi chiar oprirea unei asemenea crize prin această procedură. Tot astfel este explicată şi acţiunea pungii de gheaţă în hemoragiile cerebrale.

Kiricinschi merge mai departe şi arată că *reacţia consensuală se produce metameric*, cuprinzând toate organele situate pe aceeaşi zonă metamerică (exemplu, căldura pe regiunea hepatică combate colica hepatică ş.a.m.d.).

b) Acţiunea asupra cordului: cordul nu rămâne indiferent faţă de excitantul termic. Astfel, „recele" precordial calmează şi uşurează munca inimii (accelerează frecvenţa cardiacă etc.), iar procedurile fierbinţi obosesc cordul. Totul este, însă, în funcţie de starea miocardului şi a coronarelor.

c) *Acţiunea procedurilor asupra sângelui*: compoziţia sângelui este deviată spre acidoză prin procedurile reci şi spre alcaloză prin procedurile calde (datorită hiperventilaţiei ce scade CO_2). Coagulabilitatea creşte în procedurile calde şi invers în cele reci.

2. *Acţiunea asupra respiraţiei*: „recele" - după o inspiraţie profundă şi o pauză scurtă - măreşte frecvenţa respiratorie. Procedurile calde declanşează, de la început, o respiraţie frecventă şi superficială. Zona care influenţează cel mai mult respiraţia este ceafa, probabil prin apropierea sa de bulb.

3. *Acţiunea asupra musculaturii*: procedurile reci au efect stimulant asupra musculaturii striate şi netede; ele menţin totuşi şi elasticitatea fibrelor musculare - sunt deci tonifiante. Procedurile calde sunt relaxante. Ele au un efect antispasmodic, de unde şi indicaţia lor în colici.

4. *Acţiunea asupra sistemului nervos*: aplicaţia de rece scade sensibiilitatea nervoasă şi are un efect anestezic. Recele a fost unul dintre primele mijloace anestezice folosite în chirurgie. (Larey, celebrul chirurg al lui Napoleon, a folosit la maximum acest procedeu anestezic). Kelenul, utilizat astăzi, dă refrigeraţie locală şi anestezie. Căldura are un efect excitant în procesele acute şi este analgezică în procesele inflamatorii cronice.

5. *Acţiunea asupra metabolismului*: procedurile reci determină o creştere a metabolismului, printr-un consum mai mare de oxigen. Procedurile calde produc creşteri metabolice mai uşoare, prin consum de glucide şi lipide. Procedurile indiferente nu modifică metabolismul.

Acţiunea asupra termoreglării: omul, ca fiinţă homeotermă, are o temperatură constantă (36 - 37°). Menţinerea acestei constante fiziologice se face prin mecanismul de termoreglare, care îşi are sediul în *tuber cinereum* şi este de două feluri: chimic şi fizic.

Termoreglarea chimică constă în intensitatea proceselor metabolice (de arderi) din organism, atunci când acesta se află într-un mediu rece.

Termoreglarea fizică intră în acţiune, când organismul se află într-un mediu cald şi când are loc evaporarea lichidelor de la suprafaţa tegumentului, care, conform legii fizice, se face cu scădere de temperatură. Transpiraţia - care produce evaporare - poate uneori determina chiar scăderi brutale de temperatură, de unde şi posibilitatea unor „congestii" *à frigore*. De aici,o regulă practică: să ştergem, să uscăm tegumentele transpirate. Tot în termoreglarea fizică mai intervin două fenomene: radiaţia şi convecţia, prin care organismul pierde căldură, dacă temperatura sa este mai mare decât a mediului înconjurător. Se mai adaugă o serie de factori de mediu - ca presiunea, umiditatea, mişcarea aerului, care pot influenţa termoreglarea. Se ştie cât de mult contribuie curentul de aer la evaporare (o temperatură de 40° în aer

uscat se suportă mai bine, decât 30° în aer umed). Procedurile hidrice pot influenţa termoreglarea (fricţiunile, duşurile etc.) ca şi unele substanţe (alcoolul). Consumul de alcool duce la vasopareză, împiedică redresarea vasculară la rece (adică vasoconstricţia reflexă nu se mai produce când alcoolicul iese în frig), motiv pentru care alcoolici fac uşor pneumonii galopante sau chiar îngheaţă. Ţesutul adipos mai bogat constituie un bun izolator termic, după cum răcirea corpului este mai rapidă acolo unde există o suprafaţă mai mare, faţă de volum (de unde şi indicaţia băilor reci de durată mai scurtă la copii, care răcesc mai uşor). Antrenamentul are un rol foarte important. Procedurile reci, fricţiunile, duşurile au un bun efect stimulant vascular, care se apreciază printr-o promptă vasoconstricţie reflexă la schimbarea de mediu. De aceea, la cei care le practică, răcelile sunt mult mai rare: ei au devenit astfel oameni „căliţi".

7. *Acţiunea asupra secreţiilor*: *secreţia sudorală*: în mod normal există o eliminare de apă prin tegumente, nesesizabilă, numită *perspiratio insensibilis*. Căldura transformă perspiraţia în transpiraţie (sudoare). Procedurile calde cresc sudaţia (băile de nisip, nămol, aer cald, băile de lumină etc.). Sudaţia se poate mări prin ingerarea unui pahar cu apă rece (metoda Priessnitz), care acţionează conform reacţiei antagoniste (Dastre-Morat, producând o vasoconstricţie tegumentară, care potenţează transpiraţia;

- *secreţia renală*: circulaţia renală reacţionează consensual cu tegumentul. În consecinţă, procedurile calde stimulează diureza (termofor, diatermie, comprese calde);

- *secreţia gastrică reacţionează antagonic*: căldura pe abdomen reduce secreţia gastrică, invers răceala epigastrică. În schimb, ingestia de băuturi calde, creşte secreţia gastrică.

- *secreţia biliară* este mai puţin studiată. Se obţin creşteri prin aplicaţii reci, dar şi calde, de scurtă durată.

20.2.2. PROCEDURI HIDROTERAPICE

Consideraţii generale: metodele de tratament în hidroterapie se mai numesc şi proceduri, care se împart în: generale şi parţiale:

Procedurile generale sunt proceduri mari (băi, împachetări etc.) şi se prescriu dimineaţa, fiind mai solicitante pentru organism.

Celelalte, parţiale sau mici, se execută după-amiaza. Tratamentul trebuie adaptat fiecărui bolnav în parte, efectuându-se doar 1 - 3 proceduri/zi. Vom descrie, pe scurt, cele mai folosite proceduri în hidroterapie.

1. *Compresele*: sunt cele mai simple proceduri - o bucată de pânză înmuiată în apă şi stoarsă este o compresă. Ele sunt de mai multe feluri, după temperatură şi regiunea de aplicare. După temperatură sunt: calde, reci, stimulente şi cu aburi.

- *Compresa rece*: are efect antalgic, vasoconstrictiv, deci antihemoragic şi antiinflamator. Ca indicaţii, se foloseşte în orice proces inflamator acut. Uneori, se

înlocuieşte cu punga cu gheată. Se schimbă la 5 - 10 minute, când s-a uscat. Este indicată în abcese, flegmoane, apendicite acute, hemoragii digestive, cerebrale etc.

- *Compresa caldă*: are o acţiune antalgică, relaxantă, de sedare, antiinflamatoare, vasodilatatoare, fapt pentru care este indicată în toate procesele inflamatorii cronice (colică hepatică, nefretică etc.).

Compresa Priessnitz (prişniţ); este o compresă stimulentă, folosită pentru prima oară de ţăranul din Tirol, care purta acest nume. Este o compresă rece, acope-rită de una uscată. Ca acţiune, la primul contact cu tegumentul se produce vasoconstricţia, apoi se încălzeşte (deci vasodilataţie), încălzire care produce evaporarea apei din compresă, ducând la răcirea tegumentului şi aşa mai departe, până la uscarea ei.

Se poate observa deci succesiunea vasoconstricţie-vasodilataţie, care are un bun efect stimulent, tonifiant. De aici şi indicaţia Priessnitz-ului în inflamaţiile subacute şi cronice, cu un puternic efect de resorbtie.

2. *Spălările*: sunt proceduri secundare, ele sunt foarte importante fiindcă devin obligatorii după procedurile calde. Rolul lor este de a obţine redresarea vasculară şi deci de a împiedica pierderea de căldură. Se evită astfel răcelile, iar procedurile pot fi efectuate şi în sezonul friguros (iarna). Se fac cu apă rece la 22 - 2°.

Fricţiunile: sunt proceduri care acţionează atât prin factorul termic, cât şi prin cel mecanic. Ele sunt întotdeauna reci, folosindu-se bucăţi de pânză umede, peste care se execută fricţiuni, prin mişcări lungi, de alunecare cu palmele, până când acestea se încălzesc (vasodilataţie activă). După acestea, regiunea frictionata se şterge şi se acoperă. Frictiunile pot fi parţiale (mâini, membre inferioare, torace etc.) sau totale (complete). Se pot executa şi la patul bolnavului imobilizat (fracturi, reumatism).

4. *Cataplasmele*: cataplasma înseamnă aplicarea unor substanţe, de obicei umede, pe tegument. Cele mai cunoscute sunt cataplasmele cu muştar, cu hrean, muşeţel, nămol etc. Ele se folosesc şi astăzi (muştarul), mai ales la copii, în procesele inflamatorii acute, pentru efectul lor revulsiv, descongestionant, analgezic şi antispasmodic (pneumonii, congestii, periviscerite, mialgii, nevralgii etc.). Acţiunea lor este explicată atât prin factorul termic, cât şi prin cel chimic (esenţele volatile).

5. *Împachetările*: sunt proceduri umede şi uscate, după cum se folosesc cearşafuri umezite sau direct pătura ce înveleşte bolnavul, după o anumită tehnică; există şi împachetări cu diferite substanţe (parafină, nămol). Acţiunea lor este puternic vasodilatatoare, cu bun efect antiinflamator, resorbitiv şi antalgic, relaxant. Se folosesc în toate procesele inflamatorii cronice: artrite, artroze, nevralgii, redoare etc. La fel se procedează şi cu împahetările cu nămol şi nisip. După aceste proceduri calde, obligatoriu, trebuie să urmeze spălarea.

6. *Afuziunile*: sunt turnări de apă fără presiune. Ele sunt reci sau alternante (calde şi reci). Se pot realiza printr-un furtun sau chiar o stropire fără rozetă (se toarnă apă pe membrele inferioare). În orice procedură alternantă se începe cu „cald” şi se termină cu „rece”, durata „recelui” fiind sub jumătate din durata aplicării

„caldului". Numărul turnărilor (3 - 5) se face până se obţine reacţia dermo-vasculară. Ca orice procedură alternantă, afuziunile au un efect bun stimulten, tonifiant. Se folosesc în tulburările circulatorii periferice, insuficienţa venoasă, sechelele după flebite, edemele cronice etc.

7. *Duşurile*: sunt proceduri foarte cunoscute şi utilizate. Ele sunt reci, calde, alternante şi speciale; sau după forma jetului de apă: „în rozetă", „în sul" sau „în evantai" (duşul grădinarului). Indicaţiile duşurilor, după temperatură, se confundă cu cele ale compreselor reci sau calde, iar cele alternante, ca şi fricţiunile, au un efect stimulent, tonifiant. Dintre acestea, duşul scoţian este un duş „în sul", alternant, cu o presiune de 1 - 2 atmosfere, jetul de apă fiind la o distanţă de 5 - 6 m faţă de subiect. Pentru efectul său stimulent, tonifiant, este indicat în afecţiunile cronice reumatice, sciatice cronice, nevroze, obezitate, hipotiroidism etc.

Dintre duşurile speciale, menţionăm duşul-masaj şi duşul subacvatic. Duşul masaj, după nume, este un duş cald, cu 5 - 6 rozete, la care se adaugă masajul. Are un efect resorbant prin masaj, fiind indicat într-o serie de procese cronice reumatice, enurologice (artrite, artroze, spondiloze, sciatică, obezitate etc.).Duşul subacvatic este un duş „în sul", cu presiune de 2 - 3 atmosfere, proiectat sub apă la 10 - 15 cm de tegument. Există instalaţii speciale în acest sens. Efectul şi indicaţiile sunt similare cu cele ale duşului-masaj, numai că se suportă mai bine.

Duşul de aer cald se realizează cu foenul; de obicei este însoţit de masaj. Are aceleaşi indicaţii şi acţiuni ca şi duşul-masaj, numai că este o procedură mai blândă.

Contraindicaţiile duşurilor: evităm duşurile cu presiune (scoţian) în: fragilitatea vasculară, în psihoze, stări de agitaţie, la gravide, în stări febrile etc.

8. *Băile*: sunt cele mai solicitate proceduri în hidroterapie. Ele sunt de mai multe feluri: simple (cu apă obişnuită); medicamentoase, cu diferite substanţe (sare, iod, sulf etc.); complete sau parţiale (de mâini, picioare, şezut); la temperatura de indiferenţă (35 - 37°), calde (38 - 40°) sau reci (sub 22°). Reamintim că băile acţionează prin cei trei factori: termic, chimic şi mecanic (presiunea hidrostatică, presiunea de jos în sus, mişcarea apei în baie).

Băile indiferente (35 - 37°) au un efect sedativ, relaxant, de unde şi indicaţiile pentru boli ale aparatului locomotor, nevroze etc.

Băile calde au acţiunea şi indicaţiile procedurilor calde (afecţiuni cronice ale aparatului locomotor, ortopedice - sechele, pareze, paralizii, reumatism cronic.

Baia kinetoterapeutică este aceea la care se adaugă mişcările pasive în apă şi mişcările active executate de bolnav, pe perioade de 4 - 5 minute (adică 5 minute stă în baie, 5 minute mişcări pasive, 5 minute pauză şi 5 minute mişcări active - în total 20 de minute). această baie kinetoterapeutică este folosită în special în anchiloze, redori musculare, articulare, pentru uşurinţa mişcărilor în apă (vezi partea generală).

Băile reci (*generale*) sunt proceduri foarte drastice, folosite rar. Băile răcoroase (32 - 34°) sunt: *halbbad*-ul (baia de jumătate) şi baia cu peria (tot de jumătate, adâncimea apei din baie atingând (25 - 30 mm). Sunt proceduri laborioase, cu un

bun efect stimulent. Bineînţeles că băile complete nu vor fi indicate la cardiaci, aterosclerotici etc.

Băile parţiale, de mâini sau picioare, sunt proceduri uşoare, care pot fi calde, reci şi ascendente. Băile ascendente (Hauffe), la care se creşte progresiv temperatura de la 37 la 40°, se folosesc în crizele de astm bronşic, crizele anginoase, pentru reacţia lor consensuală. Celelalte - calde sau reci - au indicaţii, în general, identice cu cele ale procedurilor la această temperatură - în inflamaţiile cronice sau acute ale zonelor unde se aplică (mâini, picioare sau sfera pelviană).

Băile medicinale: sunt, de asemenea, foarte folosite, la ele adăugându-se: o substanţă chimică (I; NaCl, S etc.); plante medicinale (infuzii sau decocturi); gaze (CO_2, O, aer). Ele acţionează prin toţi factorii cunoscuţi: termici, chimici şi mecanici.

Băile medicamentoase (cu iod, sare, sulf, amidon etc.) se folosesc, îndeosebi, în boala reumatismală, afecţiuni dermatologice etc. şi se pot face şi în casă. Sunt cunoscute, din popor băile cu frunze de nuc (conţin iod).

Băile cu plante medicinale (flori de fân, nalbă, cetină de brad, muşeţel, mentă) au un bun efect sedativ şi relaxant. Se fac la o temperatură între 36 - 37°, deoarece esenţele conţinute se volatilizează la o temperatură mai mare.

Boala reumatismală cronică, nevrozele, H.T.A. compensată, maladia ulceroasă etc. sunt tot atâtea indicaţii pentru aceste băi.

Băile cu bule gazoase (CO_2, O_2, aer) se prescriu, tot aproape de temperatura de indiferenţă (35 - 37°), altfel gazul evaporându-se (sifonul ţinut la căldură pierde gazul). Bulele gazoase din baie se sparg de tegumentul bolnavului, exercitând un masaj fin, un efleuraj care dă o hiperemie activă, scăzând barajul periferic. În acest fel T.A. scade, ritmul cordului devine mai bradicardic, diastola este mai mare, iar afluxul coronarian mai bogat (sunt rezultate ce se obţin cu digitală). Ele au un bun efect calmant. De aici, indicaţia acestor băi în: H.T.A., tulburări circulatorii periferice (arterite etc.), sechele de flebite, nevroze, boală ulceroasă etc. Gazele se obţin din butelii obişnuite (CO_2, O_2).

20.3. TERMOTERAPIA

Termoterapia cuprinde proceduri ce dezvoltă o mare cantitate de căldură. Amintim aici băile de aburi, băile de aer cald (se fac în dispozitive speciale), băile de soare şi nisip, ca şi băile de lumină parţiale sau complete (care se fac, de asemenea, în dispozitive speciale) şi despre care vom vorbi în cadrul fototerapiei. Acţiunea şi indicaţiile acestor proceduri intense sunt cele ale procedurilor calde în genere: boala reumatismală, afecţiuni locomotorii, ortopedice (anchiloze, redori etc.), obezitate şi diabet zaharat (pentru stimularea proceselor de arderi în organism), intoxicaţii cronice cu metale (Pb, Hg etc.), hipotiroidism etc.

20.4. BALNEOTERAPIA

Acest capitol cuprinde studiul apelor minerale şi al nămolului.

20.4.1. APELE MINERALE

Apele minerale sunt ape naturale, folosite în cura externă sau internă, ca tratament. O apă minerală conţine diferite substanţe ca: săruri, elemente chimice (de exemplu Fe sau gaze) într-o anumită concentraţie, de unde şi varietăţile de ape minerale. Totuşi, sunt anumite condiţii pe care trebuie să le îndeplinească o apă ca să fie minerală, şi anume: să aibă minimum 1 g‰ săruri; să conţină elemente chimice cu mare acţiune (Fe, I, As) în anumite cantităţi; să conţină anumite gaze (CO_2, SH_2, emanaţii radonice), de asemenea, în anumite proporţii; să izvorască la o temperatură de cel puţin 20°.

20.4.1.1. ORIGINE

Izvoarele vadoase sunt cele ce provin din precipitaţiile atmosferice. Apa pătrunde în profunzimea solului, dizolvă diferitele elemente conţinute în rocile permeabile, sau pătrunde prin fisuri sau falii ale scoarţei pământului, realizându-şi gradul de mineralizare şi circulând subteran. CO_2 din atmosferă măreşte această calitate dizolvantă a apei. Majoritatea apelor minerale din ţara noastă sunt de origine vadoasă.

Izvoarele juvenile provin din apa de condensare vulcanică. Ele sunt la mari adâncimi. Noi nu avem în ţară asemenea izvoare, care se găsesc în preajma munţilor vulcanici.

Izvoarele mixte sunt izvoarele juvenile amestecate cu apă de infiltraţie.

Apele veterice sunt pânze de apă închistate, aflate în vecinătatea zonelor petrolifere sau cu gaz metan. Au un conţinut sărat, iodurat şi se găsesc la noi în Transilvania şi regiunea subcarpatică.

20.4.1.2. CLASIFICARE

Se au în vedere diferite criterii: - după temperatură sunt ape minerale atermale (reci, sub 20°), ape minerale termale (peste 20°), dintre care unele sunt izoterme - 34 - 37 - şi altele hiperterme - 37 - 38°.

- după concentraţia osmotică: ape acratice, cu mineralizare sub 1 g‰ substanţe solide, faţă de 9 g‰ concentraţia plasmei, ape izotone, cu o concentraţie de 8 - 10 g‰(ca şi serul fiziologic); ape hipertone, cu o concentraţie de peste 10 g‰
- după compoziţia chimică există 11 categorii de ape minerale şi anume:
- ape oligominerale sau acratice, care au minimum 1 g‰ substanţe solide;
- ape carbo-gazoase, cu 1 g CO_2‰;
- ape alcalino-teroase sau teroase, cu 1 g‰ bicarbonat de Ca, Mg;

- ape cloruro-sodice, cu 1 g‰ clorură de sodiu;
- ape sulfatate, cu 1 g‰ sulfat de Na sau Mg (ape purgative); sau cu sulfat de calciu (ape ghipsoase) sau de fier (ape vitriolice);
- ape feruginoase; cu minimum 10 mg‰ Fe;
- ape arsenicale, cu minimum 0,7 mg‰ As;
- ape iodurate, cu 1 mg‰ iod;
- ape sulfuroase, cu 1 mg‰ sulf;
- ape radioactive (conţin 80 u. Mache/l).

* *
*

Apele minerale se folosesc în cura internă (se beau) sau în cura externă (sub formă de băi, inhalaţii şi pulverizaţii, spălături, irigaţii), sau se pot utiliza în ambele cure. S-au făcut chiar preparate injectabile din ape minerale.

Câteva cuvinte despre fiecare dintre apele minerale descrise mai sus:

Apele oligometalice (1g‰): sunt ape slab mineralizate şi pot fi termale sau reci. Ele conţin Na, I, S, Ra (Geoagiu, Felix, cu o temperatură de 40 - 45°) şi sunt folosite în bolile aparatului locomotor. Cele reci (acratopege) sunt utilizate în cura de băut (sunt îmbuteliate şi se găsesc în comerţ). Exemple: Olăneşti, Călimăneşti, folosite în bolile digestive sau urinare.

Apele carbo-gazoase (1 g‰ CO_2): sunt indicate atât în cura internă (boli digestive, cronice, cu hiposecreţie gastrică), cât şi în cura externă (în bolile cardio-vasculare şi hipertensiunea arterială, arterite, boala Raynaud, acrocianoze, sechele postflebitice, insuficienţe venoase etc.). Mofetele sunt emanaţii gazoase naturale de CO_2, folosite în cura externă, în bolile cardio-vasculare. Exemple de staţiuni: Borsec, Tuşnad, Vatra Dornei, Covasna, Buziaş.

Apele alcaline (1 g‰ bicarbonat): sub formă pură nu există la noi în ţară; se întâlnesc sub forma combinaţiilor (ape alcalino-teroase cu Mg, Ca), alcaline, cloruro-sodice, carbo-gazoase, sulfuroase, sulfatate, feruginoase. Ele sunt folosite în cura internă, îndeosebi în afecţiunile digestive, hepato-biliare. În cura externă se folosesc în inhalaţii şi pulverizaţii (în afecţiuni ale căilor respiratoare). În ceea ce priveşte băutul apei, acesta este bine să se facă prin sorbituri sau cu paiul, pentru a se încălzi în gură. Se începe cu cca. 50 ml la fiecare masă şi, în funcţie de toleranţă, se cresc dozele. Apele alcaline le găsim în staţiunile Sângeorz, Hebe, Slănic Moldova, Malnaş, Bodoc. La Karlovy-Vary (Cehoslovacia) găsim ape alcaline sulfurate.

Apele alcalino-teroase şi teroase (1 g‰): conţin bicarbonat legat de Ca sau Mg şi au ca principale indicaţii afecţiunile digestive (gastrite, colite, boala ulceroasă, enterocolite cronice, rahitism, alergii etc.). Asemenea ape găsim la Borsec, Covasna. La Sângeorz, Slănic sunt ape alcalino-teroase cloruro-sodice. Ionul de Ca este principalul element al acestor ape.

- ape cloruro-sodice, cu 1 g‰ clorură de sodiu;
- ape sulfatate, cu 1 g‰ sulfat de Na sau Mg (ape purgative); sau cu sulfat de calciu (ape ghipsoase) sau de fier (ape vitriolice);
- ape feruginoase; cu minimum 10 mg‰ Fe;
- ape arsenicale, cu minimum 0,7 mg‰ As;
- ape iodurate, cu 1 mg‰ iod;
- ape sulfuroase, cu 1 mg‰ sulf;
- ape radioactive (conţin 80 u. Mache/l).

* *
*

Apele minerale se folosesc în cura internă (se beau) sau în cura externă (sub formă de băi, inhalaţii şi pulverizaţii, spălături, irigaţii), sau se pot utiliza în ambele cure. S-au făcut chiar preparate injectabile din ape minerale.

Câteva cuvinte despre fiecare dintre apele minerale descrise mai sus:

Apele oligometalice (1g‰): sunt ape slab mineralizate şi pot fi termale sau reci. Ele conţin Na, I, S, Ra (Geoagiu, Felix, cu o temperatură de 40 - 45°) şi sunt folosite în bolile aparatului locomotor. Cele reci (acratopege) sunt utilizate în cura de băut (sunt îmbuteliate şi se găsesc în comerţ). Exemple: Olăneşti, Călimăneşti, folosite în bolile digestive sau urinare.

Apele carbo-gazoase (1 g‰ CO_2): sunt indicate atât în cura internă (boli digestive, cronice, cu hiposecreţie gastrică), cât şi în cura externă (în bolile cardio-vasculare şi hipertensiunea arterială, arterite, boala Raynaud, acrocianoze, sechele postflebitice, insuficienţe venoase etc.). Mofetele sunt emanaţii gazoase naturale de CO_2, folosite în cura externă, în bolile cardio-vasculare. Exemple de staţiuni: Borsec, Tuşnad, Vatra Dornei, Covasna, Buziaş.

Apele alcaline (1 g‰ bicarbonat): sub formă pură nu există la noi în ţară; se întâlnesc sub forma combinaţiilor (ape alcalino-teroase cu Mg, Ca), alcaline, cloruro-sodice, carbo-gazoase, sulfuroase, sulfatate, feruginoase. Ele sunt folosite în cura internă, îndeosebi în afecţiunile digestive, hepato-biliare. În cura externă se folosesc în inhalaţii şi pulverizaţii (în afecţiuni ale căilor respiratoare). În ceea ce priveşte băutul apei, acesta este bine să se facă prin sorbituri sau cu paiul, pentru a se încălzi în gură. Se începe cu cca. 50 ml la fiecare masă şi, în funcţie de toleranţă, se cresc dozele. Apele alcaline le găsim în staţiunile Sângeorz, Hebe, Slănic Moldova, Malnaş, Bodoc. La Karlovy-Vary (Cehoslovacia) găsim ape alcaline sulfurate.

Apele alcalino-teroase şi teroase (1 g‰): conţin bicarbonat legat de Ca sau Mg şi au ca principale indicaţii afecţiunile digestive (gastrite, colite, boala ulceroasă, enterocolite cronice, rahitism, alergii etc.). Asemenea ape găsim la Borsec, Covasna. La Sângeorz, Slănic sunt ape alcalino-teroase cloruro-sodice. Ionul de Ca este principalul element al acestor ape.

Apele cloruro-sodice sau sărate: foarte numeroase, se folosesc în cura internă, dacă au o concentraţie până la 15g‰ în bolile digestive (gastrite hipoacide etc.), în bronşite cronice, rinite cronice şi în cura externă, atunci când concentraţia lor depăşeşte 15 g‰ (poate ajunge până la 250 g‰) sunt indicate în bolile reumatice. Astfel de staţiuni sunt: Sovata, Amara, Ocna Sibiului, Techirghiol, Slănic Prahova, Govora, Bazna şi Olăneşti (şi iodate) etc. Menţionăm aici şi lacurile helioterme, formate din straturi de apă de concentraţii diferite, care se încălzesc la soare în mod inegal, în profunzime fiind mai calde. Exemplu: Sovata, Lacul Ursu, lacurile de la Ocna Sibiului.

Apele sulfatate (1 g‰ sulfaţi): sunt ape sulfatate sodice sau glauberiene, magneziene sau amare, calcice sau ghipsoase şi vitriolice (cu Fe şi Al); ele se folosesc numai în cura internă, în afecţiuni digestive (intestinale, hepato-biliare). Se beau dimineaţa, pe nemâncate, în constipaţii cronice, colecistatonii, obezitate etc. Se găsesc la Slănic, Bălţăteşti etc.

Apele feruginoase (10 g‰ Fe): sunt întotdeauna şi carbo-gazoase, dar mai pot fi sărate, alcaline, calcice etc. Fierul are rol important în organism. Apele feruginoase se administrează, în cura internă, numai din izvor, în timpul meselor, pentru că altfel, fierul în contact cu aerul, devine trivalent şi deci inactiv. Numai fierul bivalent este activ, fiind resorbit în prezenţa HCl şi a vitaminei C. Indicaţiile apelor feruginoase sunt anemiile feriprive, achilia gastrică, stomacul operat etc. Găsim ape feruginoase în staţiunile Vatra Dornei, Tuşnad, Buziaş, Covasna etc.

Apele iodurate (1 mg‰ I): iodul al cărui metabolism este controlat de glanda tiroidă, a fost utilizat de multă vreme în tratamentul reumatismului cronic, aterosclerozei, hipertensiunii arteriale etc. Aceste ape se folosesc în cură internă şi externă. Staţiunile se află în apropierea salinelor: Govora, Olăneşti (ape iodurate, sărate, sulfuroase), Bazna (sărate şi iodurate) etc.

Apele arsenicale: sunt mai rare. Cea mai cunoscută staţiune este Şarul Dornei. Se folosesc în cura internă, mai ales la copii anemici, în debilitate sau în dermatologie, în cure externe (băi).

Apele sulfuroase (1 mg‰ SH_2): sulfatul este un element cu importante roluri în organism. El intră în compoziţia acizilor aminaţi, indispensabili organismului (cisteină, arginină etc.). De aici şi importanţa apelor sulfuroase în leziunile cronice ale mucoaselor (bronşite, rinite cronice). Apoi sulful este elementul care intră în constituţia ţesutului conjunctiv. Boala reumatismală, fiind considerată o colagenoză, este una dintre indicaţiile majore ale apelor sulfuroase. Sulful intră în constituţia insulinei - de aici indicaţia apelor sulfuroase în diabetul zaharat. În fine, sulful mai are şi un rol desensibilizant, antialergic, având indicaţii în astmul bronşic şi în unele dermatoze. Se folosesc ambele cure - internă şi externă. Staţiuni: Herculane (care sunt şi termale), Pucioasa, Vulcana, Călimăneşti, Olăneşti, Govora (sulfuroase, iodate, sărate). Aceste ultime patru varietăţi de ape minerale conţin oligoelemente cu mare acţiune farmacodinamică. Este vorba de apele feruginoase, iodurate, arsenicale şi sulfuroase.

Apele radioactive: sunt ape care conţin elemente radioactive ce emit radiaţii: a (alfa), b (beta), g (gama) (radiu, uraniu, thoriu). Cel mai important este radiul, care emite radiaţia numită radon. O apă, ca să fie radioactivă, trebuie să aibă minimum 80 u Mache/l. Noi nu avem în ţară astfel de ape. Apele de la Herculane şi Felix au un grad mai mic de radioactivitate. Aceste ape se folosesc în cura internă şi au un bun efect stimulent asupra gonadelor şi hipofizei. Se mai indică în obezitate, reumatism, nevrite, nevralgii.

20.4.2. NĂMOLURILE (peloidele)

Peloidele (*pelos* = mâl, în limba veche) sunt substanţe naturale, organice sau anorganice, folosite din cele mai vechi timpuri în tratamentul reumatismului. La romani, Pliniu folosea şi recomanda oncţiunile cu nămol, iar împăratul Constantin cel Mare făcea băi de nămol la termele Phitia (golful Ismid). Pe măsura trecerii timpului, nămolul a început să fie din ce în ce mai folosit, dată fiind şi răspândirea sa pe suprafaţa globului.

20.4.2.1. CLASIFICARE

Nămolurile se împart în două mari clase: sedimente curative si pământuri curative sau terapeutice (produse din dezagregarea rocilor).

Sedimente curative: - biolite de natură organică (faună: substanţe organice, microorganisme sau floră): turbe, sapropel (nămol de putrefacţie), gyttja (nămol de semiputrefacţie, având caracter predominant mineral) şlicuri (nămoluri groase) de mare, liman, râuri, izvoare, cretă etc.; - abiolitice, care provin din substanţe pur minerale (exemple: argilele, huma, nisipurile).

Pământuri curative: sunt produse prin dezagregarea rocilor: argile, luturi, marne: loess şi luturi de loess.

Proprietăţile nămolurilor: peloidele au proprietăţi fizice şi chimice:

Proprietăţi fizice: dintre acestea, cele mai importante sunt: greutatea specifică sau densitatea, determinată de conţinutul de substanţe minerale; turba va avea deci cea mai mică densitate, datorită conţinutului mare în substanţe organice de natură vegetală;

- plasticitatea sau consistenţa, importantă pentru împachetări etc.; ea depinde de gradul de dispersie a substanţei solide;
- termopexia, adică capacitatea de fixare şi păstrare a căldurii;
- radioactivitatea este mai rară; o găsim acolo unde nămolul provine din detritusuri de roci care conţin derivaţi ai radonului şi alte elemente.

Proprietăţile chimice: fauna şi flora, planctonul apelor, cât şi diferite alte substanţe minerale, care au luat parte la formarea peloidelor, le determină proprietăţile chimice. Dintre substanţele organice conţinute cităm: steroli, substanţe estrogene

(foliculina), progesteronice etc., iar dintre cele anorganice: carbonaţi, fosfaţi, sulfaţi, fier, sulf, H_2S, sulfură de fier şi carbonat de fier, care dau culoarea neagră a nămolurilor.

Acţiunea şi indicaţiile nămolurilor: trebuie să spunem de la început că terapia cu nămol este o terapie intensă, solicitantă. Ea acţionează prin cei trei factori cunoscuţi: termic, chimic şi fizic (mecanic). Nu se cunoaşte în mod precis mecanismul intim de acţiune a nămolurilor, dar se pare că o serie de substanţe pe care le conţin, se pot resorbi şi pe cale tegumentară şi mucoasă. Efectul histaminic cutanat este cert, el favorizând resorbţia.

Ca indicaţii, boala reumatismală, afecţiunile locomotorii posttraumatice şi nevralgice, sechelele ca şi afecţiunile ginecologice, cronice constituie optime indicaţii de tratament (inclusiv sterilitatea).

Modul de aplicare constă în împachetări parţiale cu nămol cald, de 45 - 50°, timp de 20 - 30 minute, sau oncţiuni, care pot fi parţiale sau complete, cu nămol rece şi expunere la soare (metoda egipteană). De asemenea, nămolul se întrebuinţează sub formă de băi şi în tampoane vaginale la femei. Staţiuni: Techirghiol şi tot litoralul (nămol sapropelic de liman); Amara, Sovata, Telega, Bazna, Lacul Sărat, Slănic (Prahova) (nămoluri de lacuri sărate); Vatra Dornei, Borsec, Felix (turbă); Govora (silicos şi iodat), Geoagiu şi Oglinzi (feruginoase).

20.5. ELECTROTERAPIA

Electroterapia înseamnă folosirea curentului electric în scop terapeutic. După forma de curent, electroterapia cuprinde: galvanoterapia (curentul continuu); faradoterapia (curentul alternativ); derivaţii lor (curenţii de joasă frecvenţă, de medie şi înaltă frecvenţă); fototerapia (energia luminoasă, radiantă).

20.5.1. GALVANOTERAPIA

Numele îi vine de la descoperitorul curentului continuu, Galvani. Acumulatorul furnizează curentul, iar aparatele, numite pantostate, sunt folosite în medicină. Pantostatele moderne folosesc lămpile diode (cu 2 electrozi) şi au înlocuit complet pe cele cu motor generator. Un asemenea pantostat produce curent continuu şi alternativ, putând fi folosit şi pentru o serie de examene endoscopice (gastroscopii, cistoscopii, rectoscopii etc.), precum şi pentru electrocauterizări. Folosirea curentului galvanic în scop terapeutic, deci galvanizarea - se face după o anumită tehnică, dealtfel foarte uşoară, asupra căreia nu vom insista. Afară de galvanizările locale, care pot fi transversale (adică folosind poli opuşi - de exemplu pozitivul - anterior pe coapsă, iar negativul - posterior pe coapsă) sau longitudinale (adică de-a lungul segmentului - de exemplu: pol pozitiv - lombar, iar negativ - pe gambă sau plantă) se mai pot face galvanizări şi în apă, în nişte vase speciale (celule), de unde şi

numele de băi galvanice bicelulare (de exemplu la mâini) sau patrucelulare (mâini - picioare). Durata unei şedinţe este de 15 - 20 de minute, în serii de 10 - 15 şedinţe.

Acţiuni şi indicaţii: curentul galvanic are următoarele proprietăţi fizice, chimice şi biologice:

Fizice: curentul galvanic are un efect termic constant, prin încălzirea tegumentelor.

Chimice: electroliza este efectul prin care ionii pozitivi (cationii) merg la catod, iar ionii negativi (anionii) merg la anod. Pe baza acestei proprietăţi se poate obţine disociaţia electrolitică a unui medicament în soluţie, medicament ce urmează a fi introdus în organism, cu ajutorul curentului electric. De exemplu: iodul - soluţia de iod va fi dusă la polul negativ (de exemplu KI). Iodul va fi respins şi va străbate tegumentul; sau novocaina - soluţia clorhidrat de novocaină care va disocia în clorhidrat (-) şi novocaină (+). În cazul unui genunchi dureros: o vom aplica la polul +, va fi respinsă şi va străbate ţesuturile. În general, substanţa cu ionul activ (I, S, novocaină, Mg, Ca etc.) se aplică la acelaşi pol, identic cu sarcina sa electrică, pentru ca să aibă loc fenomenul respingerii. Această proprietate a curentului galvanic se cheamă *ionizare* sau *ionoforeză*.

Biologice sau *fiziologice*: local se produc, după cele 15 - 20 de minute de la aplicarea galvanizării, o vasodilataţie şi un eritem, care explică efectul termic al curentului; are un bun efect analgezic (la anod); electroforeza şi electroendosmoza - prima este caracterizată prin dirijarea micelelor coloidale spre polii de sens contrar - *anaforeza* şi *cataforeza* şi a doua prin deplasarea particulelor de lichid spre catod; efectul electronic: anelectrotonusul, scade excitabilitatea nervilor la polul pozitiv şi catelectrotonusul determina o creştere la cel negativ; galvanonarcoza sau narcoza electrică, obţinute pe iepure (Leduc), ca şi reacţii auditive (sunete etc.), reacţii vizuale (fosfene) sau labirintice (vertij, nistagmus etc.).

Indicaţiile galvanizărilor sunt multiple şi anume: în bolile locomotorii, arterite, artroze, spondiloze, sechele posttraumatice (contuzii, entorse etc.), după aparate ghipsate; afecţiuni cardio-vasculare: hipertensiune arterială, hemiplegii (se fac ionizări transorbitare cu $MgSO_4$, Ca etc.), arterite periferice, sindrom Raynaud, acrocianoze, sechele postflebitice.

20.5.2. FARADOTERAPIA

Înseamnă folosirea curetnului alternativ (Faraday) de joasă frecvenţă, în scop terapeutic. Acest curent este caracterizat printr-un număr de 50 - 100 de perioade sau oscilaţii pe secundă. Curentul alternativ se obţine de la reţea, tot prin intermediul pantostatelor, care furnizează curentul galvanic. O bobină de inducţie din aparat transformă curentul continuu, în curent alternativ. Tehnica şi modul de aplicare sunt aceleaşi ca şi la galvanizări. Se folosesc deci electrozi ficşi sau stabili, de regulă plasaţi opus pe segmentul respectiv, unde se face faradizarea, sau un electrod

mobil, „în rulou”, care se plimbă pe tegument, celălalt fiind fix şi plasat opus pe acelaşi segment.

Acţiune şi indicaţii: dat fiind întreruperea sa (alternanţa), curentul faradic nu are o putere de penetraţie mare, dar el acţionează asupra plăcii neuromotorii din muşchi, determinând contracţia musculară. Este un bun excitant şi tonifiant al acestei musculaturi. De aici şi indicaţia majoră a acestei terapii, şi anume: paraliziile flasce, atrofiile sau hipotrofiile musculare (sechele după paralizii, pareze, aparate ghipsate, sechele posttraumatice etc.). Este contraindicată în paraliziile spastice.

20.5.3. DERIVAŢII LOR

20.5.3.1. CURENŢII CU IMPULSURI

Din acest tip de curenţi fac parte: curentul diadinamic, care are o largă utilizare şi o mare eficienţă. De aceea, vom expune câteva consideraţii în legătură cu acest tip de curenţi.

Origine: curenţii cu impulsuri provin din curentul continuu, ritmic, înterupt prin diferite mecanisme, ajungând la impulsuri de 1 - 500/sec. şi chiar mai mult. După forma acestor impulsuri s-au obţinut diferite varietăţi de curenţi, şi anume: curenţi rectangulari: (şi ei diferiţi); curenţi triunghiulari; curenţi trapezoidali; curenţi sinusoidali. Dintre aceştia din urmă face parte curentul diadinamic (P. Bernard). El are o frecvenţă de 50 - 100 de impulsuri/sec.; deci este un curent de impulsuri de joasă frecvenţă. Aparatele de diadinamică sunt mici, pot fi şi portabile asemănătoare pantostatelor. Dealtfel, şi tehnica de aplicare are multe părţi comune cu aceea a galvanizărilor. Aceste aparate produc mai multe forme de curent diadinamic, dintre care menţionăm: monofazat fix; difazat fix; scurtă perioadă; lungă perioadă.

Acţiune şi indicaţii: cea mai importantă acţiune este ridicarea pragului de excitabilitate dureroasă, de unde şi efectul său puternic antalgic; de asemenea, provoacă şi contracţii musculare. Anelectrotonusul şi catelectrotonusul sunt prezente, cu deosebirea că efectul analgezic este la polul negativ. De asemenea, are efect vasodilatator.

Indicaţii: bolile algice ale aparatului locomotor, reumatismul articular şi abarticular, traumatismele şi sechelele lor; bolile neurologice - nevralgii, nevrite, boli vasculare; tulburări circulatorii periferice (Raynaud, acrocianoză etc.).

20.5.3.2. CURENŢII DE MEDIE FRECVENŢĂ

Am vorbit până acum despre curenţii de joasă frecvenţă (faradic, diadinamic), la care frecvenţa oscilaţiilor sau a impulsurilor a fost cuprinsă între 50 şi 100/sec. În cazul în care frecvenţa oscilează între 3 000 şi 50 000 oscilaţii/sec., aceşti curenţi

alternativi se mai numesc şi de medie frecvenţă. În această situaţie, limitele lor se află între curenţii de joasă frecvenţă şi cei de înaltă frecvenţă (care au peste 100 000 de oscilaţii/sec.). Curenţii de medie frecvenţă sunt produşi de aparatele (de mărimea unor pantostate): Myodinaflux, Nemectron, Nemectrodin etc. care dau un curent cu frecvenţă între 5 000 şi 10 000 Hz. Curentul are tot un caracter sinusoidal, cu frecvenţe şi pauze diferite, obţinându-se diferite forme: amplitudine constantă; lungă perioadă; scurtă perioadă; supramodulat.

Folosirea aparatului comportă o anumită tehnică, comparabilă, în mare, cu aceea a utilizării pantostatelor.

Acţiuni şi indicaţii: efectul acestui curent este analgezic, excitomotor şi trofic.

Indicaţii: afecţiuni reumatismale (artrite, artroze); afecţiuni traumatice (redori, hidartroze, entorse şi toate sechelele posttraumatice) afecţiuni neuro-musculare (nevralgii, nevrite, mialgii, hipotrofii, atrofii); afecţiuni circulatorii periferice (arterite, sindrom Raynaud), acrocianoze etc.); alte boli - atonii intestinale, diskinezii biliare, anexite etc.

Contraindicaţii: se vor evita aplicatiile în regiunea precordială (insuficienţă cardiacă, H.T.A. evoluată), în stările febrile, neoplazii etc.

20.5.3.3. CURENŢII DE ÎNALTĂ FRECVENŢĂ

Sunt curenţi alterantivi, cu o frecvenţă peste 100 000 de oscilaţii/sec.

Sumare noţiuni tehnice: curentul de înaltă frecvenţă se obţine prin circuitul oscilant format din: condensator (capacitate electrică); bobină de inducţie; scânteietor (întrerupător sau eclator). Când cantitatea de electricitate înmagazinată de condensator depăşeşte rezistenţa opusă de scânteietor, se produce scânteia electrică, cu descărcarea aparatului până la 0. Grafic, această scurgere de curent poate fi reprezentată printr-o serie de unde (*un tren de unde) cu amplitudini din ce în ce mai mici, până se amortizează la 0. Acestea se numesc oscilaţii amortizate. După un tratament de asemenea unde amortizate, de circa 15 - 20 de oscilaţii, urmează o pauză, care coincide cu încărcarea condensatorului (cu ajutorul bobinei de selfinducţie). Aşa se întâmplă la aparatele d'Arsonval şi diatermic. Vom vedea că la ultrascurte, unde eclatorii s-au înlocuit cu trioda (lampa cu 3 electrozi), oscilaţiile nu mai descresc până la amortizare, ci se produc, în flux continuu, sunt constante şi de aceea se numesc unde întreţinute. Frecvenţa lor este considerabilă (milioane/sec.).

20.5.4. PROPRIETĂŢI

Fizice: frecvenţa - au frecvenţă foarte mare - se exprimă în KHz (1 kHz = 1 000 Hz) şi o lungime de undă inversă cu frecvenţa. Aparatul transmite unde electromagnetice la distanţe foarte mari, de aceeaşi frecvenţă cu a curentului care le-a generat. Fenomenul acesta stă la baza radiofoniei şi a radioteleviziunii. Din această cauză, un aparat de ultrascurte poate tulbura recepţia aparatelor de radio şi televiziune.

Pentru a se evita acest lucru, s-a hotărât (în 1947) ca aparatele de tratament să fie fabricate numai pe anumite lungimi de unde (între 7 şi 22 m; microundele = 0,12 m).

Fiziologice:

a) inexcitabilitatea neuro-musculară; frecvenţa mare a acestor curenţii depăşeşte pragul de excitabilitate neuro-musculară, ei nedând contracţii;

b) endotermia, adică încălzirea profundă a ţesuturilor;

c) penetraţia - acţiunea penetrantă este cu atât mai mare, cu cât frecvenţa este mai mică (străbat şi planurile osoase);

d) durata acţiunii termice a curenţilor de înaltă frecvenţă este mai mare la curenii cu undele întreţinute (se elimină pauzele de la undele amortizate, care favorizează răcirea ţesuturilor).

20.5.5. VARIETĂŢI

Prezentăm în tabelul XI, formele de curenţi de înaltă frecvenţă.

Tabelul XI

Forme de curenţi de înaltă frecvenţă

	Frecvenţa (Hz)	Lungimea de undă (m)
1. Curenţi d'Arsonval	150 000 - 1 000 000	2 000 - 300
2. Curenţi de diatermie (unde medii)	1 000 000 - 3 000 000	300 - 150
3. Curenţi de diatermie cu unde scurte	3 000 000 - 30 000 000	100 - 200
4. Ultrascurte	30 000 000 - 300 000 000	10 - 1
5. Unde decimetrice	de la 300 000 000 în sus	sub 1

20.5.5.1. D'ARSONVALIZAREA

Este o formă de curent de înaltă frecvenţă, cu lungime de undă mai mare şi frecvenţă mai mică. Aparatele sunt mici, portabile, folosite cel mai frecvent în cosmetică. Interesant este că eclatorii sunt aici de sticlă şi au diferite forme: cilindrici „în perie", rotunzi, după regiunea pe care se aplică. Descărcarea lor, în contact cu tegumentul, produce efluviaţii violente, bolnavul având senzaţia de căldură sau înţepături. Bineînţeles că acest efect nu este prea mare, dat fiind că oscilaţiile sunt amortizate (ţesuturile au pauză pentru răcire).

Acţiune şi indicaţii: efect termic, vasodilatator, congestiv, nutritiv (trofic) şi analgezic.

Indicaţii: algii, mialgii, nevralgii, fibrozite etc.; pentru acţiunea trofică, se folseşte în cosmetică.

20.5.5.2. DIATERMIA

Aici înalta frecvenţă dobândeşte alte caractere, printr-o lungime de undă mai mică şi o frecvenţă mai mare (vezi tabloul V). Aparatele sunt mai mari, fixe, prevăzute cu 2 - 4 eclatori, legaţi în serie (unde medii) sau 10 - 20 eclatori (unde scurte). Electrozii (plăci de plumb, de 0,5 mm grosime) se aplică direct pe tegument (la undele medii) sau sunt izolaţi în cauciuc şi pâslă, fiind folosiţi în cazul undelor scurte.

Acţiune şi indicaţii: vezi „Razele ultrascurte".

20.5.5.3. RAZELE ULTRASCURTE (US)

Sunt curenţi de înaltă frecvenţă, cu mici lungimi de undă şi extrem de mare frecvenţă (vezi tabelul V). Aceasta s-a putut obţine prin înlocuirea eclatorilor cu trioda (lampă cu 3 electrozi) (placă = anod; filament = catod) şi grila la mijloc. Pe lângă acest circuit oscilant sau generator, care produce unde întreţinute, mai există şi circuitul dat de bolnav (cu rezistenţa sa) denumit şi circuitul rezonator, pentru că trebuie să fie în acord (în rezonanţă) cu circuitul generator (aceeaşi frecvenţă). Numai astfel tratamentul va fi eficient. Acest lucru se realizează foarte uşor, manevrând butonul de acord (sau folosind becul de control, care se aprinde când este apropiat de aparat). După intensitatea folosită, dozăm U.S. în: reci, oligoterme, medii, căldură plăcută şi calde.

Electrozii aparatului sunt de sticlă sau de plumb, cauciucaţi şi pânzaţi.

Indicaţii: având în vedere efectele curenţilor de înaltă frecvenţă, US au multiple indicaţii: afecţiuni reumatismale (artrite cronice, artroze); afecţiuni traumatice şi sechele ale lor; afecţiuni neuro-musculare (nevralgii cronice, nevrite, mialgii, fibrozite etc.); afecţiuni O.R.L. (sinuzite, rinite cronice); afecţiuni ginecologice (metroanexite cronice); afecţiuni pulmonare cronice (bronşite cronice, astm bronşic).

Acţiunea de vasodilataţie profundă favorizează, prin stimularea fagocitozei, resorbţia proceselor inflamatorii cronice.

20.5.5.4. MICROUNDELE (radarul)

Înţelegem prin microunde, folosirea terapeutică a curenţilor de înaltă frecvenţă, cu lungimea de undă foarte mică (sub 1 m) de unde şi numele de unde centimetrice. Se mai numesc şi unde radar, cu o frecvenţă foarte mare (300 MHz - 300 GHz). Prin aceste caractere, undele radar se află situate între ultrascurte şi infraroşii. În practica medicală, aparatele radar produc unde cu o lungime de 12,5 cm (ca şi în radiolocaţie). Partea cea mai importantă a aparatului este magnetronul - un tub cu electroni cu catod, anod şi vid. Mânuirea aparatului este extrem de simplă, mai simplă chiar decât la ultrascurte. Nu este nevoie ca aparatul să fie acordat. Emiţătorul (comparabil cu electrodul) se fixează la 5 - 10 cm distanţă de tegument. Durata

şedinţei este de 15 - 30 de secunde. Dozarea este ca şi la undele ultrascurte: reci, oligoterme, medii şi calde.

Proprietăţi: a) fizice: sunt optice şi termice; datorită frecvenţei foarte mari, propagarea microundelor se face prin iradiere, ca şi razele luminoase. Ca şi acestea, au proprietăţi de: refracţie, difracţie, polarizare. Efectul termic este dat de penetraţia şi absorbţia undelor. Penetraţia, în funcţie de ţesut, poate fi de 3 şi 7 cm;

b) *fiziologice*: aceste proprietăţi sunt explicate prin acţiunea termică a microundelor asupra ţesuturilor. Ele determină o bună vasodilataţie, cu rol antiinflamator şi trofic.

Indicaţiile şi *contraindicaţiile* sunt aceleaşi ca la undele ultrascurte.

20.6. FOTOTERAPIA

Înţelegem prin fototerapie, folosirea energiei radiante luminoase în scop terapeutic. După sursa folosită, poate fi: naturală sau helioterapeutică (de la soare) şi artificială (când se folosesc diferite aparate cu energie electrică) (lămpi cu ultraviolete sau Solux cu infraroşii).

Noţiuni generale: lumina, cu o viteză de propagare de 300 000 km/sec. se transmite sub două forme, şi anume: a) ondulatorie sau electromagnetică, care are la bază radiaţia electromagnetică (unde electromagnetice) şi b) corpusculară, fotonică sau cuantică. Această teorie explică transmiterea luminii în mod discontinuu, prin particule de energie numite fotoni. Teoriile de mai sus pot explica proprietăţile fundamentale ale luminii ca: reflecţia, refracţia, interferenţa, polarizarea, difracţia. De fapt, prima nu poate explica fotoelectricitatea, a doua - interferenţa şi difracţia, dar amândouă pot explica toate fenomenele luminoase; deci: nu undă sau corpuscul, ci undă şi corpuscul. Spectrul acestor unde electromagnetice cunoscute se întinde de la radiaţii cu lungimi de unde de kilometri, până la lungimi de undă de 0,000 01 m, iar frecvenţa lor începe de la 0 până la ordinul 10^{22} (adică 10 urmat de 22 zerouri, ca la radiaţiile cosmice).

Lumina vizibilă are o zonă foarte limitată, găsindu-se între radiaţiile ultraviolete (urmate de razele X şi apoi de razele cosmice). În *concluzie*, fototerapia, de care ne interesăm aici, cuprinde aceste trei forme: radiaţiile luminoase, ultravioletele şi infraroşii.

20.6.1. RAZELE INFRAROŞII

Sursa naturală este lumina solară, folosindu-se helioterapia, care este o terapie mixtă (ultraviolete, infraroşii şi radiaţii luminoase). Ca surse artificiale sunt utilizate o serie de aparate (lămpi electrice, radiatoare cu rezistenţe etc.). Spectrul infraroşului este alcătuit din trei grupe de radiaţii: infraroşii A cu l = 0,78 - 1,5 microni; infraroşii

B cu l = 1,3 - 3 microni; infraroşii C cu l = 3 - 50 microni. Radiaţiile din grupul A sunt cele mai penetrante. Aparatele care produc infraroşii sunt:

- lămpile Solux, folosesc curent în terapeutică; ele au nişte lame de sticlă, numite filtre, alcătuite din săruri de mangan, cobalt sau iod; rolul lor este de a selecta diferite radiaţii infraroşii;
- băile de lumină, parţiale sau generale; sunt alcătuite din pereţi de lemn acoperiţi cu oglinzi care să reflecte lumina, prevăzuţi cu o serie de becuri care propagă căldură.

Procedura cu infraroşii durează 15 - 20 de minute.

Lampa Vitalux produce infraroşii şi ultraviolete.

Acţiune: razele infraroşii se mai numesc şi calorice. Ele produc eritemul caloric, care dă o pigmentare a pielii: marmorată, neuniformă şi care dispare mai repede faţă de eritemul actinic produs de ultraviolete; sunt puternic vasodilatatoare (derm, hipoderm), stimulând circulaţia locală şi fagocitoza; datorită acestor efecte, ele au un rol trofic şi antiinflamator.

Indicaţii: boli reumatismale (artrite cronice, artroze); afecţiuni traumatice (entorse, redori etc.); boli neuro-musculare (nevrite, nevralgii, mialgii); afecţiuni cutanate (plăgi atone, ulcere varicoase); alte afecţiuni cronice (metroanexite, gastrite etc., intoxicaţii cronice, diabet zaharat, obezitate, hipotiroidism etc.

20.6.2. RAZELE ULTRAVIOLETE (UV)

Sunt radiaţii cu o lungime de undă mai mică decât cele infraroşii, dar cu o frecvenţă mai mare. Sunt, de asemenea, trei grupe de ultraviolete: A,B,C.

- Ultravioletele A, cu lungimea de undă = 0,23 - 0,40 microni.
- Ultravioletele B, cu lungimea de undă = 0,28 - 0,32 microni.
- Ultravioletele C, cu lungimea de undă = 0,28 microni.

Ele sunt produse - în afară de sursa naturală, soarele - de aparatele cunoscute: lămpile de cuarţ, care nu absorb ultravioletele ca sticla obişnuită. Ultravioletele iau naştere prin descărcarea curentului electric în becul care conţine vapori de mercur metalic sau prin arcul voltaic. Aplicaţia terapeutică cu ultraviolete se face local şi general. Local se face doza-eritem (echivalentă cu o arsură uşoară, de gradul I), după ce am testat sensibilitatea tegumentului (biodozimetria). General, ultravioletele se folosesc în doză progresivă, adică începând cu 1 - 2 minute şi ajungând până la 10 - 15 minute.

Important! Întotdeauna ochii trebuie protejaţi (cu ochelari negri sau vată umedă).

Proprietăţile ultravioletelor sunt multiple.

a) *Chimice*:

- oxidare (exemplu: formarea apei oxigenate sub acţiunea lor),
- reducere (exemplu: sărurile de Ag, folosite în fotografie);
- polimerizare (exemplu: formarea ozonului în atmosferă).

b) *Biochimice*: HbO este redusă în methemoglobină, ergosterolul este activat şi transformat în vitamină D_2 etc.

c) *Biologice*: inhibarea diastazelor, fermenţilor, histaminogeneză, degradarea acizilor aminaţi etc.; sterolii sunt transformaţi în vitamina D_2; acţiune bactericidă. (Se poate măsura, cu ajutorul biofotometrului, numărul de colonii microbiene distruse de UV.).

În doză mai redusă, atenuează virulenţa germenilor patogeni (bacterii sau virusuri). În felul acesta s-au putut face unele vaccinuri (antirabic, contra psitacozei, febrei aftoase, bacteridiei cărbunoase, tuberculozei etc.). Tot această acţiune bactericidă a UV explică sterilizarea apelor naturale, mai intensă în timpul verii. Pe această proprietate se bazează folosirea lor la sterilizarea aerului din spitale, creşe, săli de operaţie, saloane de nou-născuţi etc.

d) *Eritemul actinic*, care lasă loc pigmentaţiei uniformă, şi de durată mai lungă, comparativ cu pigmentaţia generată de infraroşii.

e) Cresc Ca şi P în sânge.

f) Stimulează hematopoeza.

g) Stimulează sistemul reticulo-endotelial şi deci capacitatea de apărare a organismului.

Toate aceste proprietăţi ale radiaţiilor ultraviolete - unele cunoscute din vechime - au făcut să li se acorde mare importanţă pentru apărarea sănătăţii omului. De aici vine şi dictonul vechi: „Unde nu intră soarele pe fereastră, intră doctorul pe uşă".

Indicaţii: pentru acţiunea lor antiinflamatorie, antalgică şi antinevralgică - se prescriu în bolile reumatismale cronice, subacute şi chiar acute, mialgii, nevralgii, nevrite etc.; pentru acţiunea lor bactericidă - se folosesc în procesele supurative cronice specifice (tuberculoz osteo-articulară, ganglionară, cutanată şi nesupurativă, ca şi în procesele inflamatorii nespecifice), acnee, furunculoza stafilococică, dermite etc., ulcere varicoase, plăgi atone etc.; pentru acţiunea antialergică desensibilizată - în astmul bronşic (doză-eritem); pentru acţiunea lor hematopoietică - în anemii, rahitism, spasmofilie (tetanie lentă).

Contraindicaţii: cancer, tuberculoză, stări febrile etc. Climatele alpin, ca şi cel marin, au o atmosferă mai pură şi deci dispersează mai puţin lumina, sunt mai bogate în ultraviolete.

Cantitatea cea mai mare de ultraviolete se găseşte la zenit, când unghiul de incidenţă al radiaţiilor este de 90° pe suprafaţa pământului; dar şi razele infraroşii calorice se găsesc la fel, în aceeaşi proporţie. De aceea, helioterapia se face mai ales dimineaţa, organismul suportând-o mai bine şi mai comod (băile de soare + băile de aer = aerohelioterapia). Notăm că se poate face şi numai aeroterapie, la umbră.

20.6.3. SONOTERAPIA

Sonoterapia semnifică folosirea vibraţiilor (oscilaţiilor) mecanice pendulare. Dacă aceste oscilaţii sunt sub 50/sec., este vorba de infrasunete sau de vibroterapie; dacă depăşesc 20.000/sec., este vorba de ultrasunete. Aceste oscilaţii constituie, dealtfel, şi undele sonore. Undele muzicale folosite în medicina modernă constituie şi sono- sau meloterapia.

20.6.4. INFRASUNETELE (vibroterapia)

Este vorba de un masaj vibrator, realizat printr-o masă vibrantă pusă în funcţiune electric, prin mişcări reostate. Aceste vibraţii au o anumita amplitudine - între 0,8 şi 1,7 mm - şi o frecvenţă de 15-50 oscilaţii.

Din tabelul XII reiese efectul vibroterapiei.

Tabelul XII

Efectele vibroterapiei

Amplitudine (în mm)	Frecvenţă	Efect
Mică (0,7)	Mare	Sedativ
Mijlocie (1)	Medie	Tonifiant
Mare (2)	Rară	Excitant
		Stimulent

Indicaţii: sechele posttraumatice, tulburări circulatorii (staze venoase, edeme cronice etc.), afecţiuni digestive, constipaţii, obezitate, afecţiuni nevoase (nevroze etc.). în cosmetică.

20.6.5. ULTRASUNETELE

Ultrasunetele oferă oscilaţii cu o frecvenţă de 500 000 Hz şi 300 000 Hz.

Ultrasunetele pot fi produse prin trei metode: mecanice (exemplu lame metalice); magnetice (generatorul magnetic); piezoelectrice (cristal de cuarţ, asupra căruia acţionează generatorul de înaltă frecvenţă).

Proiectorul (electrodul emiţător) se aplică direct pe tegument, prin intermediul unei substanţe medicamentoase (hidrocortizon, peloidextract etc.).

Acţiune: a) *efecte mecanice*: undele ultrasonore se propagă numai prin mediul solid sau lichid. Aerul opreşte ultrasunetele, fapt pentru care se foloseşte o substanţă grasă pe tegument, care să îndepărteze aerul şi să asigure aderenţa intimă de tegument a emiţătorului. Dacă punem câteva picături de apă pe emiţător, acesta intră în vibraţie (aspect de efervescenţă). Este vibraţia moleculară, produsă mecanic şi asupra ţesuturilor, de mare importanţă terapeutică;

b) *efecte termice*: sunt evidente şi se produc mai ales prin fenomenul de fricţiune a particulelor declanşate de vibraţia mecanică. Efectul termic se obţine, mai ales, în mediile neomogene, cum este organismul nostru;

c) *efectul de cavitaţie*: acesta constă în formarea de goluri (rupturi, fisuri) în mediul traversat, apărând bule de gaz;

d) *efecte biologice*: măresc permeabilitatea celulară şi substanţele pot pătrunde prin tegument - (fenomen numit ultrasonoforeza sau ultrasonoionoforeză); - exercită un adevărat micromasaj asupra ţesuturilor; - efect fibrolitic, adică de topire-rupere a ţesutului şi chiar de necroză; - efecte analgezice foarte bune; efecte antiinflamatorii.

Indicaţii: afecţiuni reumatice (artrite, artroze, mialgii etc.); afecţiuni neurologice (nevralgii, nevrite etc.), afecţiuni posttraumatice; afecţiuni dermatologice (Dupuytren, cheloide etc.); afecţiuni circulatorii (sechele, flebite etc.).

20.7. INHALAŢIILE, AEROSOLII ŞI PNEUMOTERAPIA

20.7.1. INHALAŢIILE

Inhalaţia înseamnă inspirarea, în scop terapeutic, a diferitelor gaze, lichide sau substanţe medicamentoase, fin pulverizate. Această terapie este foarte veche, fiind cunoscută în primul rând de vestitul medic al antichităţii - Hipocrate, apoi de nu mai puţin celebrii: Celsus, Pliniu şi Galen, care recomandau, pentru inhalaţii, aerul din preajma Vezuviului, care conţinea sulf. Termele romane erau folosite şi în acest scop. Aşa se tratau în vechime şi evul mediu diferite boli pulmonare cronice (cu sulf) sau cutanate (arsenic) sau sifilisul (cu mercur).

Adevărata consacrare a acestei metode datează din secolul al XIX-lea (1856), odată cu folosirea aparatului de aer comprimat pentru pulverizări, de atunci până astăzi aparatele perfecţionându-se.

Pentru inhalaţii se folosesc apele minerale sulfuroase, alcaline etc.

Inhalaţiile sunt: de cameră, individuale, în aer liber.

Inhalaţiile includ volatizările, aburelile, fumigaţiile. (Fumigaţie înseamnă inhalarea, în scop terapeutic, a fumului produs, de exemplu, de ţigări antiastmatice, plante sau prin arderea altor substanţe.).

Inhalaţiile de cameră: în această procedură, bolnavii inspiră, într-un mediu cu vapori sau ceaţă, diferite substanţe medicamentoase lichide sau ape minerale, fin pulverizate. Aparatele utilizate în scopul pulverizării sunt diferite, dar toate folosesc acelaşi principiu: aerul comprimat la 1 - 2 atmosfere. Pulverizatoarele moderne se pot regla, pentru ca să se poată obţine picături de ceaţă cât mai mici.

Inhalaţiile individuale: după cum le desemnează şi numele, se folosesc aparate individuale, adaptate pentru gură şi nas. Principiul pulverizării este acelaşi - aerul comprimat.

Inhalaţii în aer liber: se pot folosi în două moduri, prin intermediul:

- pulverizatoarelor mari (30 - 40 de injectoare), instalate într-un spaţiu mai mare (de exemplu într-o grădină);

- clădirilor de graduaţie, care sunt construcţii de dimensiunea unor camere mari (10 metri), prevăzute cu nişte grinzi laterale, care susţin o mulţime de crengi şi arbuşti cu spini. Apa sărată pulverizându-se, particulele mai fine se răspândesc până la o distanţă de peste 300 m de clădire. În jurul clădirii se amenajează un mic parc cu bănci şi alei pentru bolnavi. Aceste tratamente se pot face pe lângă toate lacurile noastre sărate.

20.7.1.1. ACŢIUNE ŞI INDICAŢII

Acţiunea inhalaţiilor depinde de: conţinutul ceţei (exemplu: ape sărate, sulfuroase, alcaline, iodurate, calcice etc.); gradul de pulverizare (picături mici, de 10 - 100 microni, care pot pătrunde până la nivelul alveolelor). Procesul de pulverizare determină încărcarea electrică negativă a particulelor mici.

Indicaţii: apele sărate şi alcaline cu acţiune antiinflamatorie şi fluidifiantă se folosesc în procesele cronice bronho-pulmonare (bronşite cronice, astm bronşic, ozene, rinite cronice etc.). Apele sulfuroase au, poate, cea mai completă acţiune: efect antiinflamator şi trofic (prin elementul sulf), cu acţiune plastică, de refacere a mucoaselor şi acţiune antiseptică şi hiposecretorie. Se găsesc la Govora, Călimăneşti, Olăneşti. Apele radonice au acţiune de sedare, precum şi antispasmodică şi uricolitică (elimină acidul uric). Sunt indicate în astm, migrene etc. Apele calcice sunt indicate în procesele inflamatorii cronice ale aparatului respirator. Apele iodurate (Govora, Bazna) sunt indicate în rinite, faringite, scleroemfizem etc. Apele arsenicale (Şarul Dornei) - în adenopatii, stări limfatice etc.

20.7.2. AEROSOLII

Aerosolii reprezintă starea de dispersie foarte fină a unei substanţe lichide sau solide într-un mediu gazos. Mediul gazos este obligatoriu; se mai numeşte şi mediul dispersant, în care particulele solide sau lichide alcătuiesc faza „dispersă". Aerosolii pot fi naturali - cei atmosferici şi artificiali sau terapeutici. Aerosolii naturali sunt mai frecvenţi la mare sau la munte. Aerosolii marini sunt alcătuiţi din microparticule provenite din spuma valurilor ce se sparg în larg sau pe coastă, particule care sunt antrenate de curenţii de aer. Zona cea mai bogată în aerosoli o constituie o fâşie de plajă de 50 - 100 m. Aceşti aerosoli conţin cloruri de Na, I, bromuri, alcaline, magneziu etc., fiind puternic ionizaţi de ultraviolete.

Aerosolii de pădure sau munte sunt formaţi dintr-un centru învelit de o peliculă de apă sau dintr-o particulă de polen, pe care s-a depus substanţa volatilă (te-

rebentină), care eliberează ozon în contact cu oxigenul. Aceeaşi acţiune au aici şi radiaţiile ultraviolete.

20.7.2.1. TEHNICĂ ŞI APARATURĂ

Producerea aerosolilor artificiali se bazează tot pe folosirea aerului comprimat, la o presiune mai mare de 2 - 3 atmosfere, care dispersează fin, în microparticule, mediul lichid. Această pulverizare fină are loc în nişte tuburi de sticlă - pipe.

Proprietăţi: aerosolii sunt microparticule sub 1 micron, cu sedimentare lentă (viteză de cădere = 1 cm/10 min.). Au mişcare browniană, nu condensează pe suprafeţe reci şi străbat în mediul lichid câţiva centimetrii, fără să se dizolve; au sarcină electrică.

Acţiunea este în funcţie de substanţa medicamentoasă folosită: vasoconstrictoare (adrenalină, efedrină); vasodilatatoare (miofilin, nitrit de sodiu); bronhodilatatoare (miofilin, $MgSO_4$ etc.); antiinflamatorie şi antiinfecţioasă (antibiotice); antialergică (ACTH); sedativă (bromuri de calciu, Luminal).

20.7.2.2. INDICAŢII

O aerosolizare corectă echivalează cu o perfuzie medicamentoasă. Aerosolii sunt indicaţi în bolile pulmonare (traheite, bronşite, supuraţii pulmonare, astm bronşic) şi în afecţiunile O.R.L. (sinuzite, rinofaringite, laringite, amigdalite).

20.7.3. PNEUMOTERAPIA

Este metoda care foloseşte aerul comprimat sau rarefiat în scop terapeutic. Aerul rarefiat se găseşte la înălţimi, alpiniştii şi aviatorii fiind obligaţi să se adapteze. Aerul comprimat există în chesoane (la construirea podurilor), fiind întrebuinţat şi în cazul celor ce lucrează în clopote hidraulice etc. Terapeutic, s-au construit camere pneumatice, cu acţiune generală asupra întregului organism, unde există condiţii de aer modificat - comprimat şi rarefiat. S-au construit şi aparate individuale, pneumatice, folosite în afecţiunile aparatului respirator.

Camerele pneumatice sunt încăperi construite din fier gros sau beton armat, prevăzute cu scaune, fotolii, bănci, având un aspect cât mai estetic; uşa este masivă, din oţel, şi trebuie să se închidă perfect. Geamurile, groase, sunt prevăzute cu cauciuc, tot pentru acest motiv. În interior se află un telefon de legătură cu exteriorul. Asistenta trebuie să supravegheze extrem de atent tot tratamentul, care durează 105 minute şi anume în 30 de minute se creşte presiunea, încet, pînă la 03 - 05 atmosfere, 45 de minute este durata staţionării, iar în cele 30 de minute ramase presiunea scade treptat, revenind la normal. Este recomandabil ca aerul din camera pneumatică să fie filtrat şi uşor încălzit, chiar aromatizat cu extracte eterice de brad. Aerul comprimat intră

prin nişte orificii situate în podea şi iese printr-un ventil situat în tavan. Existenţa unei anticamere este asolut utilă, ea fiind necesară în caz de accident (scoaterea unui bolnav din cameră, ceilalţi rămânând să continue tratamentul). Şedinţele se fac la 2 zile sau zilnic, în total 15 - 20 de şedinţe. Lectura este cea mai recomandabilă ocupaţie în camera pneumatică.

Aparatele individuale sunt de diferite tipuri (Heyer) etc. Prin două ventile, care se manevrează de către bolnav, se permit inspirarea aerului comprimat şi expirarea în aer rarefiat sau invers. Aerul comprimat şi rarefiat este conţinut în doi cilindri. În timp ce terapia din camera pneumatică este pasivă, bolnavii respirând comod aerul modificat din cameră, terapia individuală cu aer rarefiat comprimat este o terapie activă, bolnavii depunând un efort mai mic sau mai mare pentru aceasta. Mai reţinem că organismul se poate adapta mult mai bine la aer comprimat cu mai multe atmosfere, dar aerul rarefiat nu se poate suporta sub o presiune negativă de 1/2 atm.

20.7.3.1. ACȚIUNE ȘI INDICAȚII

Aparatul respirator: a) mişcările respiratorii sunt uşurate şi devin mai ample, în cazul în care inspiraţia se face în aer comprimat, iar expiraţia în aer rarefiat. În alte situaţii, când vrem să realizăm o adevărată gimnastică respiratorie, se impun bolnavului la aparatul individual, inspiraţia în aer rarefiat şi expiraţia în aer comprimat.

b) capacitatea vitală este mărită în aerul comprimat!

c) aerul comprimat produce destinderea alveolară, îngreunând expiraţia şi uşurând inspiraţia.

Aparatul circulator: crescând presiunea negativă intratoracică, este influenţată presiunea venoasă şi se reduce staza. Ritmul cordului scade în aerul comprimat şi creşte în aerul rarefiat.

Schimburile gazoase şi metabolice: alveolele conţin mai mult oxigen decât normal. De asemenea, arderile din organism sunt accentuate. Scafandrii, care lucrează în chesoane, slăbesc şi simt nevoia de a se alimenta.

Sistemul nervos este foarte sensibil faţă de aerul rarefiat. Apar greţuri, vomă, tremurături, stări de excitaţie sau inhibiţie, care pot merge până la exitus. Alpiniştii, la ascensiuni mari (Himalaya), au căzut deseori victime acestor grave tulburări.

Aerul comprimat are o acţiune de sedare, bolnavii se simt liniştiţi, având un somn bun.

Indicăm un asemenea tratament în: bolile cordului (insuficienţă cardiacă, H.T.A., anevrisme, insuficienţă coronariană); nefrite cronice; insuficienţă hepatică; graviditate; tuberculoză; ateroscleroză avansată.

20.8. CLIMATOLOGIA

Climă sau climat înseamnă totalitatea factorilor atmosferici, cosmici şi telurici, caracteristici pentru un anumit loc geografic.

Reiese deci că noţiunea de climat include următorii factori:

- *atmosferici* - aceştia se referă la temperatura aerului, presiunea aerului, umiditatea aerului, compoziţia aerului, curenţii de aer;
- *cosmici* - care cuprind radiaţiile solare, radiaţiile cosmice;
- *telurici* sau *tereştri* - care, la rândul lor, se grupează în factori geografici, care se referă la latitudine, altitudine, relief, vegetaţie, apă; factori geologici, care au în vedere natura rocilor din zona respectivă, a apelor subterane, a izvoarelor etc.; factori geofizici - care au în vedere radioactivitatea magnetismului terestru.

Mediul înconjurător are o influenţă considerabilă asupra omului şi asupra stării sale de sănătate - psihică şi somatică.

În mediul ambiant, omul îşi desfăşoară viaţa sa, care capătă amprenta acestui mediu. Din această cauză, bioclimatologia studiază tocmai aceste influenţe ale factorilor climaterici asupra organismului - influenţe care pot fi favorabile sau nocive.

Climatoterapia înseamnă „terapia prin climat". Cu alte cuvinte, pentru anumite stări de boală se indică anumite regiuni sau zone climaterice, devenite în timp, prin grija şi sârguinţa omului, staţiuni climaterice.

Pentru a înţelege mai bine efectele climatoterapiei, să trecem în revistă caracteristicile factorilor ce alcătuiesc climatul.

20.8.1. FACTORII ATMOSFERICI

20.8.1.1. STRUCTURA ATMOSFEREI

Atmosfera este formată din următoarele zone:

a) Troposferă - de 17 - 18 km grosime la ecuator şi de 7 - 8 km la poli - este prima pătură de aer deasupra pământului.

b) Stratosfera se află între 10 şi 90 km deasupra pământului.

c) Ionosfera se află la peste 90 km.

La 20 - 30 km există un strat de ozon subţire, care absoarbe radiaţiile solare sub 300 microni lungime de undă.

20.8.1.2. COMPOZIŢIA AERULUI

Atmosfera este compusă din mai multe elemente: azot 78%, oxigen 21%, CO_2, ozon, gaze nobile (Re, Ra, He etc.), apă, NH_3, iod, Cl, Na, în cantităţi foarte mici. Reţinem elementul dominant în compoziţia atmosferei: azotul.

În zona marilor oraşe, atmosfera mai conţine şi o serie de gaze toxice ca: oxid de carbon, clor, bioxid de sulf etc., ceea ce face ca astăzi să se vorbească atât de mult despre poluarea aerului şi influenţa sa nocivă asupra stării de sănătate a omului.

20.8.1.3. TEMPERATURA AERULUI

Nu se poate înţelege noţiunea de climat fără cea de temperatură. Pentru marele public, climatul şi temperatura sunt noţiuni care aproape se confundă. Din cauza aceasta considerăm că temperatura este poate cel mai important element ce caracterizează un climat şi este rezultatul a doi factori, şi anume:

a) un factor direct, dat de radiaţiile solare care încălzesc atmosfera;

b) un factor indirect, reprezentat de cedarea căldurii de către sol şi ape.

Ştim că temperatura este variabilă, depinzând, în primul rând, de poziţia, înclinaţia, distanţa globului pământesc faţă de soare. Astfel se constituie anotimpurile şi zilele.

Şi dacă mai adăugăm şi latitudinea, adică distanţa faţă de ecuator, sau altitudinea faţă de nivelul mării, înţelegem mai uşor variabilitatea temperaturii şi obligaţia organismului la adaptare.

Organismul uman fiind homeoterm, înseamnă că are această posibilitate fiziologică, sistemul său de termoreglare permiţând viaţa atât la ecuator, la cele 45 - 50°, cât şi în ţinuturile polare, la -50°.

Uneori, însă, organismul nu reuşeşte această adaptare la limitele maxime ale temperaturii atmosferice şi atunci apare starea denumită insolaţie sau şoc caloric - dacă temperatura a fost prea ridicată - sau degerătură locală sau generală (îngheţ) - dacă temperatura a fost prea joasă.

20.8.1.4. PRESIUNEA ATMOSFERICĂ

Este presiunea (forţa) exercitată asupra solului de către masa de aer. La suprafaţa mării este egală cu 760 mm Hg, aceasta constituind presiunea-etalon. La altitudini ridicate, presiunea scade. De exemplu, la 1 000 m presiunea scade până la 670 mm Hg. Aviatorii pot suporta, prin antrenament, o astfel de presiune, uneori foarte scăzută, după cum scafandrii pot suporta o presiune mult crescută, peste limita normală (etalon).

Organele cavitare (cordul, abdomenul, vasele de sânge) sunt obligate să suporte cel mai mult aceste variaţii de presiune.

20.8.1.5. UMIDITATEA ATMOSFEREI

Este determinată de prezenţa vaporilor de apă. Din acest punct de vedere putem deosebi:

- aer uscat, cu 55 - 75% apă;

- aer umed mediu, cu 75 - 90% apă;
- aer umed, cu peste 90% apă.

Umiditatea exprimată în g/m^3 se cheamă absolută, iar cea exprimată în procente se numeşte umiditate relativă.

Umiditatea influenţează termoreglarea. Aerul uscat permite transpiraţia, deci evaporarea, în schimb are o acţiune oarecum iritativă bronhică. Invers, aerul umed, care dă o senzaţie „sufocantă", prin împiedicarea evaporării, favorizează expectoraţia şi poate seda tusea.

Aerul cald şi umed „moleşeşte", scade forţa musculară; aerul uscat şi rece este cel „sănătos", cum se zice în popor, fiind un bun tonifiant şi asigurând călirea organismului. În schimb, aerul umed şi rece favorizează boli *à frigore:* pneumonii, nefropatii, reumatisme, cataruri diferite etc.

20.8.1.6. MIŞCAREA AERULUI

Este mobilizarea aerului pe suprafaţa pământului sau a mărilor şi oceanelor. Curenţii de aer iau naştere prin diferenţa de presiune constituită între două zone mai apropiate sau mai distanţate.

Viteza de deplasare a maselor de aer dă şi caracterul acestor curenţi, care poate fi de 0,5 m/sec., în cazul adierilor, până la 40 - 50 m/sec. (adică 150 kg/oră), în cazul teribilelor uragane (aşa se numesc în zona Americii - Marea Caraibilor) sau cicloanelor (în Oceanul Indian) şi taifunelor (în Pacific şi extremul Orient - Japonia).

Se ştie că aceste dezlănţuiri ale naturii produc adevărate calamităţi, măturând din calea lor corăbii, sate şi oraşe şi făcând victime omeneşti.

Vântul influenţează procesul de termoreglare, având un efect calmant sau excitant, în funcţie de viteza sa.

20.8.2. FACTORII COSMICI

Radiaţiile solare şi cosmice alcătuiesc factorii cosmici. Radiaţiile solare sunt cele mai importante. Ele nu ajung toate pe sol, ci numai 60 - 80% dintre ele, sub formă de raze calorice sau infraroşii, raze luminoase şi raze chimice sau ultraviolete.

Spectrul radiaţiilor solare este variat, în funcţie de: anotimp (vara mai mare decât iarna); altitudine (la ecuator sunt mai multe radiaţii); de starea de puritate a aerului; de momentul zilei (la prânz radiaţiile sunt mai puternice); de reflexia pe suprafeţe mari (zăpadă, apă).

Despre acţiunea şi indicaţiile terapeutice ale acestor radiaţii, vezi capitolul de fototerapie.

20.8.3. FACTORII TELURICI

În grupa factorilor telurici sunt incluşi următorii factori tereştri: geografici, geologici, geofizici.

Factorii geografici (latitudine, altitudine, relief, vegetaţii) sunt capabili să modifice climatul unei regiuni. Să ne gândim la unele plantaţii cu arbori tineri, adevărate paveze în calea vânturilor aducătoare de ploaie.

Factorii geologici sunt mai puţin studiaţi. Totuşi, natura rocilor, circulaţia apelor subterane, izvoarele naturale etc. îşi au participarea lor la constituirea mediului climatic.

Factorii geofizici (radioactivitatea şi magnetismul terestru) au mari influenţe asupra organismului.

Factorii atmosferici, cosmici şi telurici sunt cei care definesc calitatea climatului. Din îmbinarea lor şi predominanţa unuia sau a altuia iau naştere diferitele climate.

În ceea ce priveşte relaţia directă dintre climat şi organism, se pot remarca o serie de influenţe importante, cu rol direct asupra organismului, şi anume:

a) există boli legate de sezon, numite „sezoniere", ca de exemplu: catarurile respiratorii, gripele (apar mai ales iarna), boala ulceroasă (legată de sezonul primăvară-toamnă), gastro-enteritele (mai ales în sezonul de vară) etc.;

b) sunt o serie de boli care au o „meteorosensibilitate" deosebită. Se ştie că apariţia crizelor dureroase reumatice precedă apariţia bolii; la fel, diferite nevralgii, afecţiuni vasculare, care apar în crize algice cu 1 - 2 zile înainte de schimbarea vremii. Reumaticii însă sunt prin excelenţă adevăraţi centrii meteorologici";

c) climatul poate avea un efect nociv sau unul bun. La noi în ţară se constată că nu sunt contraste prea mari între diferitele climate; totuşi climatoterapia recomandată medical va trebui să aibă în vedere şi o serie de indicaţii sau contraindicaţii. Astfel: în tuberculoza pulmonară evolutivă este contraindicat climatul marin; climatul de altitudine nu este indicat bolnavilor cu nefropatii acute, scleroză renală, insuficienţă cardiacă decompensată etc.

20.8.4. CLASIFICAREA CLIMATELOR

Globul pământesc se împarte, din punct de vedere al climei, în trei mari zone: tropicală, temperată şi polară. Din punct de vedere medical deosebim trei forme de climate, şi anume: de indiferenţă (sau de cruţare), excitante şi stimulente (sau intermediare).

Climatul de cruţare are următoarele caractere: contrast mic de temperatură, precipitaţii vara şi primăvara, vânturi reduse. Climatul de cruţare este de două feluri:

a) Climatul de şes şi de coline, care merge până la o altitudine de 500 m şi este caracteristic regiunilor de şes, viticole şi păduroase,

Indicaţii în: boli reumatice, pulmonare, nervoase etc.

b) Climatul subalpin (între 500 şi 1 000 m altitudine), cu următoarele caractere: presiune, temperatură şi umiditate moderate. Din această cauză, acest climat este foarte uşor de suportat.

Indicaţii: tuberculoze fibrocazeoase, fără hemoptizii, pleurezii, astenii, anemii etc.

2. *Climatul excitant*: sunt trei forme de climat excitant, şi anume: alpin, de deşert, de stepă.

a) Climatul alpin are următoarele caractere: temperatura şi umiditatea scăzute, radiaţie şi ionizare intense, puritatea aerului. Ca acţiune, determină o bună stare circulatorie, hiperemie, creşterea pulsului, ergosterolul este transformat în vitamina D_2 sub acţiunea radiaţiilor ultraviolete, care sunt destul de bogate în acest climat.

Indicaţii: anemie, cloroză, tuberculoză pulmonară în remisiune, astm bronşic, rahitism, debilitate fizică etc.

b) Climatul de deşert este caracterizat prin contraste mari, călduri toride ziua şi nopţi reci; radiaţii şi ionizare intense. Ca acţiune, determină transpiraţii abundente, polipnee, hiperemie. Este un excitant al sistemului nervos şi favorizează resorbţia proceselor inflamatoare cronice.

Indicaţii: reumatism cronic, bronşite cronice, pneumopatii cronice, obezitate etc.

Contraindicaţii: tuberculoză pulmonară, nevroză, Basedow.

c) Climatul de stepă este un climat de deşert, mai blând. Reprezintă un climat de contraste, având curenţi de aer şi acţiune excitantă.

Indicaţii: reumatism cronic, diabet zaharat, obezitate, bronhopneumopatii cronice etc.

3. *Climatul stimulant sau intermediar*, în cadrul căruia deosebim:

a) Climatul marin este în larg, insular, pe litoral. Caractere: presiune mare, umiditate crescută, puritatea aerului, radiaţii intense, vânturi puternice.

Acţiune: creşte metabolismul, tonifică organismul, stimulent respirator, scade vagotonia, excitant nervos.

b) Climatul stepo-marin sau climatul litoralului nostru, cu următoarele caractere: veri calde, ierni reci (contraste).

Indicaţiile climatului stimulent sunt: tuberculoza extrapulmonară (cutanată, ganglionară, osteo-articulară), boli pulmonare cronice, reumatismul (în special cronic degenerativ), rahitismul, obezitatea etc.

Contraindicaţii: tuberculoza pulmonară evolutivă, boala Basedow, psihastenii, insuficienţă cardio-renală, debilitate fizică accentuată etc.

20.9. MASAJUL

Masajul este o procedură manuală sau mecanică, aplicată pe tegument şi formaţiunile subtegumentare, în scop terapeutic. Cuvântul derivă din arabul „*mass*" care înseamnă a frământa.

În decursul timpului s-a ajuns de la masaj empiric şi de agrement, la criterii ştiinţifice de indicaţii ale masajului, oferite de cunoştinţele de anatomie, fiziologie şi patologie ale medicinii moderne.

Se ştie, astăzi, ce organ complex este pielea, cu formaţiunile sale anexe. Pielea are o circulaţie proprie, o inervaţie bogată - este un organ receptor - şi este sediul atâtor reflexe superficiale şi profunde. În acest fel, masajul devine o valoroasă metodă terapeutică, păstrându-şi, ca orice procedură medicală, indicaţiile şi contraindicaţiile sale.

20.9.1. MANEVRELE MASAJULUI

Practica curentă foloseşte următoarele tehnici de masaj:

1. *Netezirea* (efleurajul sau mângâierea) este manevra de începere a masajului, prin care se pune în contact mâna tehnicianului cu tegumentului bolnavului. După netezire se folosesc celelalte tehnici, din ce în ce mai solicitante pentru tegument, muşchi etc., între ele intercalându-se, obligatoriu, netezirea. Se execută, de obicei, pe toată suprafaţa toracelui, cu mişcări uşoare circulare, în direcţia fibrelor musculare şi a inimii, sau, alteori, cu vârful degetelor, sau cu dosul mâinilor.

2. *Frământarea* se poate face în mai multe feluri:

a) stoarcerea, manuală sau bimanuală: se modelează o placă mai voluminoasă din tegument şi muşchi, care se comprimă segmentar, dar cursiv, lin; este indicată în special pentru membrele superioare şi inferioare;

b) mângăluirea (sau masaj vârtej) se execută cu ambele mâini, în poziţie opusă una faţă de alta (exemplu, pe braţ);

c) geluirea (cuvântul vine de la „gealăul") sau rindeaua cea mare a tâmplarului;

d) petrisajul este metoda ce se adresează formelor cu o mai bogată musculatură (coapse, braţe, abdomen etc.): se prind masele musculare cu ambele mâini şi torsionează;

e) ciupirea: după nume, se înţelege uşor că se folosesc pentru executare indexul, degetul mediu şi policele; este tot un gen de petrisaj, dar efectuat cu două-trei degete.

3. *Baterea*: se mai numeşte şi percuţie şi se aplică pe suprafeţe mai întinse (exemplu: spate), executându-se cu palma, cu marginea cubitală a mâinilor sau cu dosul acestora. Uneori, se pot folosi vârful degetelor sau chiar pumnul (când masele dorsolombare sunt voluminoase).

4. *Fricţiunea* este o manevră de netezire, dar cu presiune, deplasând tegumentul şi muşchii, atât cât permite laxitatea lor.

5. *Vibraţia* este o metodă care foloseşte tremurăturile mâinilor aplicate pe tegument, fără ca mâna să se desprindă de acesta. Adesea, acest masaj vibrator poate fi înlocuit cu vibratori mecanici.

Important! Între toate aceste manevre se intercalează netezirea.

Afară de aceste metode clasice de masaj, a căror acţiune este mai ales prin „detentă reflexă şi stimulare circulatorie", s-au mai adăugat şi alte procedee mai noi, dintre care cele mai cunoscute sunt:

a) masajul profund Cyriax, caracterizat prin mişcări cu două degete, de „du-te-vino", perpendiculare pe planurile musculare;

b) masajele moderne „de ţesut conjunctiv", care au la bază reflexoterapia selectivă, adică reflexele cuti-viscerale şi viscero-cutanate, cu punct de plecare din zonele algice ale tegumentului şi musculaturii (Head şi Mackenzie). Tehnicile cele mai cunoscute şi apreciate sunt Teirich-Leube şi Dicke;

c) masajul „punctelor nervoase", care aparţine lui Cornelius.

20.9.2. ACŢIUNEA MASAJULUI

Masajul - fie că este terapeutic, fie că este fiziologic (masajul sportiv) - are o acţiune locală şi alta generală.

20.9.2.1. ACŢIUNEA LOCALĂ

Are o acţiune de sedare (calmare) asupra algiilor cutanate, articulare sau musculare, fie că aceste dureri sunt de tip inflamator, traumatice sau iritativ locale.

De asemenea, are o acţiune hiperemiantă locală, acţiune de stimulare circulatorie, cu bune efecte de nutriţie a ţesuturilor. Se ameliorează, astfel, atât circulaţia limfatică, cât şi cea sanguină şi deci activitatea organelor masate.

Masajul are şi o acţiune depurativă locală (efect mecanic). Prin această acţiune se înlătură staza din ţesutul interstiţial, favorizându-se astfel resorbţia infiltratelor, transudatelor şi exsudatelor.

20.9.2.2. ACŢIUNEA GENERALĂ

Masajul creşte metabolismul bazal, stimulează funcţia respiratorie şi circulatorie şi are o acţiune de sedare nervoasă - favorizează somnul, combate oboseala musculară şi imprimă organismului o stare generală bună şi foarte plăcută.

Toate aceste efecte ale masajului, să nu uităm că se exercită direct asupra pielii, printr-un mecanism reflex şi circulator.

Tegumentul are o bogată inervaţie şi vascularizaţie. Exteroceptorii - formaţiuni nervoase din piele - şi proprioceptorii - formaţiuni nervoase din muşchi, ligamente

şi tendoane - recepţionează orice stimul de la nivelul tegumentului, care se transmite prin reflex, către sistemul nervos central.

Organele interne, viscerele, se proiectează, din punct de vedere nervos, pe anumite zone cutanate corespunzătoare, denumite metamere sau zonele Head (stabilite de Head).

Aceste zone, intrând în mecanismul reflex de acţiune al masajului, vor influenţa şi viscerele, adică organele profunde, situate pe teritoriul metameric corespunzător. Se observă de aici că, în mod cert, masajul, pe lângă o serie de indicaţiile utile, necesită şi unele reţineri având chiar şi contraindicaţii.

În al doilea rând, ştim că pielea este un rezervor important de sânge, deţinând un sfert din cantitatea totală a acestuia. Masajul se adresează direct circulaţiei superficiale şi indirect celei profunde. Se pot adăuga aici şi diferite substanţe de tip H (histaminic), care iau naştere prin diferitele manevre ale masajului (ciupiri, bateri, vibraţii etc.) şi care au o intensă acţiune vasodilatatoare. În acest fel, masajul produce o hiperemie periferică, cu efecte derivante şi revulsive, foarte mult căutate şi apreciate în terapeutica.

20.9.3. INDICAȚII

Din cele expuse mai sus, se poate deduce că indicaţiile masajului sunt foarte largi. Masajul poate fi folosit în scop terapeutic şi fiziologic (igienic sau sportiv).

Cele mai curente indicaţii ale masajului sunt:

- boala reumatismală de tip inflamator sau degenerativ, cu manifestările sale articulare sau abarticulare;
- bolile ortopedice, afecţiunile posttraumatice (fracturi, luxaţii, entorse, sechele după portul aparatelor ghipsate, edeme cronice etc.);
- bolile neurologice, cu paralizii, pareze, atrofii, hipotrofii musculare etc.;
- afecţiuni vasculare, mai ales cele de tip venos, cu edeme cronice;
- boli de nutriţie - obezitate etc.

20.9.4. CONTRAINDICAȚII

Datorită aparentei benignităţi a masajului, contraindicaţiile necesită a fi precizate:

- infecţiile acute sau inflamaţiile pielii (eczeme, dermite, furuncule, abcese, flegmoane etc.);
- procesele inflamatorii acute ale articulaţiilor sau oaselor (artrite, osteomielite etc.);
- afecţiuni vasculare (flebite, sindroame hemoragice etc.);
- boala canceroasă, cu orice localizare;
- tuberculoza pulmonară evolutivă;
- afecţiuni digestive acute.

20.10. KINEZITERAPIA

Definiţie: este disciplina care foloseşte mişcarea în scop terapeutic. Se mai numeşte cultură fizică medicală (C.F.M.) sau gimnastică medicală *(kinesis* = mişcare).

Istoric: mişcarea, ca exerciţiu fizic, a fost folosită din cele mai vechi timpuri. Popoarele antice ale lumii (în Egipt, China, India) au apreciat-o. La greci şi romani a cunoscut o amplă dezvoltare (Hipocrate, Celsus, Galen etc.).

Renaşterea dedică exerciţiului fizic opera „*De arte gimnastica*" (1969).

Concepţia despre mişcare a suedezului Henrich Ling (1776 - 1839), a marcat o etapă în dezvoltarea şi răspândirea, până la popularizare, a gimnasticii sale, denumită suedeză. El a deosebit gimnastica în patru ramuri distincte: educativă sau pedagogică, militară, estetică şi medicală.

Remarcăm faptul că gimnastica medicală a început să se dezvolte independent. Succesorii lui Ling s-au ocupat în mod deosebit de această formă de gimnastică (Branting, Liedbeck, Wide etc.), întreaga Europă fiind foarte entuziasmată de gimnastica suedeză (Franţa, Germania, Belgia etc.). În ţara noastră gimnastica medicală începe să se dezvolte mai mult în legătură cu educaţia fizică.

20.10.1. SCOPUL ŞI IMPORTANŢA KINEZITERAPIEI

Medicina modernă a dat o excepţională dezvoltare kineziterapiei, făcând din aceasta o terapie, o metodă de recuperare medicală. Cultura fizică medicală are, în acest sens, un rol curativ, preventiv, corectiv.

Rolul curativ înseamnă: reeducare, readaptare, recuperare a capacităţii funcţionale - parţială sau totală - a organismului lezat.

Rolul preventiv constă în: prevenirea deficienţelor fizice, mai ales la copii, în asigurarea unei dezvoltări fizice armonioase; stimularea funcţiei musculare; dezvoltarea unei statici normale şi eliminarea viciilor de statică şi postură; reconfortarea psihică; călirea organismului (cu rol extrem de important în prevenirea îmbolnăvirilor).

Rolul corectiv se referă la combaterea unor deficienţe fizice înnăscute sau dobândite (scolioze, lordoze, picior plat, genunchi curbaţi etc.).

Totul - privit ca scop al C.F.M. sau al kineziterapiei - trebuie să ducă la realizarea acelui sublim citat antic roman „*Mens sana in corpore sano*".

*

* *

Ca metodă, C.F.M. sau kineziterapia foloseşte mişcarea sub forma exerciţiului fizic. Ea constituie o terapie naturală, activă şi funcţională - organică şi psihică. În ceea ce priveşte tehnica, C.F.M. cuprinde:

a) *Mijloace de bază*, care includ: gimnastica medicală, terapia ocupaţională, odihna activă şi masajul.

b) *Elemente ajutătoare*: jocuri, sporturi, turism; factori naturali de călire: aer, apă, soare; condiţii de igienă şi dotare.

c) *Elemente de asociere*: balneo-fizioterapia (şi cura balneară); tratament ortopedico-chirurgical; regim alimentar şi vitaminoterapia.

20.10.2. EXERCIȚIILE FIZICE

20.10.2.1. DESCRIERE ȘI ACȚIUNE

Exerciţiile de gimnastică constau în poziţii şi mişcări.

Poziţiile corpului se menţin printr-o activitate musculară statică, iar mişcarea se obţine prin lucru muscular dinamic.

Cu alte cuvinte, activitatea statică este aceea pe care se bazează funcţia de sprijin şi activitatea dinamică echivalează cu funcţia de mişcare - de ambele funcţii răspunzând, cu predilecţie, aparatul locomotor.

Din acest punct de vedere şi din aceste motive, există exerciţii fizice statice şi dinamice.

1. *Exerciţii fizice statice*: acestea asigură imobilitatea şi menţin poziţia corpului, în acelaşi timp constituind o condiţie indispensabilă pentru realizarea efortului dinamic. Poziţiile statice ale corpului sunt:

a) ortostatism (poziţia în picioare);
b) şezând;
c) culcat.

Efortul muscular static cunoaşte trei forme:
- de menţinere (faţă de gravitaţie);
- de consolidare (adică de stabilitate);
- de fixare (adică de echilibru).

În concluzie, efortul static este cel care asigură menţinerea, consolidarea şi fixarea unei poziţii, fără să determine deplasarea în spaţiu a organismului. El este realizat prin contracţiile musculare numite izometrice, care au următorul rol: măresc volumul muşchilor şi cresc forţa musculară. Un singur dezavantaj au, totuşi, aceste contracţii statice sau izometrice: sunt monotone, plictisitoare, din care cauză, produc destul de repede oboseala nervoasă.

O mişcare cu braţele oboseşte mai puţin decât nemişcarea lor şi fixarea într-o anumită poziţie rigidă. Nutriţia muşchilor în activitatea dinamică se face mult mai bine, datorită unei circulaţii sanguine activizate şi deci aportului de oxigen crescut. În contracţia statică, produsele reziduale se elimină mai greu (acid lactic) şi determină

oboseala musculară. De aceea se recomandă ca aceste contracţii izometrice să fie de scurtă durată, repetate des şi compensate prin pauze relaxante.

2. *Exerciţii fizice dinamice*: se înţelege prin exerciţiu dinamic realizarea unei mişcări. Se produce, în acest fel, o deplasare în spaţiu, prin participarea simultană a grupurilor musculare agoniste şi antagoniste, unele având o acţiune de „cedare", iar altele de „învingere".

Aceste mişcări dinamice pot fi active - adică mişcări ce se fac cu cheltuială de energie proprie - şi pasive - prin contribuţie exterioară, fără participare proprie.

La rândul lor, mişcările active pot fi: libere, adică mişcări executate numai contra gravitaţiei; active, ajutate sau asistate (deci şi cu o contribuţie dinafară, motiv pentru care aceste mişcări se mai numesc active-pasive); active cu rezistenţă, în care mişcarea trebuie să învingă în plus, pe lângă gravitaţie, şi o rezistenţă impusă; legate, adică la diferite aparate (scări, bârne, paliere etc.).

Mişcările active stau la baza exerciţiilor de gimnastică, a jocurilor, a sporturilor etc.

*
* *

Kineziterapia sau gimnastica medicală foloseşte ambele tipuri de mişcare - statice şi dinamice, active şi pasive - cu indicaţii într-o serie de afecţiuni: locomotorii, cardio-vasculare, digestive, neurologice, pulmonare, metabolice etc.

Notăm că mişcările pasive nu sunt trecute în rândul exerciţiilor fizice, decât în gimnastica medicală. Se înţelege uşor, că un profesor de educaţie fizică sau un antrenor nu au de ce să folosească o mişcare pasivă, dar medicul, în diferitele afecţiuni pe care le poate prezenta bolnavul, poate începe activitatea de kineziterapie sau gimnastică medicală cu mişcări pasive.

Dintre mişcările dinamice enumerăm: flexie-extensie; abducţie-adducţie; rotaţie (pronaţie şi supinaţie); circumducţie. Toate aceste mişcări se mai numesc şi izotonice.

20.10.3. KINEZITERAPIA ÎN DIFERITE AFECŢIUNI

1. În afecţiunile locomotorii: kineziterapia sau gimnastica medicală urmăreşte ca obiectiv: refacerea şi readaptarea funcţională a organului de locomoţie, lezat. Afecţiunile ortopedice posttraumatice ocupă un loc foarte important pentru kineziterapie.

2. În cadrul *bolilor respiratorii* este recomandată, îndeosebi, în cele pulmonare cronice (bronhoemfizem, astm bronşic etc.), însoţite sau nu şi de o insuficienţă ventilatorie. Se urmăresc refacerea elasticităţii pulmonare şi combaterea rigidităţii cutiei toracice, care să poată realiza o cât mai bună oxigenare a sângelui.

3. În *afecţiunile digestive* şi de nutriţie, kineziterapia abdominală îşi propune refacerea şi tonifierea centurii abdominale. Este indicată în obezitate, periviscerite, visceroptoze etc.

4. În *afecţiunile aparatului cardio-vascular*, kineziterapia întreţine un bun tonus vascular şi, prin acesta, o circulaţie sanguină cât mai normală. Este indicată în hipertensiunea arterială şi arteritele periferice, în insuficienţele coronariene cronice, în insuficienţele venoase (varice) etc.

5. În *afecţiunile neuro-psihice*, kineziterapia este extrem de utilă. Să ne gândim numai câte speranţe nutresc, faţă de rezultatele obţinute prin C.F.M., bolnavii care au un segment anatomic paralizat. Şi să nu uităm efectul pozitiv al mişcării asupra psihicului bolnavului, prin stimularea calităţilor fizice de bază: rezistenţa, forţa, îndemânarea etc.

20.10.4. EXERCIŢIILE FIZICE ŞI TEHNICA LOR

Nu vom da tehnica diferitelor forme de exerciţii fizice folosite de gimnastica medicală sau kineziterapie, dar menţionăm că se începe, întotdeauna, cu cel mai simplu exerciţiu fizic şi care poate fi la îndemâna oricui. Se va avea în vedere mersul, care prin el însuşi constituie un atac terapeutic. Se începe mersul pe teren plan şi apoi, progresiv, mersul pe teren înclinat. Intervin apoi diferitele exerciţii fizice simple complexe sau la aparate (inclusiv mecanoterapia), pentru ca să se ajungă, spre final, la ergoterapie sau terapia ocupaţională (munci uşoare - de împletit, tâmplărie, artizanat, cartonaje etc.) şi apoi la odihnă activă, care este mai fiziologică decât cea pasivă.

Important! Kineziterapia trebuie să fie selectată şi dozată în funcţie de bolnav şi de boală. Cu alte cuvinte, se va urmări individualizarea oricăror mişcări pe care trebuie să le execute bolnavul. Se adaugă o serie de elemente ajutătoare: masaj, procedee de balneo-fizioterapie, cură balneoclimaterică, jocuri etc.

20.10.4.1. INDICAŢII ŞI CONTRAINDICAŢII

Kineziterapia are indicaţii vaste, putând fi folosită - dacă nu greşim - în toată medicina internă, cu toate specialităţile sale (reumatologice, cardiologie, nutriţie etc.).

De asemenea, în chirurgie, ortopedie, traumatologie, obstetrică şi ginecologie, neurologie şi psihiatrie, pediatrie.

Contraindicaţiile sunt mai limitate: hemoragiile, infecţiile acute, cancerul, leucemia etc.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. BĂCANU GH. - **Medicaţia antidiabetică** – *Ed. Centr. Ind. Med., 1972.*
2. BĂCANU GH. – **Diabetul zaharat** – *Ed. Facla, Timişoara, 1979.*
3. BOGDAN C. – **Elemente de geriatrie practică** – *Ed. Med. Buc. 1992.*
4. BALŞ M. – **Terapia infecţiei** – *Ed. Med. Buc., 1992.*
5. BERCEANU ŞT. (sub redacţia) – **Hematologie clinică** – *Ed. Med. Buc., 1992.*
6. BORUNDEL C., CONDACSE A., RĂDULESCU I. C. – **Hiperuricemiile** – *Ed. Med. Buc.*, 1976
7. BORUNDEL C. (sub redacţia) – **Manual de medicină internă pentru cadre medii** – *Ed. Med. Buc., 1979*
8. BRUCKNER S. (sub redacţia) – **Reanimare şi terapie intensivă** – *Ed. Med. Buc., 1966.*
9. BRUCKNER I. (sub redacţia) – **Medicina internă (vol. I şi II)** – *Ed. Med. Buc., 1980.*
10. BRAUN J. (sub redacţia) – **Ghid clinic de medicină internă** – 1997.
11. CORDOREAN J., BUCEAG GH. – **Imaginea scintigrafică în practica clinică** – 1985.
12. DOBRESCU D. şi colab. – **Memomed 2000** – *Ed. Minesan, 2000.*
13. GEORGESCU D. (sub redacţia) – **Semiologie medicală** – *Ed. Med. Buc., 1999.*
14. GLUHOVSCHI GH. şi colab. – **Ghid de ecografie abdominală** – 1993.
15. DUMINICĂ AL., TOMA E. – **Farmacologie clinică pentru cadre medii** – *Ed. Med. Buc., 1974.*
16. DUŢU A., BALOSIN H. – **Reumatologie clinică** – *Ed. Dacia Cluj, 1978.*
17. COSTICĂ I. – **Boli renale bilaterale** – *Ed. Med. Buc., 1972.*
18. FODOR O. – **Tratat elementar de medicină internă** – *Ed. Dacia Cluj, 1974.*
19. ILIESCU C. – **Hipertensiunea arterială** – *Ed. Med. Buc., 1966.*
20. LUPU N. GH. (sub redacţia) – **Medicina internă** (vol I- VIII) - *Ed. Med. Buc.,1956.*
21. MILCU ŞT. – **Endocrinologie clinică** - *Ed. Med. Buc.,1977.*
22. MINCU I. – **Boli de metabolism şi nutriţie** – *Ed. Didactică şi Pedagogică Buc., 1969.*
23. MINCU I. – **Tratat de dietetică** – *Ed. Med. Buc., 1974.*
24. MINCU I. – **Alimentaţia raţională a omului sănătos şi bolnav** – *Ed. Med. Buc., 1975.*
25. MINCU I. – **Diabetul zaharat** – *Ed. Med. Buc., 1977.*
26. MINCU I. - **Alimentaţia omului bonav** – *Ed. Med. Buc., 1980.*

27. MINCU I. – Diabetul zaharat, mod de viață și tratament – *Ed. Med. Buc., 1985.*
28. MIHĂILESU V. – Breviar de semiologie medicală – *Ed. Scrisul Românesc, Craiova, 1980.*
29. MOGA A., BRUCKNER I. (sub redacția) – Medicina internă – *Ed. Didactică și Pedagogică Buc., 1967.*
30. MOGA A. (sub redacția) – Hipertensiunea arterială și ateroscleroza – *Ed. Med. Buc., 1970.*
31. NESTOR R. – Diagnosticul bolilor reumatismale - *Ed. Med. Buc., 1972.*
32. O.M.S. – Formarea în ecografie, diagnostic, elemente principale și norme – 1998.
33. PĂUN R. (sub redacția) – Terapeutica medicală (vol. I, II, III) – *Ed. Med. Buc., 1982.*
34. PĂUN R. (sub redacția) – Tratat de medicină internă (vol I- VI) - *Ed. Med. Buc.,1986.*
35. POPESCU E. R. – Hematologie clinică - *Ed. Med. Buc.,1966.*
36. RÂMNICEANU R. – Prognosticul bolilor interne - *Ed. Med. Buc., 1978.*
37. SEROPIAN E. – Alergia respiratorie și digestivă - *Ed. Med. Buc., 1972.*
38. POP T. (sub redacția) – Ecografie clinică - *Ed. Med. Buc., 1998.*
39. STROESCU V. – Farmacologie clinică - *Ed. Med. Buc., 1972.*
40. STROESCU V. – Bazele farmacologice ale practicii medicale - *Ed. Med. Buc., 1998.*
41. ŞUŢEANU Ş. – Diagnosticul și tratamentul bolilor interne (vol I și II), *Ed. Med. Buc., 1982.*

Cod	Titlu / Autor	Preţ	Nr. ex. com.
	GHIDURI CLINICE		
3953	GHID CLINIC DE CARDIOLOGIE Ulrich Stierle, Colmar Niederstadt	419 000 lei	
3954	GHID CLINIC DE CHIRURGIE – Greg R. McLatchie	239 000 lei	
3955	GHID CLINIC DE PSIHIATRIE – Richard J. Goldberg	179 000 lei	
3956	GHID CLINIC DE STOMATOLOGIE David A. Mitchell, Laura Mitchell	239 000 lei	
	CLINICA MAYO		
3940	CLINICA MAYO: DESPRE ARTRITĂ – Gene G. Hunder	119 000 lei	
2754	CLINICA MAYO: DESPRE BOLILE INIMII – Bernard J. Gersh	229 000 lei	
3941	CLINICA MAYO: HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ Sheldon G. Sheps	119 000 lei	
2043	CLINICA MAYO: GHID DE AUTOÎNGRIJIRE. RĂSPUNSURI LA PROBLEMELE DE SĂNĂTATE DE ZI CU ZI Philip T. Hagen	139 000 lei	
	MEDICINĂ UMANĂ (selecţie)		
3929	AFECŢIUNILE BUCO-DENTARE ŞI SARCINA Henriette Panaite, Petrache Vârtej, Memet Gafar	83 000 lei	
3930	ALERGOLOGIE. FIZIOPATOLOGIE, DIAGNOSTIC, TRATAMENT Colectiv de autori, coordonat de Ion Gr. Popescu	191 000 lei	
2818	ANATOMIA OMULUI - vol. I: APARATUL LOCOMOTOR Victor Papilian	269 000 lei	
2825	ANATOMIA OMULUI - vol. II: SPLANHNOLOGIA Victor Papilian	349 000 lei	
3931	ANATOMIE TOPOGRAFICĂ – Ion Albu, Radu Georgia	155 000 lei	
3933	ATLAS DE ANATOMIE LA PATUL BOLNAVULUI Nicolae M. Constantinescu	71 000 lei	
3935	BAZELE MORFOPATOLOGICE ALE INIMII ÎN PRACTICA MEDICO-CHIRURGICALĂ Leonid Bejan, Emilia Bejan, Dan Făgărăşanu	239 000 lei	
3936	BIOCHIMIE CLINICĂ (PATOCHIMIE) Eugen Mödy, Ileana Funduc, Ruxandra Alexandrescu, Minodora Dobreanu	215 000 lei	
3938	CHIRURGIA ICTERULUI MECANIC. CERCETĂRI CLINICE ŞI EXPERIMENTALE Dorin Marian, Şerban Bancu, Leonard Azamfirei	179 000 lei	
3939	CHIRURGIE LAPAROSCOPICĂ GINECOLOGICĂ. PRINCIPII ŞI TEHNICI – Sub redacţia Gheorghe C. Peltecu	335 000 lei	
3942	COMPENDIU DE ELECTROCARDIOGRAFIE CLINICĂ Eugen D. Popescu	155 000 lei	
3944	CONSERVAREA ŞI RESTAURAREA STRUCTURII DENTARE Graham J. Mount, W. R. Hume	1 428 000 lei	

Editurile ALL îşi rezervă dreptul de a face modificări asupra preţurilor menţionate!

11252/2000

Cod	Titlu / Autor	Preţ	Nr. ex. com.
	MEDICINĂ UMANĂ (continuare)		
3945	DIAGNOSTICUL DE LABORATOR ÎN HEMOSTAZĂ Florica Enache, Maria Stuparu	107 000 lei	
3946	DIAREI ACUTE INFECŢIOASE – Ileana Rebedea, Irina Rebedea	71 000 lei	
3947	DR. SPOCK: ÎNGRIJIREA SUGARULUI ŞI A COPILULUI Benjamin Spock, Steven J. Parker	299 000 lei	
3948	ECOCARDIOGRAFIA TRANSTORACICĂ ÎN VALVULOPATII Tiberiu Nanea	179 000 lei	
3949	ELEMENTE CLINICE DE STOMATOLOGIE Cara M. Miyasaki-Ching	299 000 lei	
3934	ENCICLOPEDIA DE BALNEOCLIMATOLOGIE A ROMÂNIEI Elena Berlescu	119 000 lei	
3950	FARMACOLOGIE Colectiv de autori, coordonat de Valentin Stroescu	239 000 lei	
3951	FARMACOLOGIE. TESTE DE AUTOEVALUARE Colectiv de autori, coordonat de Valentin Stroescu	119 000 lei	
3952	FIZIOLOGIE ŞI FIZIOPATOLOGIE ENERGETICĂ CHINEZĂ Marius-Theodor Caba	47 000 lei	
3937	FUNDAMENTELE BIOFIZICII MEDICALE vol. I Aurel I. Popescu	47 000 lei	
3957	GINECOLOGIE ENDOCRINOLOGICĂ Petrache Vârtej, Ioana Vîrtej	287 000 lei	
3958	IMUNOLOGIA ÎN TEORIA ŞI PRACTICA MEDICINEI - vol. II Colectiv de autori, coordonat de Dan Pereţianu şi Marcel Saragea	227 000 lei	
3961	INTRODUCERE ÎN MEDICINA LEGALĂ ANTROPOLOGICĂ. CAUZALITATE ŞI RESPONSABILITATE Virgil-Tiberiu Dragomirescu	119 000 lei	
3962	INVESTIGAŢII FUNCŢIONALE ÎN PRACTICA MEDICINEI DE FAMILIE – Marinela Olăroiu, Alexandru Gheorghiu	119 000 lei	

349.000 lei

Opera unui prestigios colectiv de autori, medici de diferite specialități, elaborată sub redacția dr. Corneliu Borundel, doctor în științe medicale, această a III-a ediție este o lucrare revăzută, adăugită și actualizată conform ultimelor cercetări științifice.

Cadrele medii vor găsi aici informații complete din toate specialitățile medicale în ceea ce privește examinarea, urmărirea evoluției bolilor și metodele de tratament specifice, cât și repere ale stabilirii contactului cu bolnavii și ale posibilităților de recuperare după boală.

Prin vasta tematică abordată și nivelul ridicat al expunerii fiecărui domeniu, lucrarea de față este utilă nu numai cadrelor medii sau celor ce se pregătesc pentru această profesiune dar și studenților de la facultățile de medicină și cadrelor didactice și, de ce nu, publicului larg.

Colecția ALL MEDICALL

cuprinde cărți din toate domeniile medicinei, atât umane cât și veterinare, reunind într-o singură formulă toate seriile medicale standard, cunoscute în diferite variante editoriale: preclinic, clinic, paraclinic, sau științe bio-medicale fundamentale, specialități medicale, specialități chirurgicale, specialități medicale diverse (stomatologie, farmacologie, medicină generală, igienă, sănătate publică și management), asistență medicală, miscellanea (homeopatie, acupunctură, medicină naturistă, istorie a medicinei, etică și deontologie medicală, dicționare, agende etc.), medicină veterinară și profesii asociate medicinei (psihologie, sociologie, economie și marketing sanitar, educație sanitară, terapii ocupaționale).

ISBN 973-571-321-7



ALL medicALL